

Polskie Towarzystwo Przyrodników
im. Kopernika
POLSKIE TOWARZYSTWO PRZYRODNIKÓW im. KOPERNIKA

ROK XVI

Seria A BIOLOGIA

ZESZYT 4(87)

K O S M O S

DWUMIESIĘCZNIK



WARSZAWA 1967

PAŃSTWOWE WYDAWNICTWO NAUKOWE

KOMITET REDAKCYJNY

Tadeusz Gorczyński, Kazimierz Petrusewicz, 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. 1130+140 egz. Ark. wyd. 8,25 ark. druk. 6,5

Papier ilustr. kl. V, 70 g.

Oddano do składania 11.V.67. Podpisano do druku 7.IX.67

Druk ukończono we wrześniu 1967

Zam. 460

T-73

Cena zł 15—

Warszawska Drukarnia Naukowa — Warszawa, ul. Śniadeckich 8

STEFAN BIAŁOBOK

PROF. DR ZYGMUNT CZUBIŃSKI
(1912—1967)



Niespodziewanie odszedł od nas 1 lutego 1967 r. wybitny botanik polski, człowiek niezwyklej energii i pracowitości, zasłużony pedagog, organizator botaniki poznańskiej i twórca najbardziej aktywnego uniwersyteckiego ośrodka botanicznego w Polsce.

Urodził się 24 marca 1912 r. w Kielcach, gdzie ukończył gimnazjum, był uczniem wybitnego znawcy przyrody Gór Świętokrzyskich Kazimierza Kaznowskiego. On pierwszy poznał się na wybitnych uzdolnieniach przyrodniczych Zygmunta Czubińskiego i rozwinął jego zamiłowania w tym kierunku.

Studia botaniczne prof. dr Czubiński ukończył w Poznaniu w 1935 r. i uzyskał stopień magistra filozofii na podstawie pracy pt. „Mchy Parku Natury w Promnie pod Poznaniem”, za którą otrzymał srebrny medal Uniwersytetu Poznańskiego.

Już od drugiego roku studiów uniwersyteckich został asystentem woltantariuszem i od tego czasu był związany do końca życia z poznańską uczelnią. Jako zamiłowanym, bardzo spostrzegawczym i uzdolnionym przyrodnikiem oraz człowiekiem niezwyklej zalet umysłu i charakteru zainteresowali się nim dwaj wybitni botanicy poznańscy: prof. dr Adam Wodziczko i prof. dr h.c. Józef Paczoski. Wybitna osobowość prof. dr Adama Wodziczki zaszczerpiła Zygmunta Czubińskiego żywe i trwałe zainteresowanie ochroną przyrody, a prof. dr Józef Paczoski wywarł głęboki wpływ na kształtowanie się młodego naukowca w zakresie systematyki i geografii roślin.

W czasie okupacji prof. dr Z. Czubiński uczył na tajnych kursach w gimnazjum im. St. Żeromskiego w Kielcach, a następnie w Krakowie, gdzie wykładał na tajnych kompletach gimnazjalnych i licealnych przy Kuratorium Ziem Zachodnich. Tam też z grupą botaników krakowskich prof. dr B. Pawłowskim, prof. dr T. Sulmą i prof. dr J. Walasem zajęty był kartowaniem zespołów roślinnych w dolinie Wisły. Współpraca z przedstawicielami krakowskiej szkoły geobotanicznej wywarła też duży wpływ na przyszłą działalność naukową prof. dra Zygmunta Czubińskiego. Z czasów pobytu w Krakowie przejął się głęboko głoszonymi przez prof. dra Władysława Szafera zasadami ochrony przyrody, o które walczył następnie jako członek Prezydium Państwowej Rady Ochrony Przyrody i przewodniczący Komisji Parków Narodowych i Rezerwatów.

W kwietniu 1945 r. powrócił do Poznania i czynnie współpracował przy organizowaniu Zakładu Botaniki Ogólnej Uniwersytetu Poznańskiego obejmując funkcję starszego asystenta. W czerwcu 1945 r. uzyskał stopień doktora nauk ścisłych na podstawie pracy „Szata roślinna torfowisk Pojezierza Brodnickiego”, a w maju 1951 r. habilitował się z zakresu geografii roślin przedstawiając pierwsze w Polsce monograficzne opracowanie zagadnień geobotanicznych północno-zachodniej części Polski.

Od pierwszych dni przyjazdu do Poznania po ostatniej wojnie światowej prof. dr Zygmunt Czubiński rozwijał ożywioną działalność naukową i organizacyjną, którą charakteryzowały rozległość zainteresowań botanicznych, podejmowanie trudnych problemów naukowych, szkoleniowych i organizacyjnych, umiłowanie przyrody ojczystej i entuzjazm w obronie naturalności i piękna przyrody. Od pierwszej swej pracy naukowej zaczął interesować się mszakami i z tego zakresu opublikował szereg prac, zebrał bogate materiały zielnikowe, wyszkolił specjalistów i przygotowywał łącznie z K. Kaznowskim obszerną monografię dotyczącą mszaków Gór Świętokrzyskich.

Zagadnienia geobotaniczne Pomorza są najcenniejszą publikacją prof. dra Z. Czubińskiego i stanowią podstawowe źródło wiadomości z zakresu flory tego obszaru, charakterystyki szaty roślinnej i podziału geobotanicznego. Pracą tą wytknął kierunek ekspansji naukowej swojej placówki botanicznej w Poznaniu, dzięki czemu północno-zachodnia część Polski jest najlepiej poznana pod względem florystycznym spośród całości naszych ziem północnych i zachodnich. Prace geobotaniczne prof. dra Zygmunta Czubińskiego i jego uczniów dotyczące zachodniej Polski pozwoliły na krytyczne ujęcie flory i elementów szaty roślinnej tej części kraju i nakreśliły kierunki rozwoju przyszłych prac. Dzięki tym publikacjom poznaliśmy przyrodę tych ziem, a przez jej znajomość związaliśmy się ściślej z tą częścią kraju.

Wiele prac opublikował prof. dr Z. Czubiński z zakresu ochrony przyrody, dotyczyły one głównie racjonalnego rozmieszczenia rezerwatów (w szczególności w Polsce zachodniej i północnej i Górach Świętokrzyskich) oraz charakterystyki ich roślinności. Położył nieocenione zasługi przy utworzeniu Wolińskiego i Słowińskiego Parku Narodowego, wielu rezerwatów roślin chronionych i endemicznych, typów lasów i charakterystycznych zespołów roślin. Walczył o ochronę przyrody z żarliwością wielkiego naukowca, kochającego gorąco przyrodę ojczystą, a miał przed sobą szerokie pole walki i często spotykał się z niechęcią lub obojętnością do spraw, w obronie których działał.

Prof. dr Zygmunt Czubiński był zamiłowanym nauczycielem i wychowawcą, o czym świadczył jego stosunek do młodzieży i współpracowników. Doprowadził do stopnia docenta 10 swoich wychowanków, z których ośmiu pracuje w Katedrze Systematyki i Geografii Roślin, był też promotorem 25 doktorantów, a pod jego kierunkiem wykonano 250 prac magisterskich.

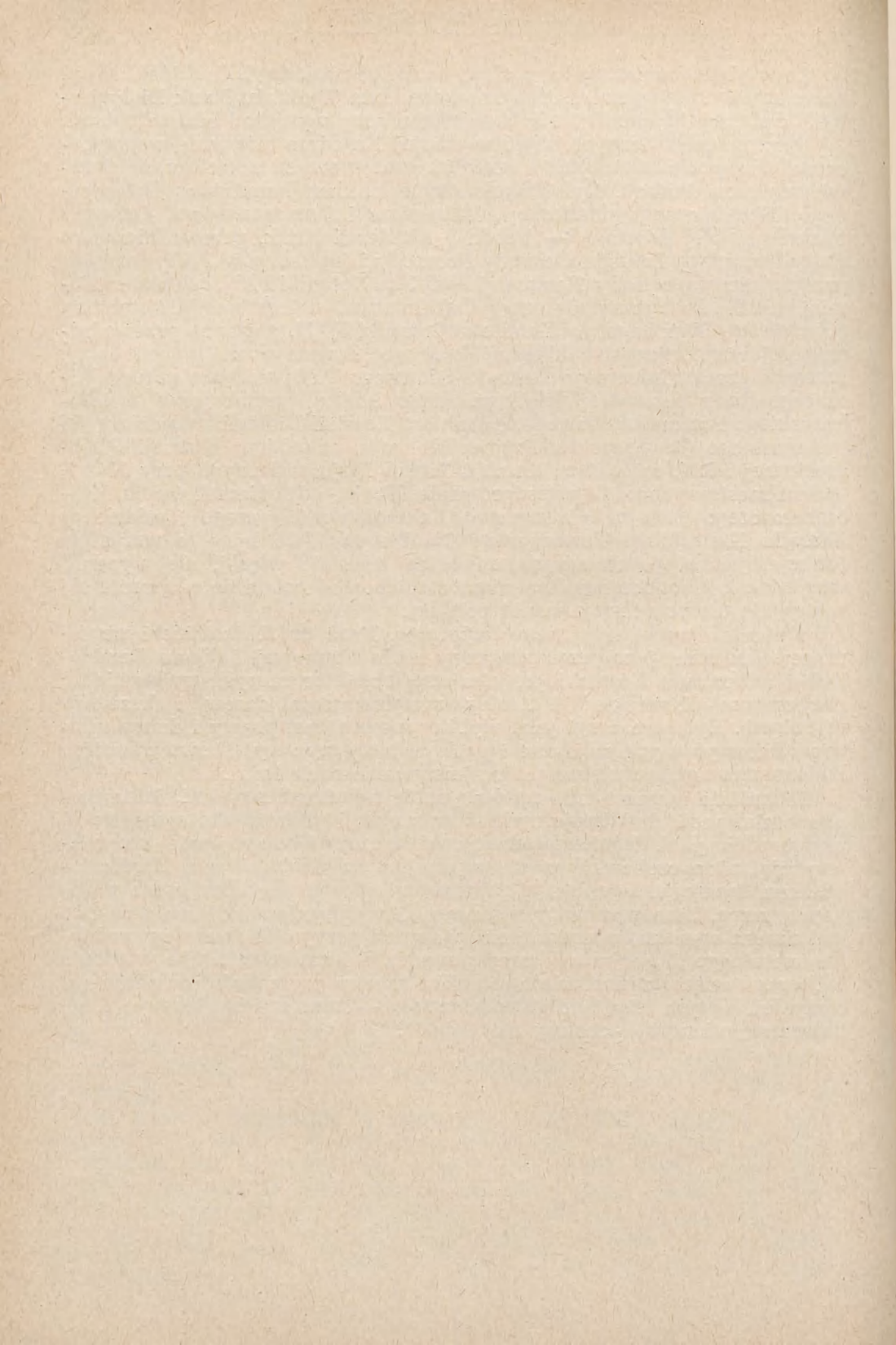
Tak znaczne osiągnięcia w kształceniu specjalistów botaników były możliwe w nadzwyczaj przychylnej atmosferze, jaką stwarzał prof. dr Z. Czubiński. Dzięki troskliwości, jaką otaczał swoich współpracowników i uczniów, powstał tak wielki dorobek wyrażony liczbą przeszło 500 opublikowanych pozycji, wśród których znajdują się takie wydawnictwa serijne, jak: „Bryotheca Polonica”, „Hepaticotheca Polonica”, „Lichenotheca Polonica” i „Charotheca Polonica” jak też „Atlas rozmieszczenia roślin zarodnikowych”.

Ze względu na szczególne zasługi naukowe prof. dr Z. Czubiński został powołany w 1960 r. na członka korespondenta Wydziału Nauk Biologicznych Polskiej Akademii Nauk oraz nagrodzony wysokimi odznaczeniami.

Pomimo tych licznych zajęć w swojej Katedrze aktywnie współpracował z innymi instytucjami i koncentrował w swych rękach wiele odpowiedzialnych funkcji. Był długoletnim członkiem komitetów: Botanicznego, Ekologicznego, Melioracji, Łąkarstwa i Torfoznawstwa, Ochrony Przyrody i Jej Zasobów — Polskiej Akademii Nauk, przewodniczącym Rady Naukowej Zakładu Ochrony Przyrody i jej Zasobów PAN, zastępcą przewodniczącego Rady Naukowej Instytutu Botaniki PAN, członkiem Komisji PAN do Spraw Reformy Szkolnictwa, delegatem Ministerstwa Szkolnictwa Wyższego do Komitetu Botaniki PAN, zastępcą przewodniczącego Poznańskiego Oddziału Polskiego Towarzystwa Botanicznego, zastępcą przewodniczącego Zarządu Głównego PTB, zastępcą przewodniczącego Rady Naukowej Wielkopolskiego Parku Narodowego i Świętokrzyskiego Parku Narodowego, członkiem Komisji Biologii i Wydziału III Poznańskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk, członkiem Komisji Fizjograficznej PAN, członkiem Komisji Badań Fizjograficznych przy Komitecie Przestrzennego Zagospodarowania Kraju, członkiem Zespołu Rzeczoznawczego Biologii Ministerstwa Szkolnictwa Wyższego i członkiem Zarządu Kieleckiego Towarzystwa Naukowego. Nie były to wszystkie funkcje, jakimi go obdarzono; miał ich znacznie więcej, ale wypełnił wszystkie z głębokim przekonaniem o społecznej potrzebie włączenia się w szybkie tempo rozwoju nauki polskiej.

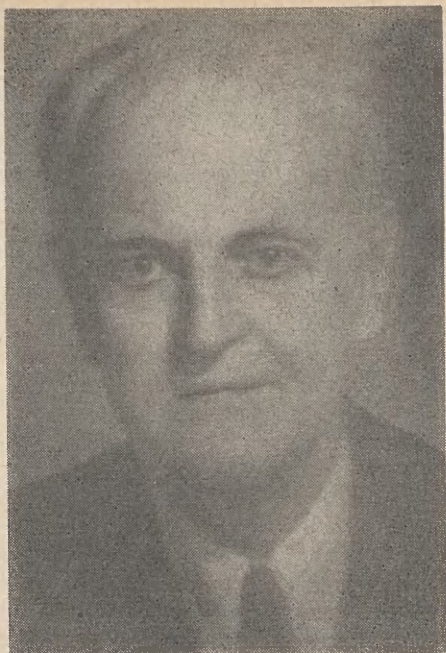
Bliskie więzy łączyły nasze instytucje. Prof. dr Z. Czubiński współpracował z nami jako przewodniczący Rady Naukowej Zakładu Dendrologii i Arboretum Kórnickiego, jako współredaktor naszych wydawnictw; „Arboretum Kórnickie” i „Atlas rozmieszczenia drzew i krzewów w Polsce”. Był nam drogi jako wybitny naukowiec, prawy i dobry człowiek. Niezwykła pogoda ducha i urok osobisty oraz wyjątkowo ujmująca kultura wewnętrzna ułatwiły Mu zjednywanie sobie ludzi.

Te krótkie wspomnienia pozwolę sobie zakończyć słowami, jakie wypowiedział prof. dr Władysław Szafer z okazji uroczystości setnej rocznicy urodzin prof. Stanisława Sokołowskiego, gdyż one najlepiej scharakteryzują także osobowość prof. dra Zygmunta Czubińskiego: „Był człowiekiem łączącym w sobie w przedziwny sposób siłę charakteru z dobrocią serca. Sam pracowity, sumienny i pomagający od siebie zawsze maksimum wysiłku, wymagał też od swoich przyjaciół i uczniów podobnie rzetelnego stosunku do pracy zawodowej i naukowej... Nie wiadomo też, czego więcej zasiał wśród uczniów wiedzy czy miłości do przyrody ojczystej. W tym leży jego główna, trwała — poza śmierć sięgająca i nie dająca się mierzyć — zasługa dla Polski”.



JÓZEF DUBISKI

PROF. DR JAN ROSTAFIŃSKI
(1882—1966)



Dnia 4 lipca 1966 r. zmarł w Warszawie Jan Rostafiński, doktor filozofii, profesor zwyczajny Szczegółowej Hodowli Zwierząt i Żywienia.

Urodzony w Krakowie, po ukończeniu gimnazjum w Chyrowie i rocznej praktyce rolniczej w Płockiem, w latach 1902—1905 uczęszcza na Studium Rolnicze Uniwersytetu Jagiellońskiego, po czym uzupełnia studia na Wydziale Przyrodniczym, uzyskując doktorat filozofii w 1907 r. W ciągu następnych dwóch lat pogłębia swoje wiadomości teoretyczne, pracując początkowo pod kierownictwem prof. dra N. Cybulskiego, następnie w charakterze asystenta prof. O. Hagemanna w Bonn. Wykorzystując pobyt w Niemczech składa państwowy pruski egzamin na inspektora hodowli zwierząt. Z kolei odbywa półroczne studia nad hodowlą węgierską, których zakończeniem jest obszerna monografia pt. „Die Tierzucht Ungarns”. Po zakończeniu tej pracy w 1911 r. obejmuje stanowisko kierownika kontroli obór i następnie inspektora hodowli w Centralnym Tow. Rolniczym w Warszawie. Pracę tę przerwał wybuch I wojny światowej; dr J. Rostafiński, jako „poddany” austriacki, zostaje zmobilizowany i zatrudniony początkowo w laboratoriach służby zdrowia, a następnie w charakterze referenta rolniczego i aprowizacyjnego komendy powiatowej w Kielcach.

W lutym 1918 r. dr J. Rostafiński został powołany na stanowisko profesora i kierownika Katedry Hodowli i Żywienia Zwierząt Domowych w warszawskiej Wyższej Szkole Rolniczej, która z chwilą odzyskania niepodległości otrzymała nazwę Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego. Na tym stanowisku pozostawał do wybuchu wojny w 1939 r., przy czym w 1936 r. został profesorem zwyczajnym. Jako jeden ze współorganizatorów Wydziału Weterynaryjnego UW był docentem tego wydziału.

W roku 1922 objął kierownictwo Związku Hodowców przy Centralnym Tow. Rolniczym w Warszawie; zajmował je do czasu przejęcia związków przez izby rolnicze w 1934 r. W okresie od 1924 do 1928 r. przebywał po kilka miesięcy kolejno w Turcji (Azja Mniejsza), Finlandii i Rumunii, dokąd wyjeżdżał na zaproszenie rządów tych państw jako rzeczoznawca hodowlany; opracował monografie stanu hodowli zwierząt w tych krajach i projekty jej organizacji. W uznaniu położonych zasług został przez rząd Finlandii odznaczony Krzyżem Komandorskim Orderu Białej Róży. Zaznajomił się również z metodami pracy Węgierskiego Instytutu

Wetnoznawczego, poświęcając mu osobną monografię. Swoje wrażenia z pobytu w Turcji opisał barwnie w książce pt. „Autem i arabą przez Anatolię”. Był członkiem wielu krajowych i zagranicznych towarzystw naukowych i organizacji społecznych; stanowisko prezesa Związku Hodowców ułatwiało Mu utrzymywanie kontaktów z pokrewnymi organizacjami wielu krajów europejskich.

Pracę naukową Profesora przerwała wojna; jeśli chodzi o działalność dydaktyczną i społeczną, to z konieczności przybrała ona w tym czasie inną postać, o czym mowa niżej.

Po zakończeniu wojny prof. J. Rostafiński wrócił na dawne stanowisko kierownika katedry w SGGW, obejmując również wykłady na Wydziale Weterynaryjnym UW. Wkrótce jednak, w końcu 1948 r. został zemerytowany. Przez kilka lat pracował w PIWRiL-u jako redaktor działu zootechniki. W roku 1957 przywrócono Mu stanowisko profesora i kierownika katedry w SGGW; w roku 1960 przeszedł definitywnie w stan spoczynku.

Na dorobek naukowo-dydaktyczny i fachowy Profesora składają się liczne monografie, kilka podręczników, prace naukowo-badawcze, artykuły popularnonaukowe i fachowe. Ale zadaniem tego krótkiego wspomnienia nie jest wyszczególnienie w s z y s t k i c h publikacji Jana Rostafińskiego ani wyliczanie w s z y s t k i c h piastowanych przez Niego godności i pełnionych funkcji: dane te do 1936 r. można znaleźć w „Księdze Pamiątkowej SGGW”¹, a publikacje późniejsze w specjalnych wydawnictwach bibliograficznych². Dlatego bardziej słuszne wydaje się przedstawienie tu tych cech osobowości Jana Rostafińskiego, które nie dadzą się odczytać z kart publikacji, a tym mniej z ich tytułów.

Niezależnie od zmieniających się okoliczności i koniunktur stale cechowała Go ta sama postawa intelektualna i moralna, której ośrodkiem wszechstronnego zainteresowania był człowiek ze wszystkimi jego sprawami: poszanowaniem jego godności i swobody, prawa do postępu kulturalnego i moralnego. Szczególną troskliwością Profesor otaczał młodzież. Był pierwszym kuratorem Koła Medyków Wet., a także kuratorem Koła Rolników studentów SGGW. Organizował dla studentów wycieczki naukowo-dydaktyczne, krajowe i zagraniczne, na które zdobywał subwencje od Banku Rolnego, od innych instytucji, a nawet od osób prywatnych, tak że studenci ponosili minimalne koszty. Wycieczki te, niezwykle interesujące, na długo pozostawały w pamięci uczestników, którzy podziwiali erudycję Profesora, Jego znajomość historii miast, ich architektury, zabytków i związanych z nimi legend. Od roku 1930 aż do wojny brał czynny udział w pracach harcerstwa, w 1935 r. został mianowany harcemistrzem.

Asystenci Profesora czuli się jak bliscy członkowie rodziny państwa Rostafińskich, zawsze pewni życzliwej rady i pomocy w swoich kłopotach i troskach. Jeżeli na przykład asystent zwierzył się Profesorowi, że jest coś nie w porządku z jego płucami, już po paru dniach był przyjęty i zbadany przez słynnego stołecznego ftyzjatrę i wkrótce rozpoczynał kurację w jednym z zakopiańskich sanatoriów. Tak samo — w razie potrzeby — była załatwiona wizyta u znakomitego gastrologa. Jeżeli wykonanie pracy doktorskiej wymagało przeprowadzenia obserwacji np. na rasowym by-

¹ Księga Pamiątkowa [...] Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie, Warszawa 1957, s. 428—430.

² Bibliografia Polskiego Piśmiennictwa Rolniczego, PIWRiL, Warszawa 1954 i 1959.

dle, to doktorant mógł liczyć na miesięczny lub dłuższy pobyt w majątku, gdzie do jego dyspozycji oddawano zarodową oborę. W okresie międzywojennym w żadnym z majątków rolnych SGGW nie było możliwości prowadzenia jakichkolwiek badań zootechnicznych. I oto w latach dwudziestych właściciel majątku Milanówek pod Warszawą, sędzia M. Lasocki, zgodził się na wykonywanie doświadczeń żywieniowych w swojej oborze i owczarni, zapewniając pomieszczenie i utrzymanie dla asystenta prowadzącego badania. Tam to zostały wykonane pierwsze w Polsce próby zastosowania mocznika w żywieniu przeżuwaczy, tam wyceniano pastwisko tzw. metodą Różyckiego. Stacja doświadczalna w Milanówku była czynna przez kilka lat.

Te w krótkiej relacji tak proste wydarzenia wynikały z moralnej postawy Profesora, z niezwykłego Jego dynamizmu i oparte były na licznych wzajemnych powiązaniach, polegających na tym, że państwo Rostafińscy utrzymywali ożywione stosunki towarzyskie; do kręgu znajomych należeli przedstawiciele świata nauki, dyplomacji, ziemiaństwa. Wszystkie te osoby, przepojone duchem humanizmu i życzliwością w stosunku do otoczenia, w razie potrzeby chętnie mobilizowały swoje możliwości i w ten sposób bez rozgłosu, ale niezawodnie działał łańcuch ludzi dobrej woli. W okresie okupacji prof. J. Rostafiński zachował swoją postawę moralną i w tym właśnie czasie wypełnił szczególnie piękne karty swego życiorysu jako uczestnik ruchu oporu, jako organizator i dyrektor Miejskiej Szkoły Rolniczo-Ogrodniczej, a później jako pełen hartu ducha więzień obozu zagłady w Stutthofie.

Po zlikwidowaniu przez okupanta polskiego szkolnictwa wyższego i ogólnokształcącego władze niemieckie tolerowały jedynie szkoły zawodowe, mające na celu kształcenie głównie praktyczne fachowców w różnych dziedzinach. Często szkoły takie były zakonspirowanymi ośrodkami tajnego nauczania, jak np. wymieniona wyżej, potocznie nazywana „Szkołą przy ul. Opaczewskiej”. Powstała ona z inicjatywy Janusza Królikowskiego, długoletniego współpracownika prof. J. Rostafińskiego. Po uzyskaniu zgody władz na otwarcie szkoły dyrektorem jej został Profesor. Zajęcia rozpoczęto w styczniu 1941 r. W szkole znalazło zatrudnienie 32 pracowników dydaktycznych i 12 administracyjnych; wykładowcami byli profesorowie i asystenci SGGW, kilku również z innych ośrodków. Uczelnia miała dwa oblicza: jedno oficjalne dla władz niemieckich, drugie konspiracyjne, polegające na prowadzeniu studiów rolniczych i ogrodniczych na wyższym poziomie, na powiązaniach z przedwojenną SGGW: w pracowniach szkoły odrabiali swoje zaległe ćwiczenia chemiczne i botaniczne studenci SGGW; egzaminowano studentów wyższych lat (przedwojennych); studentom wydawano legitymacje szkolne dla ochrony ich przed wywiezieniem do Niemiec na roboty. Tu wreszcie prowadzono ćwiczenia chemiczne dla uczestników tajnych kursów medycyny³. Nielegalna działalność szkoły stwarzała ciągły stan zagrożenia, jednak świadomość niebezpieczeństwa nie przysłańiała Profesorowi stałego poczucia odpowiedzialności i troski o losy innych; dał temu wyraz zapisując w swoich notatkach wkrótce po uruchomieniu szkoły: „Chleb i legitymacje chroniące miało 44 profesorów akademickich i pracowników i ponad 200 uczniów”.

³ Informacje te są oparte na opracowaniu A. Żabko-Potopowicza w Księdze Pamiątkowej SGGW w Warszawie, 1906—1956, Warszawa 1956, s. 98—100, i na osobistych notatkach prof. J. Rostafińskiego i dra J. Królikowskiego.

W mieszkaniu państwa Rostafińskich przy ul. Rozbrat mieścił się punkt kontaktowy AK; w jej działalności uczestniczyła cała rodzina Profesora. Profesor rozprawdzał poważne kwoty pieniężne, wpłacane przez Związek Metalowców na Jego ręce na pomoc materialną dla naukowców i na finansowanie nielegalnej działalności. Tu odbywały się niektóre zajęcia podchorążówki, przechowywano broń i amunicję. Tu również odbywały się wykłady dla słuchaczy tajnych kursów medycyny; fizjologię wykładał Profesor. W styczniu 1943 r. Profesor został aresztowany, więziony na Pawiaku, następnie w Berlinie. Zwolniono Go wprawdzie w końcu marca, ale w grudniu tego roku aresztowano ponownie (razem z żoną i córką) i po 5-miesięcznym trzymaniu na Pawiaku wywieziono do Stutthofu, gdzie pozostał aż do wyzwolenia obozu w marcu 1945 r. Wrócił do Warszawy ciężko chory.

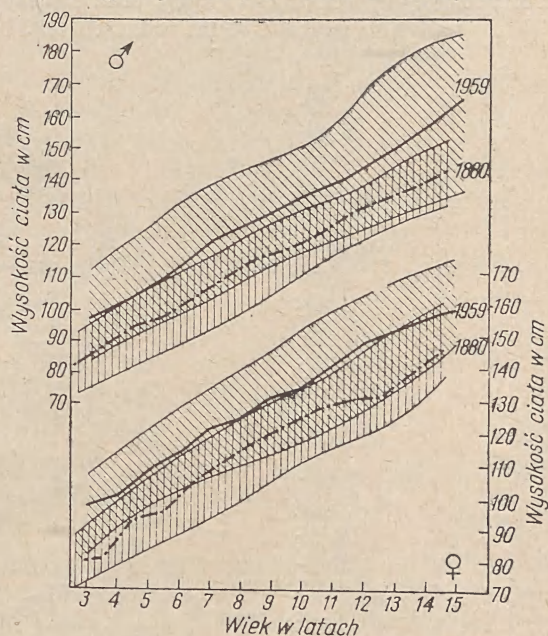
Przypadek pozwolił mi wysłuchać relacji byłego więźnia obozu zagłady, który przebywał tu razem z Profesorem. Człowiek ten, majster fabryczny, po upływie 12 lat od wyzwolenia ze wzruszeniem mówił o tym, jak to dzięki Profesorowi wielu współwięźniów nie załamało się moralnie, znalazło siły do przetrwania. Sam schorowany i wyniszczony, skupiał wokół siebie słabszych duchem więźniów Polaków, prowadził wśród nich akcję oświatową wygłaszając interesujące pogadanki przyrodnicze i historyczne, podtrzymując w nich poczucie narodowe i godność osobistą. We wrześniu 1945 r. Rada Naczelna Związku b. Więźniów Ideowo-Politycznych powołała Go na prezesa Wojewódzkiego Oddziału Związku; po przekształceniu Związku w ZBOWiD nadal pozostał w Radzie Naczelnej. Krajowa Rada Narodowa odznaczyła Go Medalem Zwycięstwa i Wolności, nadawanym osobom, które swą działalnością przyczyniły się do zwycięstwa nad hitlerowskim okupantem. Wreszcie przez Radę Państwa został odznaczony Krzyżem Komandorskim Orderu Odrodzenia Polski.

Pochowany został na cmentarzu Powązkowskim w Warszawie dnia 9 lipca 1966 roku.

„TENDENCJA PRZEMIAN” u *HOMO SAPIENS*, JEJ ELEMENTY I PRZEMIANY*

1. OGÓLNE ZNAMIONA „TENDENCJI PRZEMIAN” U *HOMO SAPIENS*

Ludzkość (gatunek *Homo sapiens*) wykazuje tendencję do przekształcania swych właściwości. Zjawisko to w aspekcie setek tysięcy lat zwane jest ewolucją, w aspekcie kilku pokoleń i konkretnych terenów kierunek tych zmian jest niekiedy niezgodny z ogólnym kierunkiem ewolucji i róż-



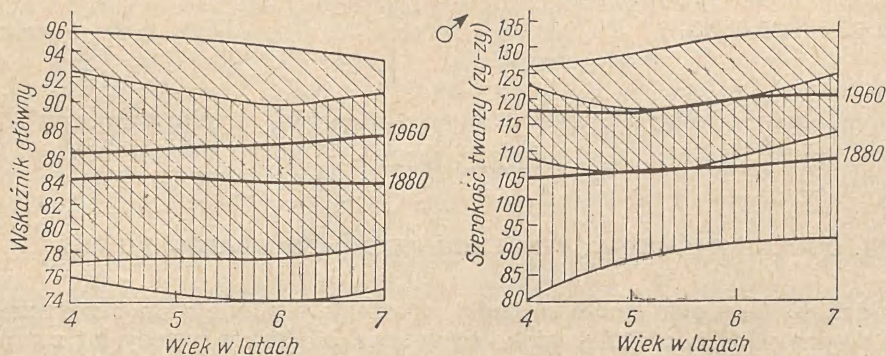
Rys. 1. Zmiany średniej arytmetycznej i zakresu zmienności wysokości ciała u chłopców i dziewcząt w wieku 3—15 lat w latach 1880 i 1959 w Warszawie

ni się niektórymi mechanizmami. To ostatnie zjawisko zwane jest z angielska trendem sekularnym (secular trend) lub po polsku tendencją przemian.

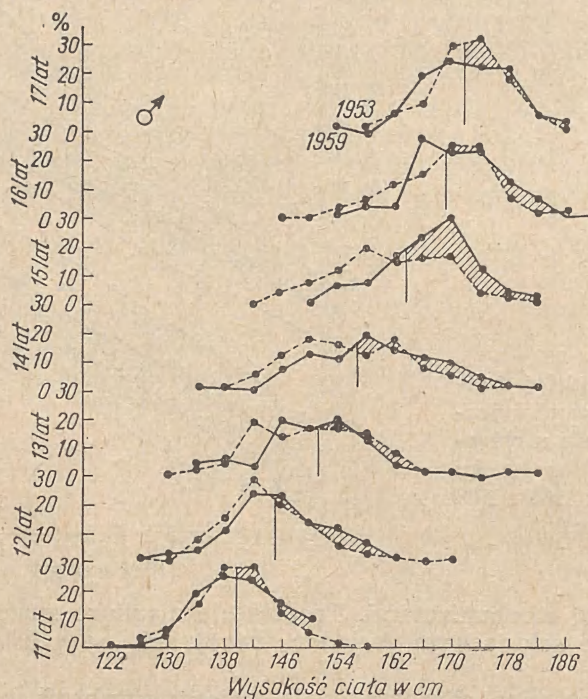
Tendencję przemian charakteryzują zmiany różnorodnych cech, występujące między kolejnymi pokoleniami u grup ludzkich zamieszkują-

* Tekst oparty o treść referatów wygłoszonych na zaproszenie VII International Congress of Nutrition (na Konferencji Okrągłego Stołu na temat „Trend Sekularny”) w dniu 8 sierpnia 1966 r. w Hamburgu, oraz 8 Konferencji po Wzrastającej Morfologii, Fizjologii i Biochemii (na Sympozjum „Akceleracja Rozwoju”) w dniu 7 kwietnia 1967 r. w Moskwie. Badania datowane częściowo przez Państwowe Instytuty Zdrowia USA (Supported in part by grant No. 467710, by NIH, U. S. Public Health Service, DHEW, Bethesda, Maryland, USA).

cych dany teren. Zmiany te dają się zauważyć zarówno przy obserwowaniu średnich arytmetycznych czy innych miar tendencji centralnej jak i wielkości dyspersji. Bolk twierdził, że zwiększenie się średniej arytmetycznej wzrostu jest wynikiem zmniejszenia się liczby osobników niskich



Rys. 2. Zmiany średniej arytmetycznej i zakresu zmienności wskaźnika głównego (szerokościowo-długościowego głowy) oraz szerokości twarzy u chłopców warszawskich w wieku 4–7 lat w latach 1880 i 1960 (wg Lasoty 1963)



Rys. 3. Rozkład wysokości ciała u chłopców warszawskich badanych w latach 1953 i 1959

(niedorastających). Z naszych badań tak nie wynika (Wolański 1960, Lasota 1963). Zarówno wysokość ciała człowieka, (rys. 1) jak i inne cechy, jak np. wskaźnik szerokościowo-długościowy głowy oraz największa szerokość twarzy (rys. 2) wykazują przesunięcie tak górnej jak i dolnej

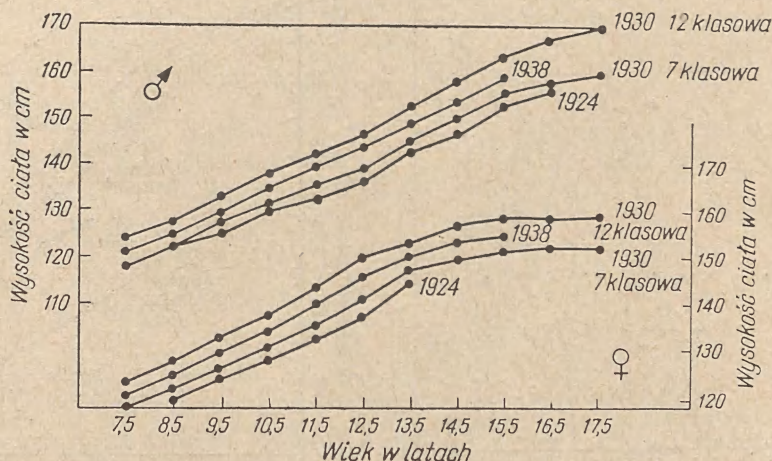
granicy rozsiewu. Niestety, nie zbadaliśmy tego zjawiska na obszerniejszych materiałach dotyczących dorosłych.

Z dodatkowej analizy (Wolański 1961) wynika, że zmienia się kształt całej dystrybuanty (rys. 3), i to nie we wszystkich klasach wieku w jednakowy sposób.

2. TRUDNOŚCI METODYCZNE I TECHNICZNE

W badaniach spotyka się wiele trudności metodycznych, które stawiają pod znakiem zapytania możliwość wykorzystania ponad 90% zebranych dotychczas materiałów dotyczących *Homo sapiens*.

Podstawową trudnością jest używanie odmiennych niekiedy metod pomiarowych bądź odmiennego instrumentarium. Nie jest ona jednak największa, można bowiem brać pod uwagę jedynie te wyniki, które posiadają dokładny opis metody, a metoda ta nie różni się od współcześnie stosowanej.



Rys. 4. Wysokość ciała u chłopców i dziewcząt w 1930 r. uczęszczających do szkół 7- i 12-letnich, na tle przeciętnej wysokości u dzieci w latach 1924 i 1933

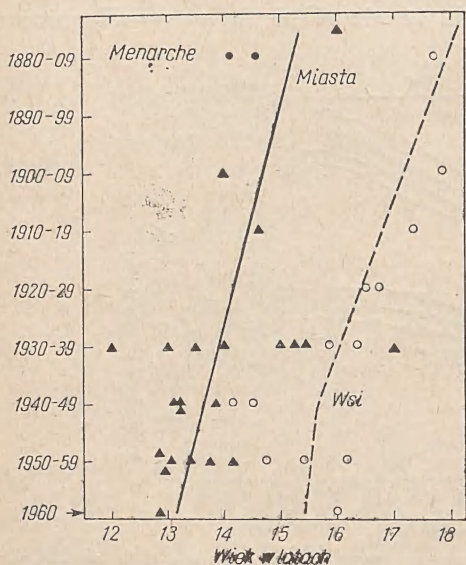
Znacznie poważniejszą trudnością jest nielosowy dobór materiału do kolejnych badań. Niekiedy sprowadza się to tylko do przyjęcia innego systemu doboru losowego, niekiedy jednak poszczególne dane obejmują zupełnie różne kontyngenty osobników, z różnych terenów, bądź z pewnych tylko warstw, itd.¹

¹ Tak np. postąpiono w Warszawie w czasie badań dzieci i młodzieży szkolnej opracowując na tej podstawie normy wysokości i ciężaru ciała (badania PZH — Kopczyńska i Brzeziński), jak również pozornie bardzo dokładne badania dotyczące wieku menarche dziewcząt warszawskich (badania INKF — Milicerowa i Szczotka), podane nawet jako skorygowanie innych badań i opublikowane w piśmie zagranicznym. Podstawowy błąd w powyżej cytowanych badaniach polegał na tym, że do badań wzięto wprawdzie lepiej czy gorzej wylosowany materiał wszystkich dziewcząt warszawskich, jednak nie wszystkie z nich były stałymi mieszkankami Warszawy. Stąd grupa w wieku szkoły podstawowej (do 14—15 lat) była rzeczywistą próbką dziewcząt warszawskich, podczas gdy grupa ze szkół licealnych i zawodowych reprezentowała również dziewczęta zamieszkałe w internatach lub w kwaterach

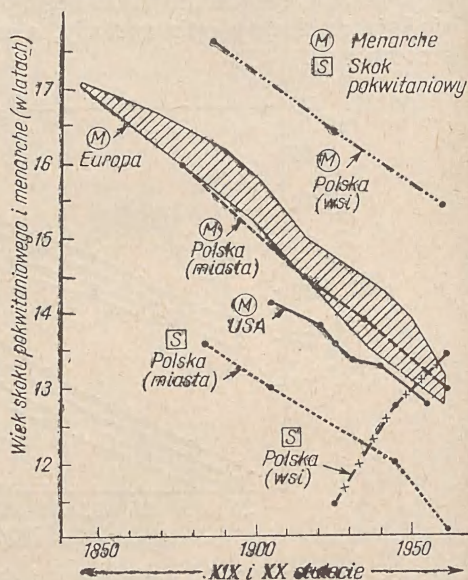
Skutki do jakich prowadzi tego rodzaju postępowanie unaocznia rys. 4, gdzie przedstawiono oddzielnie dzieci zbadane w 1930 r. w 7- i oddzielnie w 12-klasowych szkołach. Dzieci posyłane do szkół 12-klasowych pochodziły oczywiście z zamożniejszych rodzin niż te, które uczęszczały do szkół 7-klasowych. Wzięcie pod uwagę jedynie jakiejkolwiek jednej z tych dwu krzywych doprowadziłoby do błędnych wniosków.

3. KIERUNEK TENDENCJI PRZEMIAN U *HOMO SAPIENS*

Kierunek ten można rozpatrywać z punktu widzenia rozmaitych aspektów rozwoju. Z punktu widzenia rozrostu oznacza on zwiększanie się wymiarów ciała, i to niemal wszystkich, które były dotychczas obserwo-



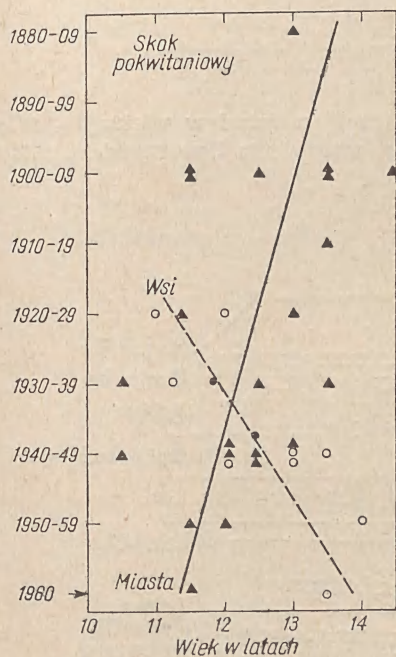
Rys. 5. Zmiany wieku menarche u dziewcząt polskich pochodzących z terenu miast (trójkąty) i wsi (kółka niezaczernione) oraz niezidentyfikowanych (kółka zaczernione) wg dostępnych materiałów opublikowanych w polskim piśmiennictwie. Zmiany analizowano dla okresu 1870–1963



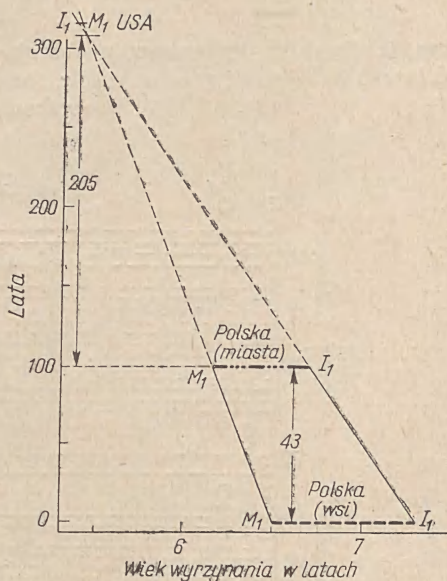
Rys. 6. Globalny obraz zmian wieku menarche i skoku pokwitaniowego u dziewcząt polskich oraz u dziewcząt z innych krajów Europy i z USA (część danych wg Tannera, inne wg wszelkich dostępnych źródeł z piśmiennictwa światowego)

prywatnych i jedynie uczęszczające w Warszawie do szkół (których brak było w ich miejscu stałego zamieszkania). Rodzice tej grupy nie zamieszkują Warszawy, automatycznie więc dziewczęta te nie reprezentują w sensie biologicznym populacji warszawskiej (populacja = grupa jednorodna, bądź wykrzyżowana i ustabilizowana, zamieszkująca zwarte terytorium, bowiem przebywają w tym mieście czasowo. Włączenie tej grupy do całości obniżyło normy wysokości i ciężaru ciała (duży odsetek dzieci wiejskich), natomiast podwyższyło wiek menarche. Tego typu postępowanie niestety nie należy do rzadkości, stąd warto na to zwrócić uwagę w formie ostrzeżenia przed popełnianiem błędów dyskwalifikujących wyniki badań.

wane (wysokość i ciężar ciała, obwód klatki piersiowej, szerokość twarzy, objętość mózgu, itd.). Zmiany te obserwuje się już od najwcześniejszych okresów rozwoju postembrionalnego, tak więc wykazano zwiększenie się długości (Hosemann 1947, Adaricz 1950) i ciężaru ciała u noworodków (Lüüs 1949, Solth i Abt 1951). Podwojenie ciężaru ciała (w stosunku do wagi w chwili urodzenia) występuje obecnie około 3—4 miesiąca (dawniejsze dane podają 6 mies.), a potrojenie około 8—9 miesiąca (dawniej 12 mies.) życia (Heimendinger 1964, Ziegler 1966). Ponieważ jednak rozwój oznacza nie tylko rozrost, lecz także zmiany pewnych kształtów ujmowane jako część procesu zwanego różnicowaniem, i ten aspekt należy brać pod uwagę. Tak więc np. obserwujemy zwiększanie się zarówno wysokości jak i ciężaru ciała — jednak proporcje tych dwu wielkości wskazują na fakt smuklenia ciała. Przypuszczalnie tutaj zaliczyć też należy przesunięcie się wieku występowania tzw. krótkowzroczności pokwitaniowej na młodszy wiek, w związku ze zmianą kształtu gałki ocznej (Albrecht 1943).



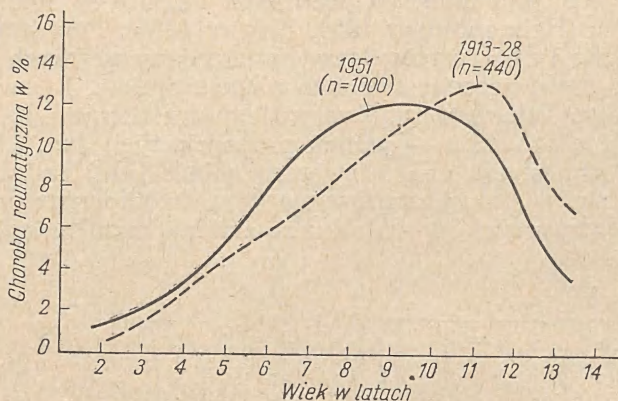
Rys. 7. Zmiany wieku skoku pokwitaniowego u dziewcząt polskich pochodzących z terenu miast (trójkąty) i wsi (kółka) z okresu 1880—1963, wg dostępnych materiałów opublikowanych w polskim piśmiennictwie



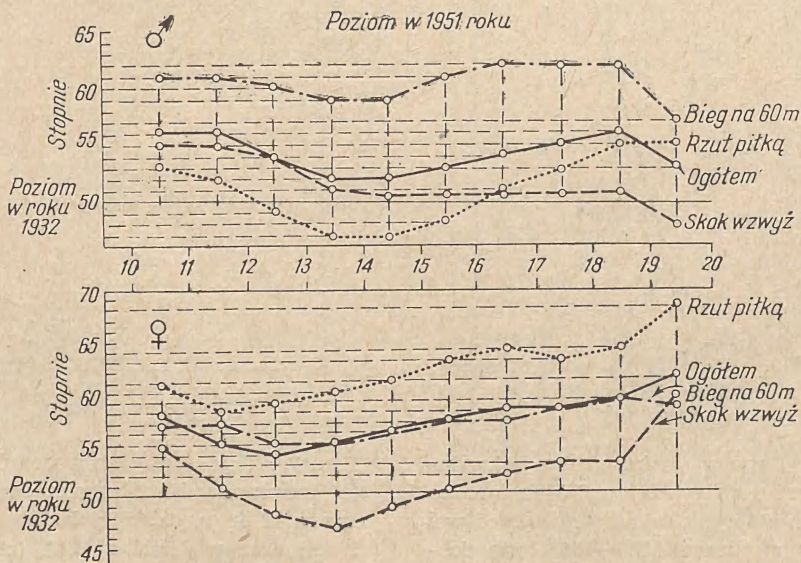
Rys. 8. Wiek wyrzynania się pierwszego trzonowca /M 1/ i pierwszego siekacza /I 1/ u dzieci polskich z miast i wsi oraz u dzieci z USA (częściowo wg Charzewskiego 1963)

Zmiany obserwujemy również odnośnie do wielu cech charakteryzujących procesy dojrzewania, czyli doskonalenia funkcjonalnego. Ten kierunek zmian dotyczy tak procesu dojrzewania płciowego (przyspieszenie wieku wystąpienia menarche u dziewcząt — rys. 5 i 6, i zmasz nocnych

u chłopców — Matiejew 1966), jak i przemian hormonalnych, np. objawiających się wystąpieniem skoku pokwitaniowego (rys. 6 i 7). Dotyczy on także kształtowania się aparatu zębowego (akceleracja wyrzynania się zębów — rys. 8 — Adler 1958, Charzewski 1963). Obserwuje się również akcelerację tak rozwoju jak i regresji układu limfatycznego, wcześniej następuje przyrost i inwolucja migdałków, wcześniej ma miejsce rozwój



Rys. 9. Częstość występowania choroby reumatycznej u dzieci w wieku 2—14 lat w latach 1913—1928 oraz w 1951 r. (na podstawie zestawienia Bogdanowicza 1961—opracowanie własne)



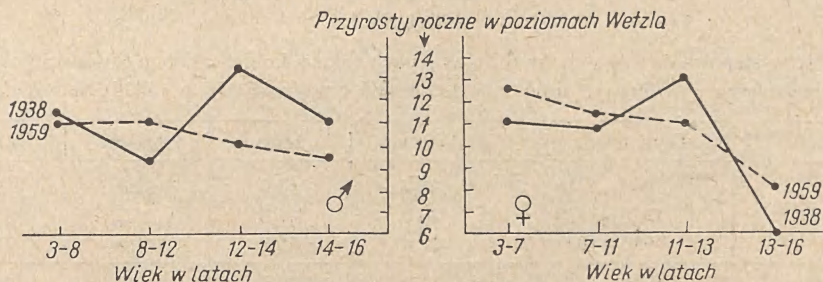
Rys. 10. Poziom sprawności ruchowej chłopców i dziewcząt polskich w 1951 r. w stosunku do poziomu z 1932 r. (wg Trześniowskiego 1961)

i inwolucja grasicy, wcześniej występuje alergizacja dróg oddechowych, wcześniej występują pewne choroby wieku dziecięcego (rys. 9 — Bogdanowicz 1961, 1967), co zapewne jest przejawem przyspieszenia tempa dojrzewania biochemicznego i kształtowania się odporności ustroju dziecka.

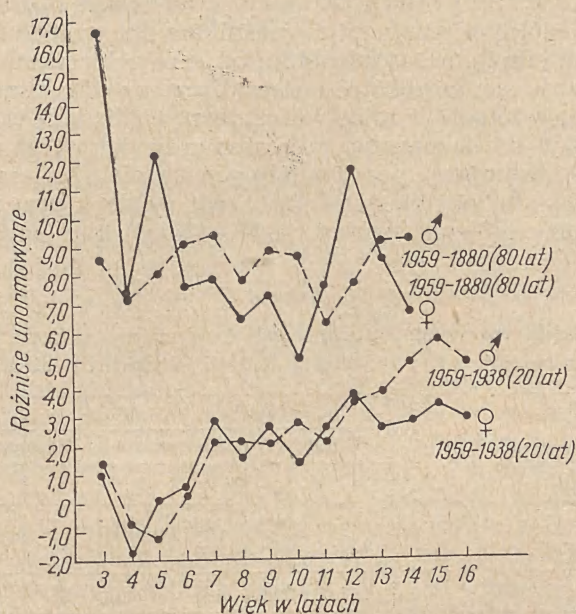
Zaobserwowano również tendencję przemian w sprawności ruchowej: dzieci współczesne są bardziej sprawne (Espenschade i Meleney 1961, Dill 1961—65, Trześniowski 1961, Stemmler 1962, Hellbrugge 1966 — rys. 10).

4. ZMIANY TEMPA I RYTMU ROZWOJU, WIELKOŚCI CECH ORAZ KOLEJNOŚCI OBJAWÓW ROZWOJU

Pod pojęciem tendencji przemian są rozumiane rozmaite procesy: zarówno zmiany szybkości, jak i rytmu rozwoju, efekty, które są przez to spowodowane, tj. zmiany wielkości bądź kształtu, oraz kolejność występowania pewnych objawów rozwojowych.



Rys. 11. Przyrosty roczne (wyrażone w poziomach Wetzla) stanu fizycznego dzieci warszawskich w 1938 r. i w 1959 r., jako obraz różnic rytmu rozwoju



Rys. 12. Unormowane na wielkość wyjściową różnice w wysokości ciała w ciągu ostatnich 20 i 80 lat u chłopców i dziewcząt warszawskich w poszczególnych klasach wieku od 3 do 16 lat

Tendencja przemian może dotyczyć wcześniejszego (akceleracja) lub późniejszego (retardacja) wystąpienia pewnych objawów (np. menarche i menopauza); zakończenia procesów kostnienia (co łatwo skontrolować badając wiek kostny — Valquist, Mellander i Wicklund 1957, i inni). Daje się też zaobserwować stałe zwiększenie się np. wysokości ciała u rówieśników z różnych okresów w ostatnim stuleciu (por.: rys. 1 i 4) — nie musi to jednak prowadzić do zwiększenia się wysokości ciała u osobników dorosłych. Oznacza to, że po prostu ten sam efekt rozwoju może zostać osiągnięty w krótszym czasie, a następnie proces ulega zahamowaniu. Na przykład w XIX wieku jeszcze u 21—25-letnich poborowych obserwowano procesy rozrostu, podczas gdy dzisiaj praktycznie po 18 roku życia w mieście i 20 na wsi nie obserwujemy u mężczyzn statystycznie istotnych przróstów.

Tabela 1

Częstość występowania menarche w różnych porach roku u kobiet z rejonu Suwalskiego i z Kurpiowszczyzny, według dat urodzenia (liczebność grupy wiejskiej $n = 436$), w odsetkach

	Data urodzenia	Wiosna	Lato	Jesień	Zima
Wsie	1900—1919	27,4	50,0	12,9	9,7
	1920—1929	20,8	41,0	27,2	11,0
	1930—1949	20,4	45,8	17,4	16,4
Miasto	1930—1949	17,0	26,8	19,6	36,6

Tendencja przemian może też objawiać się zmianami rytmu rozwoju (rys. 11), tj. ten sam efekt końcowy może być uzyskany przez przyspieszenie rozwoju w odmiennych okresach ontogenezy. Różnice występujące między poszczególnymi grupami rówieśników np. w 1880 i 1960 roku mogą być również odmienne w zależności od ich wieku absolutnego (rys. 12). Tak więc okazuje się, że różnice znormalizowane (dla usunięcia tendencji rozwojowej) na wielkość z roku wcześniejszych badań w ciągu ostatnich 80 lat utrzymują się na podobnym poziomie (u dziewcząt z wiekiem stają się nawet nieco mniejsze), podczas gdy w ostatnich 20 latach są tym większe im dotyczą starszej klasy wieku, a więc należy przypuszczać, że akceleracja dotyczy głównie starszych (14—18 lat) klas wieku.

Tabela 2

Częstość wcześniejszego wyrzynania się zębów stałych: pierwszego siekacza (typ incisiwalny) lub pierwszego trzonowca (typ molarowy) u dzieci wiejskich i miejskich w Polsce

Typ wyrzynania	Miasto				Wieś			
	Chłopcy		Dziewczęta		Chłopcy		Dziewczęta	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Incisiwalny	16	14,3	44	32,6	7	8,1	5	6,2
Molarowy	96	85,7	91	67,4	79	91,9	76	93,8
Razem	112	100,0	135	100,0	86	100,0	81	100,0

Za tendencję przemian można też uważać fakt kierunkowej zmiany częstości występowania menarche w różnych porach roku. Tak więc na terenach wiejskich (tab. 1) stwierdzono systematyczne zwiększanie się

częstości występowania menarche w okresie zimowym, co oznacza przechodzenie na „miejski” typ dojrzewania. W danym przypadku zapewne jest to związane z tymi przemianami zachodzącymi na wsi, które upodabniają wieś do miasta (na obu terenach różnice w częstości niektórych genów, które określaliśmy przez monogeniczne cechy grupowe krwi, nie wykazują istotnych statystycznie różnic — Remisz i Wolański 1965).

Tendencję przemian obserwuje się również w kolejności występowania pewnych zjawisk, np. kolejności pojawiania się centrów kostnienia, kolejności wyrzynania się pierwszego siekacza i pierwszego stałego trzonowca (tab. 2). Wcześniej u coraz większego odsetka osobników zaczyna się obecnie wyrzynać pierwszy stały siekacz niż pierwszy trzonowiec.

5. MECHANIZMY TENDENCJI PRZEMIAN

Tendencja przemian nie jest zjawiskiem jednorodnym jeśli idzie o zespół czynników, które ją wywołują. Wyróżnić tu można co najmniej dwie grupy zjawisk o charakterze biologicznym, tj. mikroewolucję (polegającą na zmianach genetycznych) i adaptację fizjologiczną (polegającą na fenotypowych niedziedziczonych modyfikacjach) oraz grupę zjawisk demograficznych związanych z migracjami ludności.

A. GRUPA ZJAWISK BIOLOGICZNYCH

Mikroewolucja

Przez tę grupę zjawisk rozumiem zarówno zmiany częstości genów decydujących o tendencji przemian danej właściwości w populacji, jak również zjawiska hybrydyzacji i inbreedingu oraz zjawiska które można by nazwać „paragenetycznymi” (Wolański 1967).

Zmiany częstości genów w kolejnych pokoleniach. Dla zwiększenia się np. średniej wysokości ciała w kolejnych pokoleniach danej populacji wystarczy, aby osobnicy posiadający gen (czy zespół genów) na wysokość byli bardziej płodni. Zwiększy to odsetek osobników o wzroście wysokim i tym samym podniesie się średnia wysokość ciała w populacji. Podobnie sprawa się przedstawia z każdą inną cechą. Nazywamy to selekcją pozytywną. Tego typu zależność może zresztą dotyczyć np. tylko odrębnego tempa rozwoju osobników, którzy wykazują zwiększoną lub zmniejszoną płodność (zjawisko sprzężenia), itd.

Innym przykładem mechanizmu trendu sekularnego może być kierunkowa selekcja negatywna powstająca w wyniku umieralności (np. na gruźlicę) osobników charakteryzujących się pewnym biotypem (konstytucją) pośrednio bądź bezpośrednio związanym z interesującą nas w danym przypadku cechą. Tego rodzaju naturalną selekcję zmieniła zresztą współczesna medycyna utrzymując przy życiu osobników, którzy bez jej pomocy byliby skazani na śmierć. Usunięcie części ciśnienia selekcyjnego może zmienić tendencję przemian pewnych cech bądź co do kierunku bądź intensywności. W końcu sam zestaw czynników tworzących ciśnienie selekcyjne jest zmienny tak ze względu na skład i rodzaj bodźców (właściwości jakościowe), jak i natężenie (właściwości ilościowe) i może on pośrednio wywoływać tendencję przemian.

Efekt inbreedingu i heterozji. Na kierunkowe zmiany pewnych cech może wpływać również mechanizm genetyczny wynikający ze zjawisk migracji, lecz podłoże tego procesu jest natury biologicznej. Mianowicie w zależności od tego czy w danej populacji małżeństwa są bardziej spokrewnione większy jest tzw. efekt inbreedingu. Polega on na tym, że większa jest szansa występowania homozygot homologicznych ze względu na daną parę zmutowanych genów. Można to wykazać na przeanalizowanych przez nas materiałach dotyczących zgonów niemowląt, w wyniku wrodzonych wad rozwojowych, w Polsce w latach 1962—64. Liczby zgonów wyrażone na 10.000 urodzeń żywych przedstawiają się jak następuje: (a) w wielkich miastach o dużej migracji 33,4 do 36,8 — o małej migracji 33,8 do 52,0 (wahania powyższe dotyczą poszczególnych miast); (b) na terenie województw (zespołów wiejsko-miejskich) o dużej migracji 29,4 do 49,4 o małej migracji 38,1 do 55,8. W rozważanym tu przypadku byłyby to więc skutki mutacji w kierunku genów letalnych. Powyższe różnice można odnieść też do cech ilościowych — mutacje dotyczące genów determinujących te cechy są znacznie bardziej częste i stąd na terenach o małej migracji szansa spotkania się genów zmutowanych w danej parze homologicznej jest bardzo duża. Oczywiście gdy z pokolenia na pokolenie częstość danej mutacji zwiększa się w populacji, może to wywoływać np. efekt kierunkowej zmiany wysokości ciała.

Tabela 3

Przeciętny wiek menarche w grupach różnych co do pochodzenia społecznego oraz ilości spożywanych produktów mięsnych * (wg Kuśmierczyk 1950).

Grupa	Zawód rodziców		
	Urzędnicy	Rzemieślnicy	Rolnicy
M ₁	14; 8,0	14; 6,9	14; 11,4
M ₂	13; 8,4	14; 3,8	14; 9,4
M ₃	13; 2,6	13; 10,0	14; 6,3

* Grupy M₁ — potrawy mięsne raz w tygodniu lub rzadziej
 M₂ — „ „ 2—4 razy w tygodniu
 M₃ — „ „ 5—7 „ „ „

Efekt całkowicie przeciwny daje heterozja (crossinbreeding). W dużych populacjach lub w wyniku intensywnych migracji szansa spotkania się zmutowanych genów w formie homozygotycznej jest znacznie mniejsza. W wyniku tego większość osobników (szczególnie wobec zjawiska rekombinacji i *crossing over*) może być z punktu widzenia poszczególnych cech heterozygotami. Jak zaś wiadomo u mieszańców (heterozygot) ma miejsce zjawisko wybujałości cech zwane efektem heterozji. W głównym stopniu zjawisko heterozji wynika stąd, że pewne pary genów działają najlepiej jako allele, a nie geny homologiczne, ze zjawiska tzw. zązębiania się dominacji i epistazy, ze zjawiska naddominacji, itd. Istnieje na ten temat obszerne piśmiennictwo (por.: Kołłątaj 1966 a, b).

Efektem obu opisanych mechanizmów jest np. obserwowane zjawisko niższego wzrostu osobników których oboje rodzice pochodzili z tych samych wsi, niż osobników których rodzice wywodzili się z różnych terenów (Hulse 1957). Podobny efekt stwierdziliśmy w czasie naszych badań przeprowadzonych w Szczecinie, który w wyniku ostatniej wojny w 97% zmienił mieszkańców — a nowa ludność napłynęła niemal z całej Polski

i z terenów „zza Bugu”. Zbadaliśmy tu wysokość ciała dzieci, których rodzice urodzili się w różnej odległości od siebie (wyraziliśmy to w km — uważając, że im odległość miejsca urodzenia była większa, tym mniejsza była szansa, że rodzice danych dzieci byli ze sobą spokrewnieni w którymś z przeszłych pokoleń). Zbadaliśmy wysokość ciała tych dzieci (tab. 4) w trzech klasach wieku. Otrzymane wyniki w pełni potwierdzają występowanie efektu heterozji.

Jak wiadomo efekt heterozji dotyczy szczególnie cech ilościowych, które są zdeterminowane działaniem wielu genów o słabym działaniu.

Czynniki paragenetyczne. Przejdźmy obecnie do grupy czynników z pogranicza genetyki i ekologii, których część można nazwać czynnikami „paragenetycznymi”. Jest to dość różnorodna grupa zjawisk.

Z naszych badań wynika, że gdy matka w chwili urodzenia się dziecka ma 25—30 lat w środowisku miejskim lub 20—25 w środowisku wiejskim oraz gdy ojciec ma 30—35 lat w mieście lub ponad 40 lat na wsi i gdy ojciec jest starszy od matki 5 lub więcej lat — dzieci są wówczas lepiej rozwinięte fizycznie, wcześniej dojrzewają, wcześniej wyrzynają się im zęby itd. (Stołyhwo 1955, 1964, Charzewska i Wolański 1964, Kowalska 1967). A więc im starsi byłiby w kolejnych pokoleniach rodzice w chwili urodzenia się ich dzieci, tym lepiej byłyby też te dzieci rozwinięte — a więc i ten mechanizm mógłby wywołać odpowiednią tendencję przemian.

Wraz z wiekiem rodziców wzrasta jednak także liczba możliwych mutacji w ich komórkach rozrodczych (por.: Penrose 1963). W związku z tym w takich populacjach, gdzie rodzice są starsi (lub w tych pokoleniach gdzie starszy będzie przeciętny wiek rodziców w chwili rodzenia się dzieci) istnieje potencjalnie większa możliwość występowania błędów w informacji genetycznej. Mogą one niekiedy prowadzić do niepłodności danej pary rodziców, do poronień, do martwych urodzeń, do występowania wad wrodzonych u osobników żywo urodzonych bądź co najmniej do zaburzeń rozwojowych. Wobec bezkierunkowego charakteru mutacji może powstać wprowadzie przypuszczenie, że ilość mutacji szkodliwych i korzystnych powinna być taka sama. Jest to jednak rozumowanie fałszywe, bowiem mutacja zazwyczaj zaburza już uzyskaną równowagę organizmu w danym środowisku. Obliczono, że u człowieka zaledwie 1 mutacja na tysiąc może się okazać korzystna. Mutacje tym częściej są szkodliwe, im występują one u gatunku lepiej przystosowanego do swego sposobu bytowania. Inaczej mówiąc, im organizm jest lepiej dostosowany do swego środowiska, tym mniejsza jest możliwość zmian w kierunku, który może się jeszcze okazać korzystny².

Cytowane tu zjawisko nie ma charakteru bezwzględnego. Jak się oblicza przeciętnie każdy współczesny człowiek w społeczeństwach cywilizowanych jest nośnikiem przynajmniej jednej „nowej”³ mutacji już

² Powyższy fragment artykułu stanowi odpowiedź na pytanie postawione przez prof. dra M. Kacprzaka na konferencji demograficznej w Zakopanem w 1966 r.

³ Jeśli za „nową” uznać taką cechę (bo przecież w sensie filogenetycznym każda cecha jest nową), która nie podlegała jeszcze długotrwałej selekcji, a więc występuje dopiero np. w ciągu ostatnich 10 pokoleń. Zjawisko mutacji, jak się oblicza, zdarza się ok. raz na 50 tys. do 1 mln komórek — np. mutacja w kierunku hemofilii występuje raz na ok. 50 tys. gamet. Przy 23 chromosomach w gamecie daje to łącznie (bez względu na rodzaj i kierunek mutacji) 1 zmutowaną gametę na każde 10 gamet. Pewne mutacje mogą się oczywiście powtarzać w tej samej linii, bowiem gatunek ma ograniczoną liczbę genów, a gen mutując może dać ograniczoną liczbę alleli.

przez niego odziedziczonej. W dodatku ilość mutagenów stale wzrasta. Mutacje genowe mają jednak zazwyczaj charakter recesywny, a więc nie ujawniają swego ewentualnie niekorzystnego działania u homozygot, bądź (odnośnie do cech ilościowych) są tak słabe, że fenotypowo są one niemal niezauważalne.

Z powyższego wywodu oraz z danych przytoczonych co do wieku rodziców a częstości mutacji widzimy, że zjawisko wpływu wieku rodziców na tendencję przemian ma złożony charakter. To co z jednej strony może się okazać korzystne („średni wiek” rodziców a tempo rozwoju), z innej może być niekorzystne (im starszy wiek rodziców, tym częstsze mutacje) — a w dodatku wkraczają tu jeszcze zjawiska z zakresu genetyki populacyjnej, które tłumaczą dlaczego do owych niekorzystnych zjawisk może nie dochodzić (mała szansa realizacji „zmutowanych” homozygot — w dużych populacjach bądź przy intensywnych migracjach). Tego rodzaju zespoły zjawisk mogą się utrzymywać, bądź przekształcać, przez szereg pokoleń i dawać w efekcie pewną tendencję przemian — o „wypadkowym” kierunku.

Częściowo związanym z czynnikami „paragenetycznymi” mechanizmem jest poniżej opisane. Te właściwości matki, które spośród alleli nie zostaną dzieciom przekazane w gamecie w formie pojedynczych chromosomów z każdej ich pary ze strony matki — mogą w pewnym stopniu zostać „wyhodowane” przez środowisko wewnątrzmaciczne, szczególnie gdy owe nieprzekazane geny mają charakter dominantów.

Czynniki genetyczne a ekologiczne. Można sobie także wyobrazić, że pod wpływem zmieniającego się środowiska zewnętrznego może występować niepełna penetracja genów bądź niepełna dominacja, tj. fenotyp heterozygoty może np. być pośredni między fenotypami dwóch przeciwnych homozygot. Tego rodzaju przesunięcie może postępować systematycznie w kolejnych pokoleniach wraz ze zmieniającym się kierunkowo środowiskiem zewnętrznym i mieć charakter tendencji przemian organizmów w nim żyjących.

Adaptacja fizjologiczna

Do tej grupy zjawisk wchodzi fenotypowe przystosowanie się właściwości biofizycznych i biochemicznych organizmu. Nazwalismy je tutaj adaptacją fizjologiczną, ponieważ modyfikacje organizmu adekwatne do czynników środowiska zewnętrznego, aczkolwiek zachodzą na poziomie molekularnym, są integrowane na poziomie fizjologicznych przejawów środowiska wewnętrznego organizmu, tj. na poziomie tkanek, układów i organizmu jako całości. Gdy odpowiednie czynniki zewnętrzne utrzymują się przez szereg pokoleń i natężają, może to sprawić wrażenie tendencji przemian.

Żywnienie. Istnieje pewna grupa zjawisk świadcząca, że taki właśnie, jak powyżej wskazywano wpływ może wywierać czynnik żywieniowy. Spośród polskich badań świadczących na korzyść tej tezy wskazać można badania nad wiekiem menarche (a więc i tempem dojrzewania płciowego) u dziewcząt o różnym typie żywienia. Z badań tych wynika, że im więcej badane dziewczęta spożywały białka zwierzęcego, tym dojrzewanie ich następowało szybciej (Kuśmierczyk 1950). Zjawisko to dotyczyło trzech różnych grup społecznych: inteligencji, rzemieślników i rolników (tab. 3). Wskazywać się to zdaje na niewątpliwy wpływ spożywania biał-

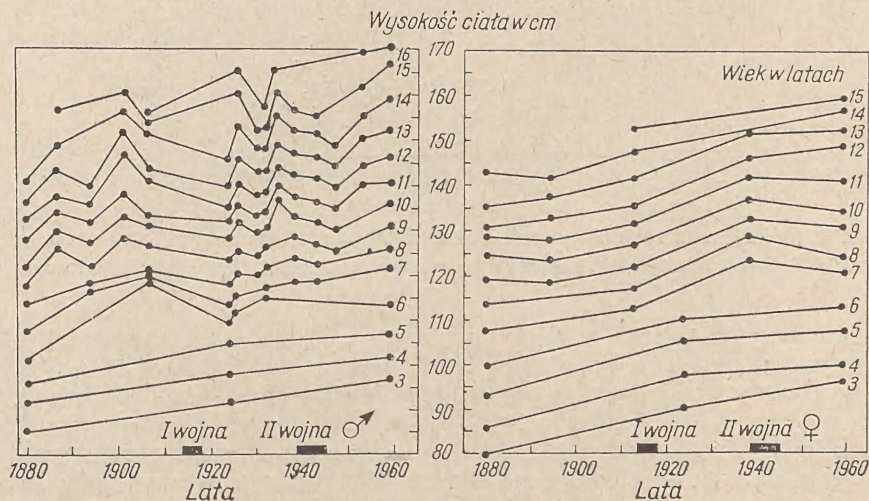
Tabela 4

Przeciętna wysokość ciała u dzieci 4, 8 i 16-letnich ze Szczecina w zależności od odległości (w km) dzielącej miejsce urodzenia ojca i matki — jako przykład heterozji (Jarosz, Pyżuk i Wolański 1967)

Odległość miejsca urodzenia rodziców w km	4 lata		8 lat		16 lat	
	♂	♀	♂	♀	♂	♀
0—10	103,8	102,2	128,7	126,7	170,6	160,4
11—50	104,2	104,8	125,8	126,0	173,1	161,0
51—100	104,6	103,3	127,5	122,6	173,5	161,2
101—300	103,9	103,6	127,5	126,2	173,2	161,1
300—×	104,3	103,7	128,6	126,6	171,1	161,5

ka na przyspieszenie tempa procesów dojrzewania. Zwiększenie się spożycia białka zwierzęcego w ostatnich dziesięciokach lat — mogło więc wywołać zjawisko akceleracji rozwoju.

Wpływ żywienia zapewne głównie zaważył na obniżeniu się wysokości ciała w okresie zarówno po pierwszej, jak i po drugiej wojnie światowej, tak w Polsce (rys. 13), jak i w Związku Radzieckim (Bolszakowa

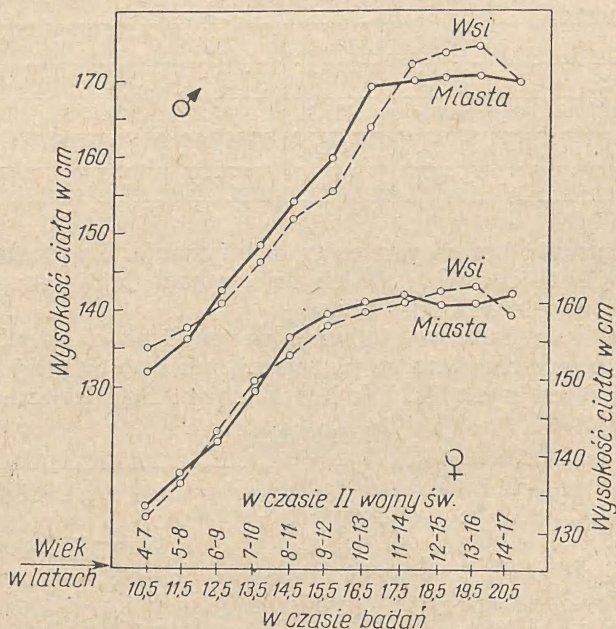


Rys. 13. Wysokość ciała u chłopców i dziewcząt polskich w poszczególnych klasach wieku (od 3 do 16 lat) w okresie od 1880 do 1960 r.

1958) oraz w wielu innych krajach (Markowitz 1955) w tej liczbie w Niemczech i Japonii. Zapewne obok czynnika żywieniowego można by tu wyliczyć także cały zespół innych czynników towarzyszących i to nie tylko natury biologicznej.

Effekt nieco analogiczny daje się zaobserwować, jeśli porównamy rozwój dzieci wiejskich i miejskich. Jak wiadomo we wszystkich krajach, gdzie wyraźnie jest zaznaczony podział na miasto i wieś oraz istnieje duża różnica między standardem życia w tych dwu środowiskach, wyraźny jest znacznie wyższy wzrost dzieci miejskich, wynikający głównie z odrębności żywieniowych. Wskazać można za ledwie na jeden przykład,

gdzie dzieci wiejskie z terenu Pomorza, które przeżyły okres II wojny światowej w wieku dojrzewania płciowego, wykazują wzrost wyższy niż dzieci miejskie (rys. 14). Jestem zdania, że głównym (a może nawet jedynym) czynnikiem różnym między tymi środowiskami w okresie przed wojną i w czasie jej trwania było żywienie: w okresie okupacji znacznie lepsze na wsi niż w mieście, przed wojną w mieście niż na wsi.



Rys. 14. Wysokość ciała u chłopców i dziewcząt pomorskich ze wsi i miast w wieku od 10,5 do 20,5 lat, w odniesieniu do wieku w okresie II wojny światowej

Jako inny przykład można tu przytoczyć zwyżkę wysokości ciała u poborowych w Polsce w okresie po uwłaszczeniu chłopów, tj. po przejściu od formy gospodarki niemal niewolniczej do formy feudalnej, co miało miejsce w latach 60-tych XIX wieku. Innym przykładem jest szybki wzrost wysokości ciała u ludności intensywnie uprzemysłowionych regionów, np. okręgu węglowego na Śląsku w pierwszych dwudziestu latach obecnego stulecia. Z tego rodzaju zjawiskiem zapewne można się spotkać obecnie na terenie Nowej Huty, Płocka, Tarnobrzega, itp. — co częściowo zostało już zbadane.

Zapewne od czynnika żywieniowego zależny był również fakt, że w okresie półfeudalnych stosunków w Polsce na przełomie XIX i XX wieku, wobec antagonistycznych sprzeczności gospodarczych między miastem i wsią, istniała interesująca współzależność między wzrostem poborowych rolników i kupców. W okresie hegemonii miasta wzrastała wysokość ciała kupców, w okresie hegemonii wsi dawał się zauważyć stopniowy lecz wyraźny wzrost tejże cechy u rolników (Czekanowski 1948).

Jak wyraźny wpływ wywiera żywienie na rozwój, spośród polskich autorów wskazują Góralska i Góralski (1965), którzy badali współzależność między składem pożywienia a wysokością, ciężarem ciała i zasobami podskórnej tkanki tłuszczowej u dzieci w wieku 5—6, 8, 11 i 14 lat. Wy-

kryto tu silne związki między typem żywienia a rozwojem omawianych cech, częściowo związki te są nawet niezależne od wieku. Ogólnie jednak daje się zauważyć, że silny jest wpływ spożywania dużej ilości pokarmów bogatych w białko na rozwój wysokości i ciężaru ciała (szczególnie u dzieci młodszych — 5—8 lat), natomiast dość znaczny jest wpływ spożywania cukrowców (węglowodanów) na procesy rozrostu u dzieci starszych (11—14 lat). Interesujące jest, że nie daje się zaobserwować związku między ilością spożywanych węglowodanów a grubością zasobów podskórnej tkanki tłuszczowej w grupie 14-letnich, a związek ten jest ujemny w grupie dzieci 11-letnich. Należy dodać, że badania były prowadzone na terenach wiejskich, o znacznych niedoborach pokarmowych i nierównomiernym żywieniu przez okres różnych pór roku.

Tendencję przemian może również wywołać zmiana w konsumpcji witamin. Jak wiadomo, niedobory witamin wpływają na zaburzenie procesów rozwoju kości. Obecnie istnieje jednak również zagadnienie „przewitaminizowania” w związku z rozwojem produkcji i propagowaniem spożywania witamin syntetycznych. Z badań, które prowadziłem nad wpływem witaminy A i D na zawartość minerałów w kościach szczurów wynika, że nadmierne zwiększenie dawek witamin tylko do pewnej granicy wywoływało znaczne zmniejszenie stopnia mineralizacji kości, po przekroczeniu tej granicy bliżej nieznane nam mechanizmy biologiczne doprowadzały do stanu, gdzie odnośnie do metabolizmu kości ów ujemny efekt zaznaczał się znacznie słabiej (tab. 5).

Tabela 5

Zmiany gęstości optycznej * kości (zawartości minerałów) pod wpływem eksperymentalnej hiperwitaminozy A i D (dawka 50 γ) u szczurów (Wolański, dane niepublikowane)

Grupa	$\bar{x}$	σ	Istotność $E_{\bar{x}}$ wg testu Kołmogorowa-Smirnowa	
Kontrolna	21,07	2,16	0,681	$\left. \begin{array}{l} P < 0,01 \\ P < 0,01 \end{array} \right\} P > 0,05$
Dawka dzienna				
Wit. A:				
25 000 jedn.	16,04	1,96	0,524	
50 000 jedn.	17,41	1,54	0,285	

* Dane unormowane na minimalną gęstość błony (MFD) i gęstość standardową (SD) — (Wolański 1966).

Do zagadnienia żywienia należy zaliczyć również starsze badania polskie — Kopia i Latyszewskiego (1932) oraz Bilewicz (1935) nad wpływem eksperymentalnych głodówek na wzrost u zwierząt. Jak wykazali ci autorzy, w zasadzie zwierzęta dobrze żywione wykazują większy wzrost, głodzenie wpływa na zahamowanie procesów rozrostu — jednak głodzenie częściowe (co pewien czas) wpływało korzystnie na procesy wzrastania. W owym czasie tłumaczono to, odrzuconą dzisiaj, autokatalityczną teorią wzrastania.

Wydaje się jednak, że główny wpływ wywiera żywienie na zwiększenie się wysokości ciała w ostatnich dziesięcioleciach poprzez czynnik

związany bezpośrednio z kulturą, a mianowicie poprzez propagowanie racjonalnego żywienia (por. badania Mięśowicz 1964), wzbogaconego w witaminy i stosunkowo jednorodnego (między innymi dzięki rozwojowi techniki konserwowania żywności) poprzez wszystkie sezony roku. Jak wiadomo, dawniej sezonowość procesów wzrastania była bardzo wyraźna. Okres obfitości pożywienia (jesień) zaznaczał się szczególnie intensywnym rozrostem. Obecnie tenże czynnik zdaje się wpływać przez cały rok w podobnym natężeniu (szczególnie w mieście). Być może to właśnie da lepsze wyniki: szybsze tempo rozwoju w ciągu roku oraz większe efekty końcowe.

Być może, że również sposób żywienia się matki w okresie ciąży może mieć istotny wpływ na kształtowanie metabolizmu noworodka, być może nie tylko w okresie płodowym, lecz i w okresie jego życia postembrionalnego. Zmiany kierunkowe środowiska wewnętrznego matki (jako wyraz procesów adaptacyjnych) bądź sposobu żywienia się kobiet ciężarnych mogą na tej drodze wywołać zmiany o charakterze tendencji przemian u ich dzieci. Tego typu mechanizm ma jednak chyba ograniczony charakter, bowiem nie zaobserwowano np. tendencji przemian odnośnie do czasu trwania ciąży — czego logicznie należałoby oczekiwać.

Rolę żywienia można w końcu rozumieć znacznie głębiej, to jest nie tylko jako czynnik budulcowy i energetyczny w dość prymitywnym rozumieniu, lecz również jako źródło dla produkcji enzymów (pamiętać tu należy o istnieniu tak enzymów induktywnych, jak i konstytutywnych) odgrywających rolę czynników katalizujących bądź inhibitorów. W tym rozumieniu pożywienie odgrywa także rolę pośrednika między determinami genetycznymi a owym tworzywem jakim są materiały budulcowe i energetyczne z tegoż pożywienia.

Oczywiście, o ile zmiany w składzie pożywienia będą się nasilać w kolejnych pokoleniach w pewnym kierunku, odpowiednia do tego może być również tendencja przemian pewnych cech. Tendencja ta będzie jednak również i w cytowanym tu na końcu przypadku jedynie fenotypowym wyrazem przemian adekwatnych do zmian środowiskowych bądź do tych elementów środowiska, które w zamierzony lub spontaniczny sposób do organizmu docierają.

Ruch: praca, sport. Ruch może odgrywać zasadniczą rolę w tendencji przemian wielu cech, i to nie tylko motorycznych, lecz także somatycznych. Poprzez organizowanie masowych ćwiczeń fizycznych w okresie dziecięcym i młodzieńczym, wychowanie fizyczne w szkołach, rozwój sportu młodzieżowego, formy rekreacyjne, itp. czynnik ten, wywierający stymulujący wpływ na rozwój, może także ulegać kierunkowym zmianom.

Mechanizm działania owego czynnika jest jednak jeszcze mniej poznany niż czynnika żywieniowego. Mamy właściwie zaledwie jeden bezsporny dowód, mianowicie badania wskazujące (Truett 1957), że głównym czynnikiem regulującym aktywność nasady chrząstkowej jest ilość i jakość krwi krążącej w nasadzie (system krążenia nasadowego jest, jak wiadomo, niezależny od krążenia przynasadowego). Zmiany w krążeniu mogą wpłynąć zarówno pobudzająco, jak i hamująco na procesy wzrastania. Jak się okazało, ucisk działa na wzrost za pośrednictwem krążenia, przy czym nadmierny ucisk (powyżej 37 g/mm^2), jak również zbyt mały (poniżej 7 g/mm^2) opóźniają rozrost nasady. Natomiast naprzemienny ucisk, o pośrednim między wskazanymi powyżej granicami natężeniu,

wpływa stymulująco. Współcześnie wskazuje się również i na inne mechanizmy (np. pole elektryczne), lecz nie są one udowodnione.

Oczywiście można wskazać na szereg badań nad wpływem ruchu na procesy wzrastania (np. spośród czeskich i polskich prac: Maček i Novakova 1956, Skład 1962 i wielu innych), jednak badania te stanowią jedynie dowód pośredni, bowiem nie wykluczono w nich innych czynników, które także mogły wpłynąć równolegle na uzyskany efekt rozwojowy. Niekiedy nie wykluczono nawet wpływu selekcji (trenowana grupa nie była próbą losową).

Inne czynniki. Teoretycznie można przewidzieć wpływ na tendencję przemian wielu cech szeregu innych czynników, takich jak: (1) postęp higieny i opieki lekarskiej zapobiegający wielu infekcjom (w tym rola szczepień w zapobieganiu chorobom zakaźnym), schorzeniom i zaburzeniom pokarmowym, które mogłyby wpłynąć hamująco na procesy rozwojowe; (2) wpływ różnego klimatu i wysokości, w tym i natężenia zanieczyszczeń powietrza, co może wpływać na procesy utleniania tkanek; (3) nasłonecznienie zwiększające aktywizację witaminy D w organizmie — wyjazdy na kolonie i obozy oraz upowszechnianie form rekreacji wpłynąć może na tendencję przemian; (4) a nawet wpływ osamotnienia i współbywania (doświadczenia Vetulaniego nad zwierzętami wykazały, że zarówno osamotnienie, jak i współbywanie w zbyt zagęszczonych pomieszczeniach wpływają niekorzystnie na procesy wzrastania — Bilewicz 1951. Wskazuje się także na rolę przeżyć psychicznych itp. czynników.

B. GRUPA ZJAWISK DEMOGRAFICZNYCH

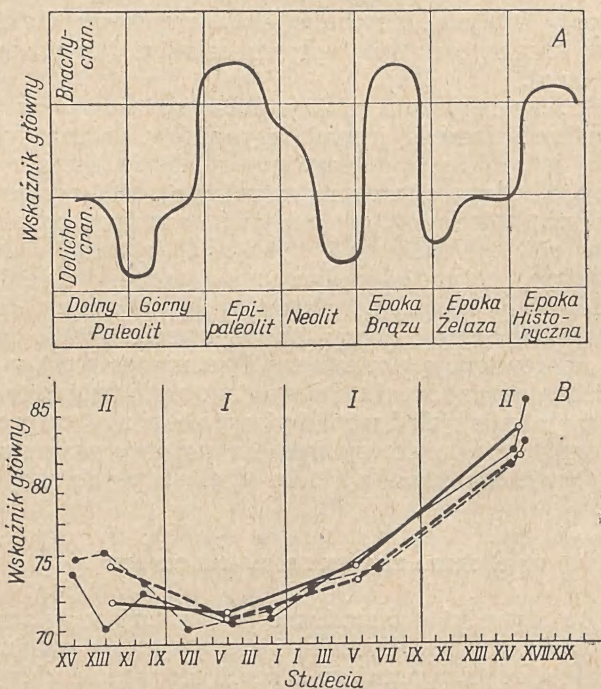
Pominiemy tu czynniki ekonomiczne (warunkujące w znacznym stopniu żywienie i inne warunki bytowe) i sferę zjawisk związanych z psychiką i osobowością, a przypomnimy o pewnym zespole zjawisk demograficznych, które mogą wpływać na tendencję przemian cech fizycznych. Jest nim migracja. Wystarczy selekcyjny (nielosowy) odpływ lub napływ ludności do danej populacji, aby pewne cechy wykazały odpowiednią tendencję przemian adekwatną do czasu trwania i nasilenia danych migracji. Oczywiście tego typu tendencja przemian może nie mieć nic wspólnego ze zjawiskami biologicznymi, choć powoduje przepływ genów (genetic flow), a niekiedy (ale niekoniecznie) zmiany częstości genów.

Najczęściej występująca tendencja przemian o powyższym charakterze może być wynikiem np. odpływu w poszukiwaniu pracy ludności najbardziej, która wykazywała najgorszy rozwój fizyczny. Może to być także odpływ ludzi najbardziej przedsiębiorczych i wówczas kierunek może być inny. Tendencja przemian może być wynikiem np. napływu na dany uprzemysłowiony teren ludzi o wyższym wykształceniu, o wyższych zarobkach, innej kulturze żywienia, itp. Migracje mogą w końcu dotyczyć pewnych grup etnicznych, niekiedy charakteryzujących się odrębnymi cechami genotypowymi (ekspansja polityczna, ekonomiczna lub tp.).

6. KONKLUZJE KOŃCOWE

Opisywane powyżej zjawiska z reguły nigdy nie występują na zasadzie jednego czynnika różnego, podobnie jak ma to miejsce w idealnym eksperymencie. Występują w formie kompleksu czynników i jestem zda-

nia, że niezależnie od Human Adaptability Project, realizowanego w ramach International Biological Program — należałoby powołać odpowiednią Komisję, która w międzynarodowym przekroju starałaby się określić drogi, jakimi postępuje współcześnie mikroewolucja, fizjologiczna adaptacja i migracja u *Homo sapiens*, i określić pewne prognozy.



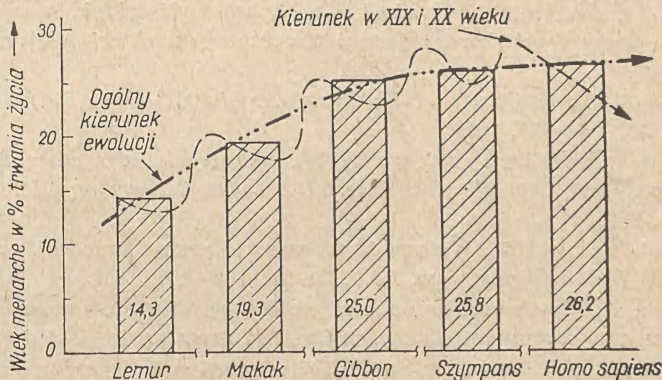
Rys. 15. Zmiany kształtu głowy (wskaźnika szerokościowo-długościowego) w okresie od dolnego paleolitu do chwili obecnej (Czekanowski, 1938 — A) oraz w ciągu ostatnich 34 wieków (Abduszeliszvili 1960 — B)

Znaczenie tendencji przemian wzrasta szczególnie wobec dwóch kategorii zjawisk, które zilustruję przykładami. Badacze angielscy podkreślają, że tendencja przemian nie jest obserwowana w pewnych dobrze sytuowanych warstwach w Wielkiej Brytanii. Powstaje pytanie czy chodzi tu o nie występującą mikroewolucję, czy adaptację fizjologiczną (jeśli pominiemy zjawisko migracji). A może chodzi tu o środowisko arystokratyczne, gdzie występują skutki spokrewnienia, które obniżają np. wysokość ciała (Hulse 1957), mimo że inne czynniki, np. adaptacja fizjologiczna, wpływają na wzrost wysokości ciała. Może ów sygnalizowany zastój jest właśnie tendencją przemian o charakterze regresywnym? Charzewska (1967) stwierdziła także niewystępowanie tendencji przemian wielu cech na terenach ubogich wsi polskich o zahamowanej urbanizacji (niekorzystne czynniki bytowe). Jak wspomnieliśmy wyżej dzieci rodzą się obecnie coraz cięższe, a śmiertelność jest największa właśnie wśród dużych niemowląt — czy nie stanowi to pewnego paradoksu?

Innym przykładem niech będzie zmiana kształtu głowy i wiek dojrzewania piciowego. Zmiany kształtu głowy wykazują (Czekanowski 1938, Abduszeliszvili 1960) okresowe wahania tak natężenia, jak i kierunku

przemian (rys. 15). Wiek dojrzewania płciowego w stosunku do czasu trwania życia wykazuje odmienny kierunek w ewolucji Naczelnych i odmienny w ciągu ostatnich 80 lat u człowieka (rys. 16).

W świetle tego ostatniego przykładu powstaje nawet kłopotliwe pytanie: czy kryterium zgodności tendencji przemian obserwowane w ostatnich dziesięcioleciach z ogólnym kierunkiem ewolucji danych właściwości u Naczelnych czy *Hominidae* jest do przyjęcia. A jeśli nie, to jak oceniać pozytywny, czy negatywny charakter owej tendencji przemian? Wydaje się, że zgłębić to zagadnienie można tylko poprzez analizę czynników je wywołujących, poprzez rozróżnienie odrębności procesów mikroewolucji, fizjologicznej adaptacji i migracji, poprzez analizę wzajemnych oddziaływań determinantów genetycznych i czynników ekologicznych.



Rys. 16. Przeciętny wiek menarche w odsetkach czasu trwania życia u Naczelnych oraz w ciągu XIX i XX stulecia u gatunku *Homo sapiens*

Trzeba w końcu widzieć w propagandzie współczesnych osiągnięć naukowych (szczególnie w dziedzinie żywienia) oraz w tworzeniu się pewnych nawyków kulturowych, nowe czynniki wpływające na tendencję przemian. Współcześnie człowiek może aktywnie wpływać w sposób przypadkowy bądź zamierzony na tendencję przemian swego gatunku poprzez oddziaływanie czynnikami biogeograficznymi i społeczno-ekonomicznymi na genetycznie zdeterminowany rozwój organizmu.

LITERATURA

- [1] Abduszeliszvili M. G., *Ob epochalnoj izmienczywosti antropologiczieskich priznakov*, Akad. Nauk SSSR, *Kratkije Soobszczenija*, 33, 90—101, Moskwa 1960.
- [2] Adaricz E. P., *Stan fizyczny dzieci urodzonych za kręgiem polarnym w latach 1941—1948*, *Pediatrics*, 2, 1950.
- [3] Albrecht G., *Über die Kurzsichtigkeit in der Jugend*, *Z. Mensch. Vererb. und Konstit. Lehre*, 27, 243—252, 1943.
- [4] Bilewicz S., *O wpływie głodzenia na wzrost płazów*, *Spr. TNW*, 27, 1935.
- [5] Bilewicz S., *Wpływ współżywania i osamotnienia na wzrost u zwierząt*, *Wszechświat*, 3, 90—92, 1951.

- [6] Bogdanowicz J., *Zmiany wzrostu i wagi dzieci polskich w ciągu ostatnich 60 lat*, Pol. Tyg. Lek., 17, 525—531, 1948.
- [7] Bogdanowicz J., *Zagadnienie „akceleracji”*, Endokryn. Polska, 12 /3/, 291—298, 1961.
- [8] Bolszakova M. D., *Dinamiczeskije nabludienija za fiziczeskim razwitiem dietiej v SSSR*, Gigiena i Sanitarija, 1, 32—38, 1958.
- [9] Charzewska I. i Wolański N., *Wpływ wieku i wysokości ciała rodziców na stan rozwoju fizycznego ich potomstwa*, Prace i Mat. Naukowe IMD, 3, 9—42, 1964.
- [10] Czekanowski J., *Człowiek w Czasie i Przestrzeni*, Trzaska, Evert i Michalski, Warszawa 1938.
- [11] Czekanowski J., *Zagadnienia antropologii, Zarys antropologii teoretycznej*, Toruń 1948.
- [12] Górska M. M. i Górski A., *Sposób odżywiania a wysokość, ciężar ciała i grubość podskórnej tkanki tłuszczowej u dzieci wiejskich*, 1965, manuskrypt.
- [13] Hulse F. S., *Exogamie et hétérosis*, Archives Suisses d'Anthropologie Generale, 22, 103—125, 1957.
- [14] Kopeć S. und Latyszewski M., *Untersuchungen über das Wachstum der Mäuser unter dem Einfluss intermitterender Tüftung*, Biologie Generalis, 8, 1—2, 1932.
- [15] Kuśmierczyk W., *Wpływ dojrzewania i pracy fizycznej na wiek występowania I menstruacji*, Spr. PAU, 51 /3/, 132—135, 1950.
- [16] Lasota A., *Zmienność wysokości ciała i cech kefalometrycznych u dzieci w wieku przedszkolnym*, Człow. w Czasie i Przestrz. 1, 15—19, 1963.
- [17] Maček M. and Novakova M., *Vliv sportivního výcviku na vývoj růstových orgánů*, Teorie a Praxe Tel. Vych. Sportu, 4 /5/, 313—327, 1956.
- [18] Mięsowicz I., *Porównanie rozwoju fizycznego dzieci i młodzieży z trzech różnych środowisk miejskich*, Prace i Mat. Nauk. IMD 2, 125—137, 1964.
- [19] Penrose L. S., *Outline of Human Genetics*, Heinemann Educ. Books, London 1963.
- [20] Remisz W. and Wolański N., *Environmental factors in acceleration and sequence of permanent tooth eruption in children*, Folio Materials International Symposium on Tooth Morphology, Fredensborg 1965.
- [21] Skład M., *Oddziaływanie ćwiczeń pływackich na rozwój*, Wych. Fiz. i Sport, 6 /3/, 261—286, 1962.
- [22] Stołyhwo E., *Wpływ wieku matki na wiek dojrzewania córek*, Acta Physiolog. Polonica, 4, 459—460, 1955.
- [23] Stołyhwo E., *Wpływ wieku rodziców na tempo wyrzynania się zębów mlecznych*, Mat. i Prace Antrop., 65 /8/, 5—18, 1964.
- [24] Truet 1957, cyt. za Wolańskim, 1960.
- [25] Trzeźniowski R., *Rozwój fizyczny i sprawność młodzieży polskiej*, Nasza Księgarnia, Warszawa 1961.
- [26] Vahlquist B., Mellander O. and Wicklund H., *Breast milk and cow's milk in infant feeding*, Ann. Paediatr. Fenn., 3, 513—520, 1957.
- [27] Wolański N., *Voprosy morfologii czeloveka v sovremennoj polskoj antropologii*, Archiv Anat., Gistol. i Embriol., 35 /4/, 115—128, 1958.
- [28] Wolański N., *Vyška tela polských hochu v poslednim pulstoletí*, Zpráva o Činnosti Anthropol. Společnosti, 11 /1/, 1—2, 1958.
- [29] Wolański N., (Red.), *Zagadnienia dynamiki rozwoju człowieka*, PWN, Warszawa, 1960.

- [30] Wolański N., *Wysokość ciała człowieka na przestrzeni wieków*, Problemy, 7, 513—517, 1959.
- [31] Wolański N., *Przyczyny zwiększania się wysokości ciała człowieka*, Człow. w Czasie i Przestrz., 4, 198—206, 1960.
- [32] Wolański N., *Zmiany rytmu rozwoju dzieci warszawskich w ciągu ostatnich 80 lat*, *Pediatrics Polska*, 36 /3/, 251—262, 1961.
- [33] Wolański N. and Eagen J., *The interrelationship between bone density and cortical thickness in the second metacarpal as a function of age*, Progress in Dev. Meth. in Bone Densitometry, NASA, 79—84, Washington 1966.
- [34] Wolański N., *Environmental modification of human form and function*, *Annals New York Ac. Sciences*, 134 /2/, 826—840, 1966.

ZJAWISKA NEOTENII U ROŚLIN

Termin neotenia pochodzi od wyrazów greckich, *neos* — nowy, młody i *tejno* — rodzę, czyli pod tym pojęciem należy rozumieć takie zmiany zachodzące w organizmach roślinnych czy to zwierzęcych, przy których osobniki zachowujące swój młodociany, infantylny pokrój czy juwenalny ustrój wykazują zdolność do rozmnażania się, podobnie jak organizmy dorosłe.

U zwierząt spotykamy też neotenię, to jest zdolność do rozmnażania się w stadium larwalnym. Znany jest klasyczny przykład neotenui zwierzęcej, kiedy to rodzaj *Amblystoma*, szeroko rozprzestrzeniony w Ameryce Północnej, rozmnaża się w stadium larwalnym, zwanym aksolotlem; larwy tych amerykańskich salamander były przez długi czas przyjmowane nawet za odrębny rodzaj. W pewnych przypadkach udawało się, że aksolotl tracił skrzela oraz płetwę ogonową i stawał się postacią dojrzłą — *Amblystoma*. Przemianę taką można uzyskać przez skarmianie aksolotla gruczołem tarczycowym (hormon thyreoidyna) pobudzającym do metamorfozy, a zatrzymującym jego wzrost.

U roślin w przypadkach neotenui następuje wyparcie końcowych faz rozwojowych przez wcześniejsze, przez początkowe i pośrednie stadia ontogenezy, co pociąga za sobą wcześniejsze jej zakończenie.

We wczesnym okresie ontogenezy roślina wykazuje swoje specyficzne właściwości. Klebs [9], opracowując teorię ontogenezy, dowodził, że cały rozwój organizmu roślinnego składa się z poszczególnych faz, że każda faza rozwojowa określa następną, po niej występującą, przy czym do realizacji każdej poszczególniej fazy niezbędne jest skojarzenie określonych warunków zewnętrznych. W razie braku lub niedostateczności takiego kompleksu czynników zewnętrznych poszczególne fazy mogą się zatrzymać lub wypadać, a nawet powracać. W ten sposób według Klebsa zewnętrzne warunki wpływają na wewnętrzny układ.

Neotenia może mieć charakter ogólny — somatyczny, kiedy obejmuje cały młody organizm lub częściowy — organogeniczny, odnoszący się do poszczególnych części rośliny, do odrębnych starszych organów.

Według charakteru rozwojowego może być neotenia depresyjna, z towarzyszącym bardzo wczesnym skróceniem normalnej ontogenezy, powstrzymaniem we wzroście i odpowiednim przyspieszonym lub opóźnionym rozwojem okresu juwenalnego [21].

Neotenia może mieć charakter naturalny, gdy występuje w przyrodzie samorzutnie albo spowodowana przez człowieka, np. przy rozmnażaniu młodocianych form drogą wegetatywną, skrzyżowaniu bliskich pokrewnych ze sobą osobników lub podczas hodowli w specjalnych warunkach.

Genetycznie neotenia może być niedziedziczna czyli modyfikacyjna lub dziedziczna o charakterze mutacyjnym. Do niestałych, niedziedzicz-

nych zmienności neotenicznych zaliczane są: karłowacenie (nanizm) powodowane skrajnie niesprzyjającymi warunkami rozwojowymi, a przedstawiającymi chwilową odpowiednią reakcję rośliny na niedogodne warunki w postaci powstawania uwsteczniionych osobników „roślin karzełków”, zakwitających już niekiedy w okresie występowania odziomkowych liści o charakterze młodocianym lub nawet w fazie liścieniowej; zakwitanie roślin w okresie wczesnego rozwoju osobników, jednak przy braku odznak charakteru depresyjnego; zjawisko chwiejności form liściowych w ontogenezie, przy której liście charakteru pierwotnego są zastępowane przez liście bardziej wysoko zorganizowane, a później znowu pojawiają się liście typu pierwotnego.

Dziedziczne, zasadnicze zmiany charakteru neotenicznego wyróżniają się: inklinacją w kierunku neotenui, wyrażającą się w powiększeniu się liczby liści pierwotnych we wczesnym okresie ontogenezy, co jednak nie pociąga za sobą zmniejszenia się wymiarów samej rośliny, lecz pozostaje w związku z powstawaniem nowych gatunków odrębnych, różniących się od gatunków wyjściowych; zmianami powodującymi powstawanie gatunków depresyjnego charakteru, organizmów skarłowaciałych, np. alpejskie gatunki rodzajów przywrotnika *Alchemilla* lub szelężnika *Rhinanthus*; neotenicznymi przeobrażeniami organizmów roślinnych w związku z wyłącznym występowaniem tylko liści pierwotnych, warunkiem rozwoju organizacji kwiatu w związku z pojawieniem się nowych taksonów.

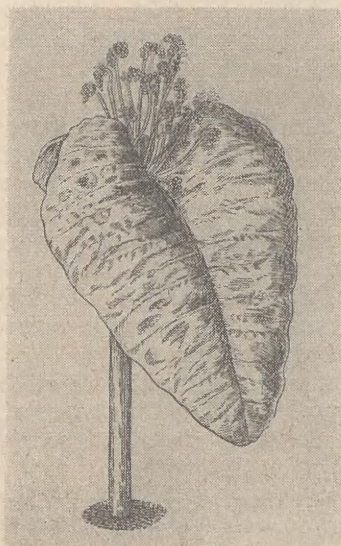
Zjawiska powstawania sezonowego dimorfizmu i w ogóle drobnych gatunków polimorficznych, np. u szelężnika *Rhinanthus* lub u świetlika *Euphrasia* również mogą być zaliczone do dziedzicznych zmian charakteru neotenicznego [21]. Badaniem ras dimorfizmu sezonowego u powyższych gatunków zajął się Wettstein [22], który podkreślił niewątpliwy wpływ czynników bytowania na powstawanie ras sezonowych, np. zacienienie rozwijających się roślin przez bujne łąny łąkowe zmusza rośliny do wczesnego kwitnienia w stanie młodocianym.

Można również przejściowo uzyskać zjawisko neotenui w warunkach doświadczalnych. Karłowatość, czyli nanizm może być sztucznie spowodowany hodowlą roślin w skrajnie surowych warunkach, np. w drobnych naczyniach z piaskiem takich gatunków, jak np. komosa białej *Chenopodium album* L., szarłatu szorstkiego *Amaranthus retroflexus* L., szarłatu białego *Amaranthus albus* L. itp. Przy przeniesieniu roślin do nowych obszarów uprawnych lub przy zmianie warunków rozwojowych następuje chwiejność form liściowych. Tendencję do neotenui wykazują rośliny uszkodzone oddziaływaniem mechanicznym, we wczesnym okresie ontogenezy, przez usuwanie liścieni. Można również uzyskać formy neoteniczne przy rozmnażaniu form młodocianych takich iglastych roślin, jak np. żywotnika zachodniego *Thuja occidentalis* L., cyprysika groszkowego *Chamaecyparis pisifera* Endl. itp.

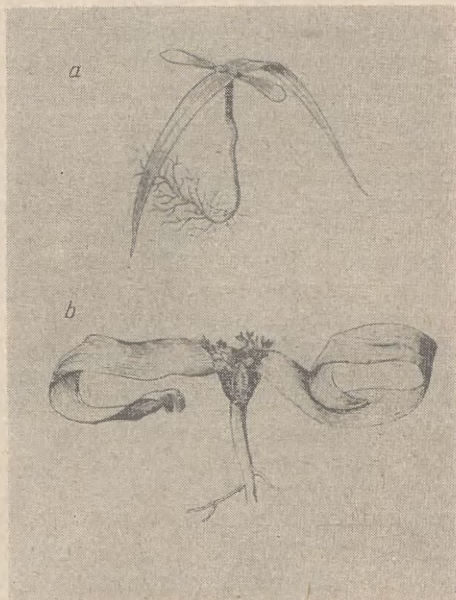
Do zjawisk neotenicznych należą zagadnienia kwitnienia i owocowania roślin w młodym i wczesnym okresie rozwojowym, na długo przed zwykłym okresem dojrzałości. Takim przykładem może służyć zakwitanie roślin rocznych — efemerydów, które niekiedy po wydaniu zaledwie liścieni i jednej lub dwóch par pierwszych liści, występujących tuż za liścieniami, od razu przechodzą do stadiów kwitnienia i w ślad za tym do owocowania. Niekiedy takie rośliny-efemerydy wykazują bardzo drobne wymiary, dochodzą do 2—3 cm wys. i noszą nazwę roślin karzeł-

ków (nanizm). Na szczególną uwagę zasługuje roślina monofillia Horsfielda, *Monophyllaea horsfieldii* R. Br. (rodz. *Gesneriaceae*), (rys. 1), występująca w Tyrolu na nagich kredowych skałach w bardzo zacienionych miejscach. Ontogenezę tej rośliny dokładnie zbadał Fritsch [3]. Roślina ta po wykiełkowaniu z nasienia wydaje tylko liścienie w liczbie dwóch, przy czym jeden z nich kształtu liściastego znacznie przewyższa wielkością drugi, a następnie przechodzi bezpośrednio w fazę kwitnienia oraz wydaje owoce [12].

L. I. Sergejew [17] obserwował w Iranie wiosną 1944 r. karłowate formy roślin, których występowanie tłumaczył wynikiem obniżonej żywotności, depresyjnego ukształtowania się, związanego z wyraźnym zmniejszeniem się zdolności produkcyjnych zarówno tak pod względem ilościowym, jak i jakościowym. N. T. Neczaewa [11] inaczej wyjaśnia te zjawiska, przypuszczając, że świadczą one o wysokim przystosowaniu danego gatunku do suszy, o zdolności wydawania nasion w najbardziej niesprzyjających warunkach, co prowadzi nie do zanikania gatunku, a wprost przeciwnie — do zabezpieczenia jego występowania w określonym zespole.



Rys. 1. *Monophyllaea* Horsfielda, *Monophyllaea horsfieldii* R. Br., roślina z jednym liścieniem kształtu liściastego



Rys. 2. *Welwitschia* przedziwna, *Welwitschia mirabilis* Hook. a — siewka z dwoma liścieniami i pierwszymi młodymi liśćmi; b — młody kwitnący osobnik żeński, z żeńskimi kwiatostanami

Przy neotenu zaznacza się zachowanie młodocianych form przez organizm dorosły. Neotenui towarzyszą głębokie i podstawowe zmiany, zachodzące w organizmach roślinnych, charakteryzujące się ich przeistoczeniem i metamorfozą, przy których osobniki dziedzicznie zachowują swój młodociany charakter i niezmienny pierwotny pokrój, rozciągający się zarówno na okres kwitnienia, jak i owocowania; przy tym rośliny

wykazują znaczne odchylenia od starzejących się podstawowych form w postaci ważnych cech morfologicznych. Gatunki lub rodzaje neoteniczne zwykle zajmują odosobnione miejsca w systemach odpowiednich rodzin oraz występują na obszarach geograficznych, w znacznie pogorszonych warunkach ekologicznych w porównaniu do zwykłych i optymalnych warunków, w których przebywają odpowiednie gatunki danej grupy systematycznej. Neoteniczne gatunki odznaczają się zwykle charakterystycznymi wąskimi stenotopowymi (z greck. *stenos* — wąski, *topos* — miejsce) arealami.

Hoffman [8], badacz flory Niemiec, umieścił w I tomie swojego opracowania nowy gatunek namulnika, który nazwał wąskolistny *Limosella tenuifolia* Hoffm. (rodz. trędownikowate *Scrophulariaceae*), przy czym jako cechy wyróżniające dla nowego odkrytego przez siebie gatunku podkreślił: niski wzrost i wąsko równowąskie sztyldaste liście. Późniejsze badania wyjaśniły, że ten jakoby nowy gatunek jest niczym innym jak kwitnącą młodocianą formą znanego jeszcze przedtem linneuszowskiego gatunku namulnika brzegowego *Limosella aquatica* L.

Karłowatość, czyli nanizm daje się obserwować u wielu roślin dostających się w niekorzystne warunki otoczenia zewnętrznego [10]. Autor ten ustalił zjawisko nanizmu u ponad 50 gatunków roślin kwiatowych, należących między innymi do rodzajów gorczyca *Sinapis* (rodz. krzyżowe *Cruciferae*), kurczyślak *Anagallis* (rodz. pierwiosnkowate *Primulaceae*), bławatek *Centaurea* (rodz. złożone *Compositae*), występujących na wapieniach Würzburgu.

Formy uwstecznione wykazują też młodociane kwitnące osobniki pokrzywy żegawki *Urtica urens* L. (rodz. pokrzywowate *Urticaceae*) bądź to uczepu zwisłego *Bidens cernuus* L. (rodz. złożone *Compositae*). Znane są przypadki powstawania depresyjnych form u licznych gatunków chwastów, rozwijających się z nasion zebranych w późnojesiennym okresie, a nie w okresie wiosennym, zwykle optymalnym dla rozwoju nasion.

Zdolnością wydawania młodocianych form, odznaczających się właściwością szybkiego dojrzewania, w tym zakwitania i owocowania, odznaczają się nie tylko rośliny zielne, lecz również drzewiaste.

Diels [2] opisał przypadek niezwykle wczesnego kwitnienia, w wieku 1—2 lat, perukowca podolskiego *Cotinus coggyria* Mill. (*Rhus cotinus* L.) (rodz. nanerczowate *Anacardiaceae*), pochodzącego z nasion sprowadzonych z Chin, a rosnącego we Włoszech, w pobliżu Neapolu.

Cutting M. F. [1] donosił o interesujących przypadkach kwitnienia w wieku 12—15 miesięcy sosny zwyczajnej *Pinus sylvestris* L., a nawet w okresie wcześniejszym.

Istnieją fakty stwierdzające, że liczne drzewiaste gatunki mogą przechodzić cały cykl rozwojowy, to jest od kiełkującego nasienia do wydawania nowych nasion, w postaci zielnych rocznych lub dwuletnich form.

U wielu roślin pierwsze liście są zwykle pojedyncze, proste i niepodzielone, dalsze natomiast wykazują mniejsze lub większe rozczłonkowanie blaszki liściowej w postaci głębokich wcięć lub powstawania liści złożonych. Przy występowaniu niesprzyjających warunków wegetacyjnych zaznacza się wtedy wyraźna tendencja do wydawania liści prostych, liści okresu młodocianego, czyli do rozwoju neotenicznego. Zdarzają się też przypadki, że to powiększenie się liczby liści wczesnego okresu młodocianego koreluje ze znacznymi zmianami zachodzącymi w organach rozrodczych roślin, co może się stać cechą dziedziczną.

Jaskrawym przykładem neotenicznych przeobrażeń u nagonasiennych może służyć według Rodina [16] welwiczia przedziwna *Welwitschia mirabilis* Hook (rys. 2), przedstawiająca na podstawie wszystkich cech silnie zmienionego potomka mezozoicznych bennetytów. Gatunek ten występuje na pustynnym wybrzeżu południowo-zachodniej Afryki, składa się z krótkiego bulwiastego pnia 50 cm dł. oraz z głębokiego korzenia palowego. Po wydaniu szybko odpadających liścieni roślina tworzy dwa szerokowstęgowe liście 2—3 m długości. Kwiaty męskie i żeńskie wystę-



Rys. 3. Rzęsa drobna *Lemna minor* L. (a); rzęsa trójrowkowa *Lemna trisulca* L. (b); spirodela wielokorzeniowa *Spirodella polyrrhiza* (L.) Schleid (c)

pują na różnych osobnikach. Cała roślina jest jakby powstrzymaną w rozwoju dużą siewką, jest bardzo zmienioną, utrwaloną i młodocianą rozwojową fazą drzewiastego nagonasiennego przodka, występującego w postaci dwóch liścieni i pierwszej pary naprzeciwległych liści.

Niewielka rodzina rzęsowatych *Lemnaceae* (rys. 3) może służyć jako bardzo interesujący przykład wtórnego przystosowania się do przebywania w warunkach środowiska wodnego. Spokrewniona jest z rodziną obrazkowatych *Araceae*. Rzęsowate odznaczają się tak silnie uproszczoną

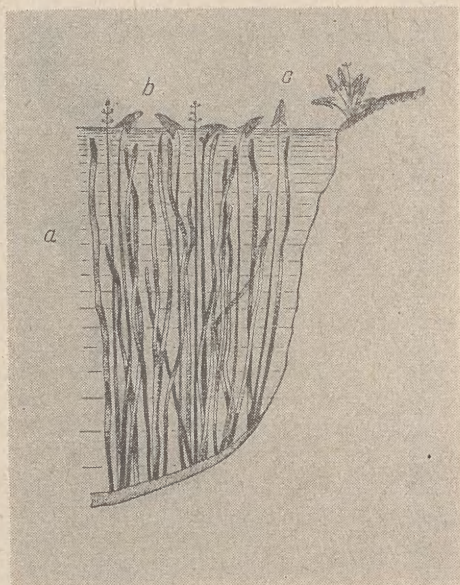
budową i tak mało są podobne do innych okrytonasiennych *Angiospermae*, że na pierwszy rzut oka wydają się być jakimiś dziwnymi, niższymi wodnymi organizmami, aniżeli roślinami kwiatowymi, zbliżonymi do rodzaju *Pistia* w fazie młodocianej, niedużej, pływającej na powierzchni zbiorników wodnych rośliny, występującej i szeroko rozpowszechnionej na obszarach zwrotnikowych i podzwrotnikowych.

Skracanie cyklu rozwojowego u roślin często występuje też przy nadmiernym zacienieniu jednych osobników przez drugie albo przy znacznym zubożeniu gleby lub w innych analogicznych przypadkach.

Klasyeczny stał się fakt stwierdzony przez K. Goebela [4, 5] odośnie zmian form liściowych występujących w ontogenezie dzwonka okrągłolistnego *Campanula rotundifolia* L. (rys. 4). Zwykle u tego gatunku siew-



Rys. 4. Dzwonek okrągłolistny *Campanula rotundifolia* L., a — forma zwykła; b — forma młodociana kwitnąca



Rys. 5. Strzałka wodna *Sagittaria sagittifolia* L., a — liście podwodne taśmowate; b — liście nawodne trójkątne; c — liście nadwodne strzałkowate

ka oraz starsze osobniki mają w dolnej części rośliny liście okrągło nerkowate, później natomiast w wyższych partiach łodygi pojawiają się liście podługne i węższe, charakterystyczne dla fazy dorosłej. Jednak u osobników występujących w cieniu można zauważyć wyłączne występowanie liści okrągłych, czyli typu młodocianego. Podczas hodowli dzwonka okrągłolistnego w warunkach słabego oświetlenia udawało się uzyskać wydłużenie się fazy juwenalnej. Oprócz tego nawet po zjawieniu się liści starszego stadium, t.j. liści wąskich wydłużonych, ostro zakończonych, można było przy zastosowaniu zacienienia znowu spowodować powrót fazy młodocianej w postaci liści okrągłych.

Różne trwanie stadium młodocianego, możliwość jego przedłużenia nierzadko pozostaje dość wyraźnie z określonymi zmianami, zachodzący-

mi w warunkach siedliskowych tej lub innej rośliny, z jednoczesnym utrzymaniem fazy młodszej.

Badania heterofilii, czyli różnolistności zachodzącej w ontogenezie roślin wyższych dowodzą, że w niektórych przypadkach można to wytłumaczyć zmianami zachodzącymi: w intensywności oświetlenia, mineralnego odżywiania się, długości dnia itp.

Przy oddziaływaniu czynnika świetlnego na młode rośliny licznych gatunków kwiatowych można uzyskać formy zakwitające w fazie młodocianej.

W neotenicznych przeobrażeniach organizmów roślinnych zachodzi ścisły związek pomiędzy procesami wzrostu i rozwoju, gdyż nie ma rozwoju bez wzrostu, a wzrostu bez rozwoju.



Rys. 6. Cyprysik groszkowy *Chamaecyparis pisifera* Sieb. et Zucc., a — forma młodociana z szyszkami, odm. igielkowata, var. *squarrosa* Beissn. et Hochst.; b — forma typowa, *Ch. pisifera* Sieb. et Zucc.; c — forma przejściowa, odm. pierzasta, var. *plumosa* Veitch;

Znane są przypadki przedwczesnego kwitnienia strzałki wodnej *Sagittaria sagittifolia* L. (rodz. żabińcowate *Alismataceae*) (rys. 5), odznaczającej się początkowymi podwodnymi liśćmi wąskimi, niepodzielonymi, taśmowatymi. W późniejszych zaś stadiach rozwojowych występują już liście pływające nawodne kształtu trójkątnego, a najpóźniej wyrastają liście nadwodne, kształtu strzałkowatego. Na podstawie doświadczeń ustalono, że przy występowaniu w głębokich lub płynących wodach strzałka wydaje liście tylko kształtu taśmowatego, czyli typu pierwotnego. Okazało się, że rośliny, które miały liście starszego typu tj. późniejsze trójkątno-strzałkowate znowu powracały do form liści taśmowa-

tych, jeśli tylko znajdowały się pod wodą, chociaż przedtem przeszły już do rozwoju liści strzałkowatych, starszych, bardziej skomplikowanych.

Goebel [6, 7] zwraca też uwagę na to, że w takich przypadkach nie tylko zaznacza się bezpośredni wpływ otoczenia zewnętrznego na kształtowanie się tych lub innych form liściowych, ale należy również wziąć pod uwagę, że warunki kształtujące te lub inne liście są również wręcz odwrotne.

W niektórych przypadkach udaje się utrwalić w kulturze formy młodociane na drodze wegetatywnego ich rozmnażania, jak to można ustalić na przykładzie japońskiego cyprysika groszkowego *Chamaecyparis pisifera* Sieb. et Zucc. (rodz. cyprysowate *Cupressaceae*) (rys. 6). Gatunek ten, bardzo zmienny, wytworzył też formę młodocianą, var. *squarrosa* Beissn. et Hochst., odm. igiełkowatą (szpilkowatą) o równowąskich, sztydlastych odstających igłach, 3—5 mm dł., sinzielonych, spiralnie ułożonych. Odmiana ta została nawet opisana jako osobny rodzaj *Retinispora squarrosa* Sieb. et Zucc. Cyprysik łatwo rozmnaża się w sposób wegetatywny, co od dawna praktykowane jest w Japonii. Niekiedy podobne młodociane formy osiągają znaczny wzrost, a nawet owocują. Rośliny uzyskiwane z nasion var. *squarrosa* wydawały wcześniej bądź później typową formę o igłach łuskowatych ze stopniowym przejściem od odstających iglastych do przylegających łuskowatych igieł. Przejściowe formy zostały opisane jako odmiana pierzasta var. *plumosa* (*Retinispora plumosa* Veitch.) w doświadczeniach F. Passekera [13] cyprysik groszkowy odm. igiełkowata *Chamaecyparis pisifera* var. *squarrosa* Beiss. et Chost. dochodził do 20 m wys., obficie i regularnie kwitł, lecz osobniki wyhodowane z jego nasion wykazywały wyraźną tendencję przyjmowania formy typowej cyprysika groszkowego *Chamaecyparis pisifera* S. et Z. Należy również podkreślić, że w przypadku odmiany igiełkowej var. *squarrosa* sprawa nie ograniczała się tylko do morfologicznej zmiany liści.

W ogrodnictwie znane są odmiany roślin dekoracyjnych, przedstawiające formy młodociane tych lub innych gatunków, rozmnażane na drodze wegetatywnej.

Interesującą pracę ogłosił B. Suszka [18] rozpatrującą formy juwenalne w rodzinie cyprysowatych *Cupressaceae*, gdzie występowanie liści iglastych przyjmuje się za formę starszą, przechodzącą później, w dalszych stadiach do wytwarzania liści łuskowatych.

Wszyscy badacze próbujący wytłumaczyć istotę procesów neotenicznych przeobrażeń organizmów roślinnych podkreślają, że zewnętrznym zmianom towarzyszą zmiany charakteru wewnętrznego, powstające w związku z przemianą materii.

Neotenia jest swoistym zjawiskiem w świecie roślin, jest poniekąd jednym z oryginalnych form ewolucji. Zasadnicze przekształcenia u roślin wiążą się ze zmianami zachodzącymi we wczesnym okresie ontogenezy pod wpływem oddziaływania całokształtu czynników zewnętrznych. Dzięki neotenii wyspecjalizowana grupa roślin może znowu filogenetycznie odmładzać się, z powstawaniem nowych form, różniących się od postaci wyjściowych. Tak na drodze neotenii mogły odbywać się w przyrodzie przejścia od form drzewiastych do zielnych.

Według Tachtadźiana [19] forma zielna stanowi utrwaloną młodocianą fazę formy drzewiastej. W procesie ewolucji formy drzewiaste przekształciły się w zielne w związku ze zmianami całokształtu warunków ekologicznych. Tenże autor wypowiada się za możliwością pocho-

dzienia jednoliściennych roślin od wodno-bagiennych dwuliściennych, drogą neotenicznych przeobrażeń, którym one podlegały.

Brak przejściowych form między licznymi grupami roślin kwiatowych można wytłumaczyć nie tylko niekompletnością materiałów paleobotanicznych i geologicznych, lecz także tym, że ewolucja w takich przypadkach mogła odbywać się na drodze neotenu, w obliczu skrajnych zmian zachodzących w roślinach w bardzo wczesnych fazach rozwojowych, które mogły spowodować przerywanie ciągłości rozwojowej między poszczególnymi jednostkami systematycznymi roślin.

Według danych paleobotanicznych wszystkie gromady, klasy i rzędy oraz liczne rodziny i wiele rodzajów wyższych roślin uformowały się w bardzo odległych czasach, zwykle łączonych z okresem kredowym (około 102 milionów lat temu), kiedy to organizmy roślinne, jak można przypuszczać, były znacznie powszechniejsze i bardziej plastyczne niż w okresach późniejszych. Istniejące wtedy prymitywne organizmy roślinne były prototypami obecnych istniejących dużych taksonów (większych jednostek) systematycznych. Należy przypuszczać, że znacznie łatwiej mogły ulegać neotenicznym przeobrażeniom aniżeli współczesne nam taksony [15].

Liczni zoologowie przypuszczają też, że wyższe jednostki świata zwierzęcego powstały na drodze neotenu z form larwalnych, protoplastów wyjściowych organizmów.

Neotenia sprzyja powstawaniu nowego typu organizmów, do wykształcenia nowych filogenetycznych powiązań. W naświetlaniu dróg ewolucyjnego rozwoju organizmów badania neotenicznych przeobrażeń, zachodzących w roślinach, mają niepoślednie znaczenie.

Tachtadzian [20] twierdzi, że nie ulega wątpliwości, że w ewolucji rzędów, klas i gromad roślinnych neotenia odgrywa zwykle bardzo ważną, a niekiedy wyjątkową rolę.

LITERATURA

- [1] Cutting M. F., *Male flowers on one — year — old Mugopine seedlings*, Forest Scien., III, 4, 1957.
- [2] Diels L., *Jugendformen und Blütenreife in Pflanzenreich*, Berlin, 1906.
- [3] Fritsch K., *Die Keimpflanzen der Gesneriaceen*, 1904.
- [4] Goebel K., *Die Abhängigkeit des Blattform von Campanula rotundifolia von der Lichtintensität*, Flora 82, 1896a.
- [5] Goebel K., *Über Jugendformen und deren künstliche Wiederhervorrufung*, Sitzungsber. Bayer. Akad. Wiss. XII, 1896b.
- [6] Goebel K., *Einleitung in die Experimentelle Morphologie der Pflanzen*, Leipzig, 1908.
- [7] Goebel K., *Organographie der Pflanzen*, Leipzig, 1928.
- [8] Hoffman O., *Deutschlands Flora*, I, 1804.
- [9] Klebs G., *Willkürliche Entwicklungsänderungen bei Pflanzen*, Jena, 1903.
- [10] Kraus B., *Über den Nanismus unserer Wellenkalkpflanzen*, Verh. Phys.-Med. Gesellsch., 38, Würzburg, 1906.
- [11] Neczaewa N. T., *Dinamika rastitelnosti Kara-Kumow pod wlijaniem wypasa*, Izv. Turk. fil. ANSSR, wyp. 3—4, 1950.
- [12] Oehlher K., *Entwicklungsgeschichte von Monophyllaea Horsfieldii*, Beih. z. Bot. Zentralblatt, 39, 1922.

- [13] Passeker F., *Das Alterungsproblem bei der höheren Pflanze*, Forschungen und Fortschritte, 36, 11, 1962.
- [14] Popow M. G., *K woprosu o proischożdenii pokrytosemennych*, Botan. Žurn., 41, 5, 1956.
- [15] Popow M. G., *Osnovy florigenetyki*, Izd. AN SSSR, 1963.
- [16] Rodin R., *Seedling morphologie of Welwitschia*, Amer. Journ. Bot. 40, 1953.
- [17] Sergejew L. I., *Rastenia liliputy kak pokazatel uchudszenia uslowij rosta i razwitia*, Izv. Turkm., fil. AN SSSR, 5—6, 1945.
- [18] Suszka B., *Siewki i tak zwane formy młodociane w rodzinie Cupressaceae*, Rocznik Dendrol., 11, Warszawa, 1956.
- [19] Tachtadżian A. L., *Sootnoszenia ontogeneza i filogeneza u wysszych rastenij*, Trudy Erewan. Gosudar. Uniw., 1953.
- [20] Tachtadżian A. L., *Osnowy ewolucionnoj morfologii pokrytosemennych*, Botan. Žurn., 41, 5, 1964.
- [21] Wasilczenko I. T., *Neoteniczeskie izmenenija u rastenij*, Izd. „Nauka”, Moskwa — Leningrad, 1965.
- [22] Wettstein R., *Der Saison Dimorphismus als Ausgangspunkt für die Bildung neuer Arten in Pflanzenreiche*, Berichte d. Deutsch. Botan. Gesell., 13, 1895.

O FIZJOLOGICZNEJ KLASYFIKACJI SUBSTANCJI INHIBITOROWYCH ROŚLIN*

Inhibitorem nazywa się substancję chemiczną hamującą daną reakcję lub proces w takich warunkach, przy których bez jej udziału reakcja przebiega normalnie, pozostałe bowiem czynniki warunkujące bieg reakcji mają wartość optymalną lub zbliżoną do optymalnej.

Najogólniej mówiąc, inhibitory dzieli się na dwie podstawowe klasy. Inhibitorem specyficznym jest substancja wybiórczo hamująca daną reakcję lub proces, nie wpływająca na inne; natomiast inhibitorem niespecyficznym jest substancja działająca na szereg nie spokrewnionych ze sobą procesów czy reakcji. Zaliczenie danego inhibitora do grupy specyficznych lub niespecyficznych jest sprawą względną. Dla chemika związki arsenowe, przekształcające grupy tiolowe w merkaptidy, będą inhibitorami specyficznymi; dla biochemika będą to inhibitory niespecyficzne, inaktywują bowiem szereg enzymów, mających co prawda grupy SH jako centra aktywne, ale katalizujących przebieg reakcji zgoła odmiennych. O podziale inhibitorów decydują więc potrzeby danej gałęzi wiedzy lub specjalizacji oraz znajomość mechanizmu działania danego inhibitora, a co za tym idzie i znajomość procesu, na który wpływa dana substancja.

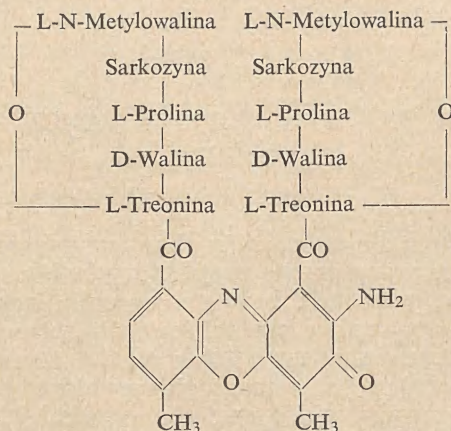
O BRAKU UNIWERSALNEGO KRYTERIUM PODZIAŁU

W biochemii inhibitory dzieli się na grupy, przyjmując za podstawę podziału takie kryteria, jak: (1) analogię strukturalną; (2) mechanizm działania; (3) reakcję lub cykl, na który dany inhibitor działa, itp. W każdym przypadku klasyfikacja racjonalna z punktu widzenia przyjętego, naczelnego kryterium podziału jest nieracjonalna z innych powodów.

Oto przykład. Szeroko pojęty proces biosyntezy białka składa się z kilku podstawowych etapów: (1) synteza mRNA na matrycy DNA i jego łączenie się z ribosomami; (2) aktywacja aminokwasów z wytworzeniem kompleksu aminoacylo-tRNA; (3) transport aminoacylo-tRNA do ribosomów, odszukiwanie się kodonu i antykodonu oraz powstawanie wiązań peptydowych; (4) odpadanie zsyntetyzowanego łańcucha polipeptydowego od matrycy mRNA i jego przestrzenne zwijanie się. W procesie tym uczestniczą setki enzymów i kofaktorów; jest to proces zależny od dopływu energii, nierozdzielnie związany z innymi przemianami metabolicznymi, zachodzącymi zarówno w jądrze, jak i w cytoplazmie.

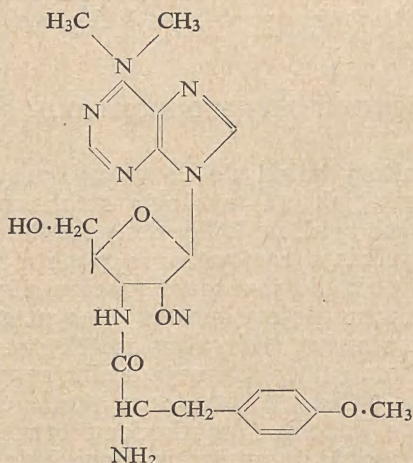
* Skrót referatu wygłoszonego na konferencji poświęconej nomenklaturze i nazenictwu substancji wzrostowych (Instytut Sadownictwa, Skierniewice, 16—17 grudnia 1966).

Proces biosyntezy białka hamuje wiele substancji. Ograniczmy rozważania tylko do kilku z nich: aktynomycyny D (AMD), puromycyny, chloramfenikolu, streptomycyny, p-fluorofeniloalaniny (FFA) i 2,4-dwunitrofenolu (DNP).



Schemat 1. Struktura aktynomycyny D

Aktynomycyna D (schemat 1), hamująca syntezę RNA na matrycy DNA [7], wtórnie hamuje również biosyntezę białka [6]. Taki sam efekt wywołuje puromycyna (schemat 2), która dzięki analogii strukturalnej do kompleksu aminoacylo-tRNA przyłącza się do syntetyzowanego aktualnie łańcucha polipeptydowego, blokując jego dalsze narastanie; w wy-



Schemat 2. Struktura puromycyny

niku zaczątki polipeptydów odpadają od matrycy mRNA [19]. Chloramfenikol również hamuje syntezę białka, lecz dzięki temu, że łącząc się z podjednostkami 50S ribosomów interferuje z kolei z łączeniem się mRNA z podjednostkami 30S [26]. Streptomycyna co prawda bezpośrednio nie hamuje syntezy białka, lecz przyłączając się do podjednostek 30S

ribosomów „falszuje” proces odczytywania informacji genetycznej zawartej w mRNA, dzięki czemu niewłaściwe aminokwasy włączają się w dane miejsce łańcucha polipeptydowego, który traci w związku z tym aktywność biologiczną [20]. A znów FFA podstawia się w miejsce fenyloalaniny — syntetyzowane białka są również nieczynne [23]. DNP, hamując oksydacyjną fosforylację, hamuje przebieg wszystkich procesów zależnych od dopływu energii, a tym samym i biosyntezę białka.

Wszystkie wymienione substancje należy uznać za inhibitory syntezy białka, jeżeli za kryterium podziału przyjmie się ich działanie na wymieniony proces. Jeśli jednak zawęzić zakres pojęciowy procesu syntezy białka przyjmując, że synteza mRNA oraz synteza związków makroergicznych nie wiąże się z nim bezpośrednio, to ani AMD, ani DNP nie uznamy za inhibitory syntezy białka. Będzie to ograniczenie słuszne dlatego, że AMD i DNP hamują syntezę substratów dla omawianego procesu, a nie sam proces; a niesłuszne dlatego, że w komórce wszystko ze wszystkim łączy się integralnie, w związku z czym aktynomycyna doprowadzi w końcu do śmierci komórki lub spowoduje wytworzenie się szerepu opornych na jej działanie.

Blizsza analiza wykazuje, że — jeśli chodzi o mechanizm działania — FFA ma więcej wspólnego z 2-tiouracylem i kwasem malonowym niż z chloramfenikolem, chociaż ani tiouracyl, ani kwas malonowy nie wpływają na wąsko zdefiniowany proces syntezy białka. Mechanizm działania FFA, tiouracylu i kwasu malonowego jest zasadniczo podobny — są to antymetabolity, analogi strukturalne, działające znów albo poprzez konkurencję z substratem reakcji lub jej produktem o enzym (kwas malonowy), albo zajmujące miejsce metabolitu w produkcji reakcji [23].

Z omówionych przykładów wynika, że nie ma i nie może być klasyfikacji uniwersalnej. Co więcej, samo pojęcie inhibitora jest względne: inhibitor bowiem w wielu przypadkach może działać przyspieszająco na bieg reakcji, zwłaszcza jeśli rozpatrujemy przypadki bardziej skomplikowane, obejmujące całe cykle lub reakcje fizjologiczne, gdzie margines na działanie czynników ubocznych lub nieznanych jest stosunkowo szeroki; i zwłaszcza że tzw. stymulatory, wywołujące efekty przeciwnie niż inhibitory, w wielu przypadkach zachowują się właśnie jak inhibitory. Pozostaje więc jedynie dążyć do (1) wyjaśnienia molekularnego mechanizmu działania danej substancji oraz (2) poznania natury procesu, którego przebieg ma się zaimar regulować danym inhibitorem.

CZY ISTNIEJĄ SPECYFICZNE INHIBITORY PROCESÓW FIZJOLOGICZNYCH?

Zagadnienie inhibitorów w fizjologii roślin ma dwa zasadnicze aspekty. Pierwszy to stosowanie do badań fizjologicznych substancji inhibitorowych, naturalnych lub syntetycznych, o gorzej lub lepiej poznanym mechanizmie działania. Są to inhibitory, które przeszły już przez pracownię biochemiczne; w ręku fizjologa służą one do poznania natury procesów fizjologicznych, takich jak wzrost, kwitnienie, pobieranie wody.

Drugi aspekt zagadnienia, interesujący nas obecnie, to sprawa wyjaśnienia znaczenia i funkcji — a zatem i podziału — substancji inhibitorowych, występujących w roślinach bądź produkowanych przez nie. Wszakże od razu należy zastrzec się, że wszelkie konkluzje w tej materii muszą być bardzo ostrożne, podstawowe bowiem pojęcia fizjologiczne są nie-

ostre. Przy obecnym stanie wiedzy nie można np. powiedzieć, czym w istocie różni się wzrost korzenia od wzrostu łodygi; nie można powiedzieć, kiedy kończy się kiełkowanie, a zaczyna wzrost, jak nie można powiedzieć, czy kiełkowanie nasion i kiełkowanie pąków liściowych to procesy podobne czy jakościowo różne. A skoro nie wiadomo, czym są podstawowe procesy fizjologiczne, to tym trudniej rozstrzygnąć, czy dana substancja jest np. inhibitorem wzrostu. Rozpatrzmy rzecz na najprostszym przykładzie wspomnianej już aktynomycyny. Hamuje ona syntezę mRNA, dzięki czemu jest jednym z najbardziej efektywnych inhibitorów wzrostu — czy jednak mamy prawo nazwać AMD inhibitorem wzrostu? AMD hamuje, dalej, reakcje wzbudzone przez fitochrom, a więc w ostatecznym rozliczeniu hamuje kwitnienie — czy mamy prawo nazwać ten antybiotyk inhibitorem kwitnienia, a więc i rozwoju?

Przykład AMD dowodzi, że daną substancję X można nazywać inhibitorem wzrostu dopóty, dopóki nie zostanie wyjaśniony mechanizm jej działania. Z chwilą gdy się to stanie, przestaje ona być przedmiotem spekulacji fizjologicznych, a jest rozpatrywana jako inhibitor procesu czy reakcji X; jest oczywiste, że substancja N będzie hamować wszystkie procesy fizjologiczne, oparte o daną reakcję X.

Można postawić pytanie — czy w ogóle istnieją specyficzne inhibitory procesów fizjologicznych? Jest to pytanie pozornie retoryczne; jest to w gruncie rzeczy pytanie o specyficzność reakcji fizjologicznych. Intuicyjnie wyczuwa się, że wzrost nie jest prostą wypadkową doskonale skoordynowanych ze sobą w czasie i przestrzeni setek ciągów reakcji biochemicznych. Materialnych jednak dowodów na twierdzenie, że tak nie jest, nie można w tej chwili dostarczyć. Jest zaś zupełnie możliwe, że specyfika niektórych procesów fizjologicznych jest po prostu funkcją specyficznej struktury, a specyfika pozostałych procesów fizjologicznych spowodowana jest w całości do zagadnienia koordynacji, a więc do zagadnienia blokowania i odblokowywania odpowiednich genów w odpowiednim czasie z jednej strony i do syntezy lub dezaktywacji odpowiednich transmiterów (phytohormonów) łączących funkcje aparatów genetycznych poszczególnych komórek w jedną całość z drugiej strony. Gdyby tak miało być istotnie, to nie istniałyby specyficzne inhibitory procesów fizjologicznych.

O AKTUALNYM STANIE BADAŃ NAD SUBSTANCJAMI INHIBITOROWYMI ROŚLIN

Z dalszych rozważań nad zagadnieniem substancji inhibitorowych produkowanych przez rośliny, wykluczone zostaną takie grupy jak antybiotyki czy fitoncydy — są to substancje przeznaczone raczej na „eksport”, a nie na wewnętrzny użytek rośliny. Rozważania ograniczone zostaną tylko do zagadnienia inhibitorów izolowanych z roślin.

W ostatnich latach ukazało się sporo przeglądów sumujących i podających krytycznej analizie szereg takich zagadnień, jak występowanie inhibitorów w świecie roślinnym, mechanizm ich działania, rola przy kwitnieniu, wzroście itp. [10, 15, 18, 27, 28]. Stąd nie ma konieczności przytaczania tych danych w postaci bardziej pełnej. W krótkim podsumowaniu należy jedynie stwierdzić, co następuje:

1. Substancje inhibitorowe występują właściwie w każdej roślinie i w każdym organie.
2. Tylko nieliczne z nich zidentyfikowano pod względem chemicznym; o większości wiadomo tyle, że ekstrahowano je określonymi rozpuszczal-

nikami organicznymi, rozdzielano na bibule chromatograficznej stosując jako rozwijacz przede wszystkim mieszaninę izopropanol-amoniak-woda, i że hamują wzrost — najczęściej wycinków coleoptile owsa, lub kiełkowanie — najczęściej nasion rzeżuchy i sałaty.

3. Poziom tych inhibitorów nie jest stały — zmienia się w zależności od stadium ontogenetycznego, warunków zewnętrznych; niekiedy wzrasta po zastosowaniu takich regulatorów jak auksyny, cytokiny.

4. Przypuszcza się, że czynne są one *in vivo* jako inhibitory procesów wzrostowych i rozwojowych.

Zrobiono w tej dziedzinie bardzo dużo, lecz po bliższej analizie okazuje się, że stanowi to zaledwie wstęp do właściwych badań nad fizjologicznym znaczeniem naturalnych inhibitorów [18]. W wielu dotychczas przeprowadzanych badaniach nie zwracano należytej uwagi na zagadnienie [8], czy dany inhibitor nie jest artefaktem — tak może być z kumaryną lub kwasem p-kumarowym, z których pierwsza *in vivo* występuje zazwyczaj pod postacią β -glikozydu kwasu cis-o-hydroksycynamonowego [13], a drugi pod postacią kwasu kumarylochinowego. Nie sprawdzano, czy podczas ekstrakcji substancje inhibitorowe nie zostały odrzucone razem z którymś ze stosowanych rozpuszczalników — np. kwas chelidonowy może zostać odrzucony razem z fazą wodną przy ekstrakcji eterem. Wiele lotnych inhibitorów może gubić się podczas zagęszczenia ekstraktów pod próżnią, przy liofilizacji lub w czasie rozdziału chromatograficznego — tak sprawa może być z kumaryną, etylenem [8]. Dalej, w danym rozwijaczu chromatograficznym różne inhibitory mogą mieć tę samą lub zbliżoną wartość R_f .

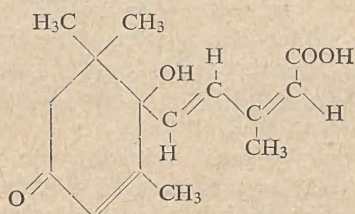
Można się więc spodziewać, że przy dalszych badaniach lista inhibitorów ulegnie dużym zmianom. Być może wykryje się inhibitory dotychczas gubione lub wędrujące razem na bibule; niektóre dane być może okażą się artefaktami; a po przeprowadzeniu identyfikacji chemicznej może okazać się, że pewne inhibitory są swoiste dla jednego lub kilku gatunków roślin, a inne są szeroko rozprzestrzenione — te ostatnie będą miały oczywiście większe znaczenie. Może się również okazać, że niektóre substancje opisywane jako inhibitory są skądinąd dobrze znane — tak może być np. z salicylanami, polifenolami.

Dalej, wysuwane przypuszczenia odnośnie do roli fizjologicznej wykrywanych inhibitorów należy przyjmować z ostrożnością w tych wszystkich przypadkach, w których inhibitor wyizolowany z jednej rośliny testowano na innej. Jest to zastrzeżenie istotne, dany bowiem inhibitor może wybiórczo działać na jeden gatunek, a nie działać na inne. Jako przykład można wymienić kumarynę, uważaną za jeden z najsilniejszych inhibitorów kiełkowania i wzrostu. Są jednak nasiona, na które kumaryna działa bardzo słabo. Z drugiej strony, kumaryna silnie hamuje wzrost korzeni, słabo działając na wzrost łodyg w przypadku roślin nienaruszonych, a silnie pobudza wzrost wycinków hypokotyli słonecznika, epikotyli grochu, fasoli; podana zaś w niskich stężeniach kumaryna z reguły wywiera działanie dodatnie. Czy więc kumarynę można uważać za funkcjonalny inhibitor wzrostu, jeśli nie występuje ona naturalnie w testowanej roślinie, działa nie tylko na wzrost, lecz i na kiełkowanie nasion i rozwój pąków, starzenie się liści, rozwój mikroorganizmów, a efekty inhibitorowe wywiera w stężeniach znacznie wyższych od stężeń, w jakich pod postacią β -glikozydu kwasu kumarynowego występuje w roślinie? Czy nie jest bardziej słuszne uważać kumarynę za regulator wzrostu?

Inny przykład: w skórcie bulwy ziemniaczanej oraz w wielu organach szeregu gatunków roślin występuje β -inhibitor [10] — kompleks substancji silnie hamujących wzrost wycinków coleoptile owsa. Wysunięto przypuszczenie, że β -inhibitor *in vivo* jest odpowiedzialny za indukcję stanu spoczynkowego bulwy ziemniaczanej [10]. Jednakże istnieje doniesienie, iż nie stwierdzono korelacji pomiędzy zawartością β -inhibitora a zdolnością bulw do puszczania pędów; stwierdzono natomiast, że inhibitor ten podany z zewnątrz zasadniczo nie hamuje kiełkowania bulw [4]. W zgodzie z tym doniesieniem pozostaje fakt, iż stan spoczynkowy bulw ziemniaczanych można przerwać rinditem — bulwy puszczają pędy, mimo iż β -inhibitor w dalszym ciągu występuje [25].

Wykazano, że β -inhibitor hamuje proces oksydatywnej fosforylacji [17] oraz inaktywuje takie SH-enzymy, jak α -amylaza [11], inwertaza, celulaza. Jest to proces i są to enzymy podstawowe dla metabolizmu komórkowego. Nie dziwi więc, że β -inhibitor hamuje szereg procesów fizjologicznych w warunkach laboratoryjnych. Jednakże w komórce inhibitor ten może być przestrzennie odseparowany od mitochondriów — nie będzie więc mógł hamować fosforylacji.

Zagadnienie fizjologicznego znaczenia β -inhibitora nie zostało jeszcze do końca wyjaśnione. Jest jednak mało prawdopodobne, że warunkuje on — jako taki — stan spoczynku bulwy ziemniaczanej, który to stan może być m.in. uwarunkowany brakiem stymulatorów; jest zaś możliwe, że wśród substancji składających się na frakcję β -inhibitora występuje jedna, rzeczywiście kontrolująca stan spoczynku. Substancją taką może być dormina (abscysyna II) [1, 2, 5, 16, 27, 28]. Ponieważ przerwanie spoczynku jest związane z inicjatywą wzrostu, więc substancja inhibitorowa kontrolująca stan spoczynku będzie czynna również jako inhibitor wzrostu, ale niewiele inhibitorów wzrostu może być odpowiedzialnych za indukcję stanu spoczynkowego.



Schemat 3. Struktura dorminy (abscysyny II)

Hipoteza, iż wzrost i rozwój roślin jest kierowany nie tylko przez substancje pobudzające typu auksyn, giberelin (GA), cytokinin, lecz również przez substancje inhibitorowe, została poparta przez szereg bezpośrednich danych doświadczalnych. Oto niektóre z nich:

I. Z liści *Acer pseudoplatanus*, *Betula pubescens*, *Cornus florida rubra* i innych roślin drzewiastych, hodowanych w warunkach dnia krótkiego, wyizolowano inhibitory hamujące rozwój pąków liściowych i wzrost łodygi [5, 27, 28]. Nagromadzenie się tych inhibitorów poprzedza moment formowania pąków spoczynkowych, a przejściu rośliny z warunków dnia krótkiego do indukcyjnego dnia długiego towarzyszy spadek ich poziomu. Inhibitory te nazwano dorminami. Podobne inhibitory wyizolowano z łupin nasennych i endospermu nasion *Betula pubescens* i *Fraxinus excelsior*; podane z zewnątrz, hamują one kiełkowanie nasion wymienionych

gatunków. Dormina jest więc odpowiedzialna za indukcję stanu spoczynkowego nasion i pąków roślin drzewiastych.

Giberelina odwraca efekty działania dorminy na wzrost łodyg, rozwój pąków i kielkowanie [5]. Dormina (schemat 3) hamuje również wzrost wydłużeniowy wycinków coleoptile owsa, stymulowanych przez IAA; zwraca uwagę, że w tym przypadku nie auksyna, lecz GA działa jako jej antagonistą [2, 22, 28]. Dormina hamuje również wzbudzaną przez GA syntezę α -amylazy w endospermach ziarniaków jęczmienia. Wydaje się więc, że in vivo dormina działa jako funkcjonalny antagonistą gibereliny [5].

Z niedojrzałych owoców bawełny otrzymano kilka substancji inhibitorowych, z których na szczególną uwagę zasługują dwie, zwane abscysynami I i II [1, 2]; abscysyna II jest identyczna z dorminą [5]. Jest ona około sto razy bardziej aktywna jako inhibitor wzrostu w teście skrzywieniowym owsa niż takie substancje jak kumaryna lub kwas 4-chlorofenoksyizomasłowy. Abscysyny przyspieszają opadanie owoców i liści. Po raz pierwszy substancje tego typu otrzymano w roku 1955 ze starzejących się liści fasoli i roślin drzewiastych [21]; w tej chwili doniesienia o występowaniu abscysyn w roślinach są już stosunkowo liczne [1, 5, 24].

II. W spoczynkowych pąkach liściowych i kwiatowych brzoskwini występuje szereg inhibitorów, m.in. naringenina [12]. Jej poziom gwałtownie obniża się przed momentem przejścia pąków do stanu aktywnego wzrostu, chociaż poziom pozostałych inhibitorów zmienia się niewiele. Zastosowana z zewnątrz, naringenina hamuje rozwój pąków oraz kielkowanie nasion sałaty i wzrost wycinków coleoptile owsa; efekty jej działania niweluje GA. Ostatnio z okryw nasiennych brzoskwini otrzymano substancję o właściwościach podobnych do wykazywanych przez dorminę; jej poziom, najwyższy w momencie zbioru, spada podczas stratyfikacji, przy jednoczesnym wzroście siły kielkowania nasion. Substancja ta hamuje wzrost, a podana na młode siewki brzoskwini wywołuje objawy podobne do objawów związanych z przejściem rośliny w stan spoczynku zimowego. Inhibitor ten, prawdopodobnie identyczny z abscysyną II, kontroluje stan spoczynku u brzoskwini [16].

III. Wspomnieć jeszcze należy o inhibitorze korelacji [15]. Jest to substancja prawdopodobnie powstająca przez połączenie się IAA z nieaktywnym prekursorem, syntetyzowanym w zielonych liściach i korzeniach; jest ona odpowiedzialna za zahamowanie rozwoju pąków bocznych i korzeni przybyszowych oraz za zahamowanie inicjacji korzeni lateralnych. Przeprowadzone przez Libberta badania zdają się wykazywać, że inhibitor korelacji hamuje (1) syntezę IAA z tryptofanu, stymulując alternatywną drogę syntezy tryptofolu oraz (2) hamuje przemianę tryptaminy do aldehydu 3-indolilooctowego; działa również hamująco na SH-enzymy.

IV. Mamy również szereg pośrednich danych wskazujących, że endogenne inhibitory regulują procesy wzrostowe i rozwojowe roślin. Jednak o naturze i mechanizmie działania tych substancji niewiele wiadomo. Inhibitor wyizolowany z pąków lilaka hamuje aktywność dehydrogenaz i amylazy; wiele inhibitorów inaktywuje grupy tiolowe; inhibitor syntetyzowany w roślinach po zastosowaniu 2,4-D hamuje oksydacyjną fosforylację; szereg inhibitorów przeciwdziała akcji auksyn i gibereliny, lecz z reguły nie notuje się interakcji konkurencyjnej [15].

Warto nadmienić, że niektóre naturalne inhibitory mają swoich antagonistów. Na przykład kwas α -(1-naftylometylosiarczkowo)-propionowy

jest funkcjonalnym antagonistą inhibitora korelacji i nie określonego bliżej inhibitora wpływającego na wzrost korzeni i geotropizm [15].

Wiele naturalnych inhibitorów w dotychczas wykonanych testach biologicznych wykazywało właściwości podobne do właściwości retardantów wzrostu [14]; niektóre z nich okazały się być może retardantami pochodzenia naturalnego.

O PRZYSZŁYCH LOSACH TERMINÓW TYPU „INHIBITOR WZROSTU”

W dotychczasowej praktyce terminem endogenney lub naturalny inhibitor określano wszystko to, z czym nie wiadomo było, co począć. Stąd termin inhibitor w fizjologii ma właściwie podwójnie ujemne znaczenie — jedno, wynikające z definicji, a drugie — że jest to substancja, o której niewiele wiadomo. Niewiedza ta sprawia, że w tej chwili właściwie nie można przeprowadzić żadnej klasyfikacji naturalnych inhibitorów. Wydaje się, że era badań nad tymi substancjami dopiero nadchodzi. Trzeba wyjaśnić przede wszystkim ich strukturę, następnie sprawdzić czy i jak działają na wzrost lub rozwój organu lub rośliny, z których zostały wyizolowane; dalej, jak wpływają na rozwój innych roślin, na czynność phytohormonów i przebieg takich wiodących ciągów reakcji biochemicznych, jak synteza białka i kwasów nukleinowych. Dopiero po przeprowadzeniu takich kompleksowych badań będzie można pokusić się o stworzenie w miarę logicznej klasyfikacji.

W wyniku tych badań terminy „inhibitor wzrostu”, „inhibitor kiełkowania” itp. wyjdą prawdopodobnie z użycia jako puste. Jeśli bowiem prawdą jest, że rozwój rośliny kierowany jest przez „stymulatory”, to jedynymi w miarę specyficznymi inhibitorami wzrostu i rozwoju okażą się „anty-stymulatory” o różnych, lecz łatwych do przepowiedzenia mechanizmach działania. Jeśli za stymulator, dla przykładu, uznamy giberelinę, to spora grupa dotychczasowych endogennych inhibitorów zostanie zaliczona do grupy „anty-giberelin”. Będą to substancje różne pod względem chemicznym, hamujące te wszystkie reakcje fizjologiczne, które wzbudza GA. Substancje te, pod względem mechanizmu działania, będą dzielić się, najogólniej mówiąc, na: (1) inhibitory syntezy giberelin — przykład mogą stanowić retardanty wzrostu; (2) substancje konkurujące z GA o receptor komórkowy — takich w tej chwili nie znamy; (3) substancje unieczynnijające produkt reakcji wzbudzonej przez GA — takim produktem w przypadku endospermu ziarn jęczmienia jest α -amylaza, a naturalnym inhibitorem choćby dormina; (4) substancje hamujące translokację GA — przykładem może być syntetyczny kwas trójjodobenzoesowy; (5) substancje przyspieszające rozpad giberelin w komórkach — przykładów nie znamy.

Analogicznie sprawa będzie się przedstawiać z „anty-auksynami”, „anty-cytokininami” itp., przy czym do grupy „anty-auksyn” należałoby zaliczyć również stymulatory IAA-oksydazy, jak np. etylen, który ze swej strony powinien być uważany za regulator procesów starzenia się [9].

Inne inhibitory przestaną być tajemniczymi inhibitorami wzrostu — staną się po prostu np. inhibitorami grup -SH.

Natomiast pewna grupa dotychczasowych inhibitorów przestanie być w ogóle nazywana inhibitorami. Chodzi tu przede wszystkim o dorminę (abscysynę II). Skoro występuje ona u roślin drzewiastych, u bawełny,

lubinu i kilku innych, to jest możliwe, że występuje ona powszechnie, i być może to właśnie dormina kryje się pod tak często spotykanym obecnie kryptonimem „niezidentyfikowany inhibitor wzrostu”. Skoro jest ona odpowiedzialna za indukcję stanu spoczynkowego pąków i nasion i działa jako antagonistą giberelin — przerywających stan spoczynku, to dorminę należy uważać za coś w rodzaju phytohormonu, a w żadnym przypadku nie powinno się jej nazywać inhibitorem. Stan uśpienia w życiu rośliny jako gatunku jest równie ważny jak stan aktywnej wegetacji; substancja wzbudzająca i kontrolująca ten stan jest więc phytohormonem w ścisłym słowa znaczeniu zwłaszcza, iż dormina jest syntetyzowana w jednym organie, a decyduje o losach drugiego.

Drugi podobny przykład stanowi fitochrom [3], niebieskie białko, które w zależności od naświetlenia światłem czerwonym lub pozacz czerwonym przyspiesza lub hamuje kiełkowanie, wzrost, kwitnienie. Równie dobrze i jednakowo błędnie można go nazywać inhibitorem jak i stymulatorem, a najrozsądniejsze będzie stworzenie dlań osobnej szufladki z napisem fitochrom.

PODSUMOWANIE

W chwili bieżącej można proponować tylko podziały najogólniejsze, świadomie prowizoryczne, oraz sformułować pewne zasady, którym powinny być podporządkowane badania nad substancjami inhibitorowymi. Przede wszystkim każda substancja inhibitora izolowana z roślin powinna zostać zidentyfikowana pod względem chemicznym. Jej aktywność powinna być badana na różnych obiektach — bo tylko w ten sposób można uzyskać dane odnośnie do (1) mechanizmu jej działania; jednakże wnioski odnośnie do (2) jej funkcji w warunkach naturalnych, a więc w roślinie produkencie można wysnuwać tylko w oparciu o wyniki doświadczeń przeprowadzonych na tym samym gatunku, a więc w oparciu o wyniki auto-testu.

Z uwagi na brak znajomości struktury większości substancji inhibitorowych, brak danych co do mechanizmu ich działania oraz ze względu na fakt, iż procesy fizjologiczne nie są procesami jednostkowymi, dochodzi się do wniosku, że najbardziej rozsądny, bo dostatecznie kompromisowy, byłby podział inhibitorów oparty na zasadzie pochodzenia i funkcji. Wydaje się celowe, aby te inhibitory, które izolowano i testowano na tym samym gatunku rośliny nazywać „autoinhibitorami” (lub homoinhibitorami) z bliższym określeniem „wzrostu, kwitnienia, kiełkowania” itp., w zależności od tego, jaki proces fizjologiczny badano. Termin autoinhibitor niesie w sobie określoną informację fizjologiczną — mówi, iż dana substancja występuje i jest czynna w danym gatunku rośliny. Aby daną substancję nazwać autoinhibitorem, należy ją wyizolować z danego organu, np. pąka kwiatowego, i udowodnić, że hamuje ona rozwój pąka w takich warunkach, w których bez jej udziału pąk rozwija się normalnie.

Pochopnego wprowadzania nowych terminów należy raczej unikać. Dlatego można zaproponować podział inny, oparty na nadaniu określonego sensu terminom już stosowanym. Można np. w ramach nadrzędnej grupy inhibitorów naturalnych wyróżnić grupę inhibitorów endogennych (odpowiadających poprzednio proponowanej grupie autoinhibitorów). A więc:

I. Inhibitorem naturalnym jest substancja syntetyzowana przez roślinę, odwracalnie hamująca procesy fizjologiczne różnych gatunków roślin. Substancja ta w stężeniach niższych od zazwyczaj obserwowanych *in vivo* może pobudzać procesy fizjologiczne.

1. Inhibitorem endogennym jest substancja produkowana w roślinie danego gatunku, odwracalnie hamująca jej procesy fizjologiczne. Substancja ta w stężeniach niższych od maksymalnie obserwowanych *in vivo* może pobudzać procesy fizjologiczne; może ona również działać na rozwój innych roślin. Testem biologicznym na inhibitor endogeny jest produkująca go roślina.

Inhibitorom naturalnym można przeciwstawić inhibitory syntetyczne — substancje nie produkowane przez rośliny, odwracalnie hamujące przebieg procesów fizjologicznych różnych gatunków roślin.

Należy zwrócić uwagę, że tak sformułowane opisy inhibitorów mają określony sens fizjologiczny; jednakże ten sens różni się od sensu nadanemu słowu inhibitor przez biochemię czy chemię. Natomiast sam podział oparty jest na zasadzie pochodzenia, funkcji lub efektu, a nie na jedynie słusznej zasadzie mechanizmu działania na poziomie molekularnym.

LITERATURA

- [1] Addicott F. T., EPP* 15/2, 1094—1126, 1965.
- [2] Addicott F. T., Carns H. R., Lyon J. L., Smith O. E. i McMeans J. L., RNCV** 687—703.
- [3] Borthwick H. A. i Hendricks S. B., EPP* 14, 299—330, 1961.
- [4] Buch M. L. i Smith O., Physiol. Plant. (Kbh.) 12, 706—715, 1959.
- [5] Cornforth, J. W., Milborrow B. V., Ryback G. i Wareing P. F.; oraz Thomas T. H., Wareing P. F. i Robinson P. M., Nature (Lond.) 205, 1269—1272, 1965. — Milborrow B. V., Planta (Berl.) 70, 155—171, 1966. — El-Antably H. M. M., Wareing P. F. i Hillman J., Planta (Berl.) 73, 74—90, 1967. — Sondheimer E. i Galston E. C., Plant Physiol. 41, 1397—1398, 1966.
- [6] Davidson E. H., Allfrey V. G. i Mirsky A. E., Proc. U. S. Nat. Acad. Sci. 49, 53—60, 1963. — Niu M. C., Cordova C. C., Niu L. C. i Rabdill C. L., Proc. U. S. Acad. Sci. 48, 1964—1969, 1962.
- [7] Goldberg I. H., Rabinowitz M. i Reich E., Proc. U. S. Nat. Acad. Sci. 48, 2094—2101, 1962.
- [8] Guern J., RNCV** 353—362.
- [9] Hall W. C. i Morgan P. W., RNCV** 727—745.
- [10] Hemberg T., EPP** 15/2, 669—698, 1965.
- [11] Hemberg T. i Larsson I., Physiol. Plant. (Kbh.) 14, 861—867, 1961.
- [12] Hendershott C. H. i Walker D. R., Science (Wash.) 130, 798—800, 1959.
- [13] Knypl J. S., Post. Nauk Roln., 6 (96), 31—50, 1965.
- [14] Knypl J. S., Kosmos, Ser. A. Biol., 15, 369—386, 1966.
- [15] Libbert E., RNCV** 387—405.
- [16] Lipe W. N. i Crane J. C., Science (Wash.) 153, 541—542, 1966.
- [17] Marinos N. G. i Hemberg T., Physiol. Plant. (Kbh.) 13, 571—581, 1960.
- [18] Michniewicz M., Wiadom. Bot. 10, 151—167, 1966.
- [19] Nathans D., Fed. Proc. 23, 984—989, 1964.
- [20] Old D. i Gorini L., Science (Wash.) 150, 1290—1292, 1965.
- [21] Osborne D. J., Nature (Lond.) 176, 1161—1163, 1955.

- [22] Overbeek J. van, Science (Wash.) 152, 271—731, 1966.
- [23] Richmond M. H., Biol. Rev. 40, 93—128, 1965.
- [24] Rothwell K. i Wain R. L., RNCV** 363—375. — Connrnforth J. W., Milborrow B. V., Rothwell K. i Wain R. L., Nature (Lond.) 211, 742—743, 1966.
- [25] Szalai I., Physiol. Plant. (Kbh.) 12, 237—244, 1959.
- [26] Vázquez D., Biochem. Biophys. Res. Commun. 15, 464—468, 1964. — Anderson L. A. i Smillie R. M., Biochem. Biophys. Res. Commun. 23, 535—539, 1966.
- [27] Wareing P. F., EPP* 15/2, 909—924, 1965.
- [28] Wareing P. F., Eagles C. F. i Robinson P. M., RNCV** 377—386.

*EPP = W. Ruhland (ed.) Encyclopedia of Plant Physiology, Springer Verl., Berlin, Göttingen, Heidelberg (vol. 14) oraz Berlin, Heidelberg, New York (vol. 15).

**RNCV = J. P. Nitsch (ed.) Régulateurs naturels de la croissance Végétale, C.N.R.S., Paris 1964.

TETRODOTOKSYNA — NOWE NARZĘDZIE W BADANIACH NEUROFIZJOLOGICZNYCH

Zainteresowanie współczesnej nauki toksynami pochodzenia zwierzęcego i roślinnego ma co najmniej dwa aspekty. Z jednej strony, dzięki coraz głębszemu poznaniu mechanizmu działania tych toksyn, powstają możliwości coraz skuteczniejszej walki z nimi. Z drugiej strony, wykorzystując wybiórcze działanie toksyn na pewne układy czy też fragmenty układów organizmu, można stosować je w badaniach fizjologicznych jako środki pobudzające, hamujące lub też wyłączające daną czynność.

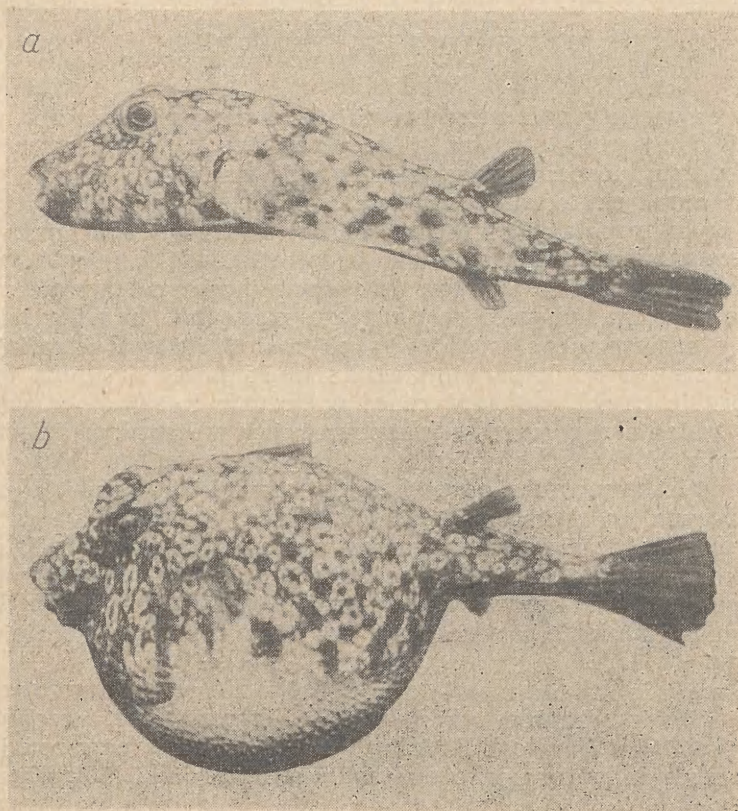
Dobrym przykładem takiego podejścia mogą być badania nad kurarami. Przy zastosowaniu współczesnych metod mikroelektrofizjologicznych udało się bardzo dokładnie zlokalizować miejsce działania tych toksyn w obrębie części zasynaptycznej połączenia nerwowo-mięśniowego. Poza tym badania te wykazały kompetencyjny mechanizm działania kurary z acetylocholiną. Dzięki stwierdzeniu tych faktów nauka potrafi obecnie przy zastosowaniu odpowiednich czynników farmakologicznych, jak np. ezeryna, w skuteczny sposób zwalczać skutki działania kurary. Poznanie mechanizmu działania kurary poparło także w sposób niedwuznaczny teorię chemicznego przenoszenia impulsu na stykach nerwowo-mięśniowych, a sama kurara jest w badaniach fizjologicznych doskonałym testem na istnienie przenoszenia nerwowo-mięśniowego typu cholinergicznego.

W ostatnich latach olbrzymie zainteresowanie wśród neurofizjologów wzbudziły niektóre gatunki ryb z rodziny *Tetrodontidae* z rzędu zrosłoszczekich (*Tetrodontiformes*). Rodzina *Tetrodontidae* wraz z rodziną *Diodontidae* wyodrębnione są jako podrząd *Tetrodontoidei* [20]. Przedstawiciele tego podrzędu mają zdolność do nadymania ciała powietrzem, po czym po dokonaniu obrotu o 180° wzdłuż długiej osi ciała poruszają się biernie na powierzchni wody.

Według Suworowa [23] do rodziny *Tetrodontidae* należą najbardziej trujące gatunki spośród ryb. W obszernej monografii poświęconej zagadnieniom trucizn tej rodziny Mosher i wsp. [15] wiele miejsca poświęcają danym zaczerpniętym nie tylko z literatury naukowej, a świadczącym o tym, że człowiek znał od dawna własności trujące tych ryb.

Według doniesień Gaillarda [6] na grobowcu faraona Ti (2500 r. p.n.e.) zidentyfikowano rysunki *Tetrodon lineatus*, który to gatunek uważany był przez Egipcjan za trujący. W dziele *Historia Japonii* Kaempfer [8], z wykształcenia lekarz, opisuje toksyczne właściwości narządów wewnętrznych trzech gatunków ryb posiadających zdolność do nadymania się. Problem śmiertelnych zatruc wewnętrznościami ryb z rodziny *Tetrodontidae* istnieje także i współcześnie. W ostatnich latach zdarzały się zatrucia gatunkiem *Spheroides testudineus* na Florydzie [1]. Ze względu

na rozprzestrzenienie tych ryb wzdłuż wybrzeży Japonii, sprawa zatrucia urasta w tym kraju do społecznego problemu służby zdrowia. W latach 1956—1958 na terenie Japonii zanotowano 715 zatrucia ludzi po spożyciu ryb z rodziny *Tetrodontidae*, z tego w 420 wypadkach doszło do śmierci. Problem ten trudno zlikwidować, gdyż mięśnie tych ryb odznaczają się wysokimi walorami smakowymi. W ramach akcji zapobiegania zatruciom wprowadzono w Japonii m.in. obowiązek posiadania przez kucharzy przyrządzających dania z wyżej wymienionych ryb specjalnych zezwoleń [12].



Rys. 1. *Spheroides nephelus* (wg E. S. Herald *Living fishes of the world*, New York, 1961); a — nienadęty, b — nadęty

Współczesne badania nad zidentyfikowaniem trujących gatunków ryb z podrzędu *Tetrodontoidei* wykonane przez Tani [25] doprowadziły do wyodrębnienia 15 gatunków. Według tego badacza większość stanowią gatunki z rodzaju *Spheroides*. Najwyższe stężenie toksyn znaleziono w jajnikach, przy czym ilość toksyn w tym obszarze zależy od pory roku. Największe stężenie notuje się na wiosnę, tuż przed złożeniem ikry. Mniejsze stężenia toksyn znaleziono w wątrobie, jelitach i skórze. U kilku gatunków także tkanka mięśniowa okazała się trująca.

Dalszym etapem dociekań naukowych w tym zakresie była identyfikacja chemiczna toksyn. Badania tego typu były prowadzone od dość dawna, lecz pomyślne rezultaty stały się możliwe dopiero po otrzymaniu

toksyny w stanie czystym. Pierwsze propozycje dotyczące składu chemicznego toksyny daje Tahara [24] określając wzór sumaryczny cząsteczki jako $C_{16}H_{31}NO_{16}$ i wprowadzając jednocześnie nazwę „tetrodotoxin” (tetrodotoksyna). Po raz pierwszy toksynę w formie krystalicznej uzyskał z jajników i wątroby *Spheroides rubripes* Yokoo [27], proponując równocześnie nazwę „spheroidine”. W późniejszych latach wielu autorów dokonało identyfikacji chemicznej toksyny z różnych gatunków rodzaju *Spheroides* i zaproponowało powrót do nazwy „tetrodotoxin” wprowadzonej w 1910 r. przez Tahara. Obecnie, przy ciężarze cząsteczkowym 319, skład cząsteczki tetrodotoksyny podawany jest na podstawie badań Moshera i wsp. [15] w następujący sposób: $C_{11}H_{17}O_8N_3$. Ci sami autorzy przytaczają szereg propozycji dotyczących wzoru strukturalnego tetrodotoksyny.

Początkowo zupełnie niezależnie, a następnie równolegle, przeprowadzano badania nad toksynami występującymi u płazów w rodzinie *Salamandridae*. Po raz pierwszy istnienie toksyny u *Taricha torosa* stwierdzili w 1934 r. Twitty i Elliott [26] wprowadzając nazwę „tarichatoxin”. Badania Moshera i wsp. [15] wykazały, że tarichatoksyna jest pod względem chemicznym identyczna z tetrodotoksyną i autorzy ci ze względu na pierwszeństwo badań nad tetrodotoksyną proponują wspólną dla obu toksyn nazwę: tetrodotoksyna.

Otrzymanie tetrodotoksyny w formie krystalicznej zapoczątkowało badania farmakologiczne nad jej działaniem na ustrój zwierzęcy. Minimalna śmiertelna dawka wynosi 8 $\mu\text{g/kg}$. W obrębie grupy toksyn pochodzenia roślinnego i zwierzęcego jest to dawka bardzo mała. Mniejsze dawki śmiertelne posiadają tylko nieliczne toksyny, m.in. toksyna tężcowa i jad kiełbasiany. Dożylnie lub podskórnie wprowadzenie ssakom śmiertelnej dawki tetrodotoksyny powoduje w okresie ok. 30 sek. zejście śmiertelne poprzedzone wystąpieniem niedowładu kończyn, spadku ciśnienia tętniczego krwi oraz zahamowaniem oddechu. Uważa się, że bezpośrednią przyczyną śmierci jest zahamowanie akcji oddechowej.

Dawki subletalne (1 do 5 $\mu\text{g/kg}$) podawane kotom, psom lub szczurom w kilka sekund po iniekcji powodują znaczny spadek ciśnienia tętniczego krwi, będący wynikiem rozszerzenia naczyń. W tym samym czasie próg pobudliwości mięśni szkieletowych na drażnienie pośrednie znacznie wzrasta; w dalszym obrazie zatrucia może dojść do całkowitego bloku nerwowo-mięśniowego [9, 16, 14].

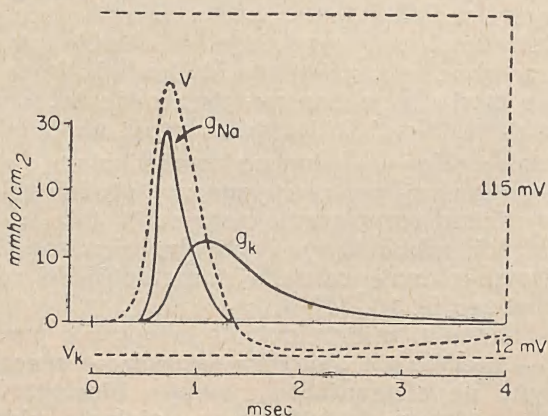
Współczesne badania mikroelektrofizjologiczne poszły w kierunku wyodrębnienia — z ogólnych objawów zatrucia — mechanizmów działania tetrodotoksyny na elementarne zjawiska bioelektryczne, które, jak wiadomo, leżą u podstaw prawidłowego działania układu nerwowego, a tym samym całego organizmu.

Ze względu na to, że w objawach po zatruciu tetrodotoksyną dominuje porażenie mięśni, uwaga badaczy zwrócona została przede wszystkim na układ nerwowo-mięśniowy. Dla niezakłóconego przeniesienia impulsu z rdzeniowego neuronu ruchowego na obwód i wywołania skurczu mięśni konieczne jest na obwodzie prawidłowe funkcjonowanie trzech głównych procesów: 1) powstania i przewodzenia nerwowego potencjału czynnościowego wzdłuż aksonu, 2) przeniesienia impulsu przez połączenie nerwowo-mięśniowe oraz 3) powstania i przewodzenia mięśniowego potencjału czynnościowego we włóknach mięśniowych.

Ze wstępnych badań mikroelektrodowych [9, 5, 3] wynika, że tetrodotoksyna działa przede wszystkim hamująco na przewodzenie w ner-

wach, a w większych dawkach znosi także pobudliwość samego mięśnia przy drażnieniu bezpośrednim. Z badań powyższych wysunięto także wniosek, że działanie tetrodotoksyny nie jest skierowane bezpośrednio na sam proces przenoszenia impulsu poprzez połączenie nerwowo-mięśniowe. Przypuszczenie to potwierdzili w precyzyjnych badaniach Katz i Miledi [10, 11] na włóknach mięśnia krawieckiego żaby i na włóknach mięśnia przeponowego szczura.

Bioelektrycznym wyrazem prawidłowej pracy włókien nerwowych i mięśniowych są potencjały czynnościowe. Opierając się na fakcie zanikania potencjałów czynnościowych, a tym samym przewodzenia w zatruciach tetrodotoksyną, nauka skierowała swe wysiłki w kierunku stwierdzenia bezpośredniego wpływu tej toksyny na genezę potencjałów czynnościowych. Aby w pełni zrozumieć wyniki tych badań, należy na chwilę zatrzymać się nad jonową teorią powstawania zjawisk bioelektrycznych ogłoszoną w 1951 r. przez Hodgkina [7]. W myśl tej teorii u podstaw genezy potencjału czynnościowego neuronu i włókna mięśniowego leży olbrzymi (ok. 500 razy w stosunku do stanu spoczynkowego) i gwałtowny wzrost przepuszczalności błony komórkowej dla jonów Na. Ten wzrost przepuszczalności błony dla sodu powoduje wnikanie tego jonu do wnętrza komórki, czego wyrazem jest depolaryzacyjna faza potencjału czynnościowego. W fazie repolaryzacyjnej dochodzi do wypływu jonów K z komórki. Ilości obu pierwiastków biorących udział w genezie potencjału czynnościowego zostały określone precyzyjnie w pracy Keynesa i Lewisa [13] i wynoszą dla jonów Na $3,5 - 3,8 \times 10^{-12}$ mM/cm², a dla jonów K $3 - 4 \times 10^{-12}$ mM/cm².



Rys. 2. Wzajemne stosunki między potencjałem czynnościowym V oraz wzrostem przepuszczalności błony komórkowej dla jonów sodu (g_{Na}) i jonów potasu (g_K) (wg A. L. Hodgkin Proc. Roy. Soc., B 148, 1958)

Jak widać, u podstaw jonowej teorii genezy zjawisk bioelektrycznych leży specyfika działania poszczególnych jonów, a co się z tym wiąże — wybiórczość błony dla określonych jonów. Z uwagi na wzrost przepuszczalności błony komórkowej dla jonów sodu — jako niezbędny warunek przy powstawaniu potencjału czynnościowego — doświadczenia z tetrodotoksyną poszły w kierunku wyświelenia jej wpływu na tę komponentę czynnościowego mechanizmu bioelektrycznego. Dzięki współczesnym metodom fizjologicznym można w precyzyjny sposób określić jakościowo

i ilościowo mechanizmy jonowe leżące u podstaw zjawisk bioelektrycznych.

Nakamura i wsp. [17, 18] pracując na olbrzymich włóknach osiowych mątwy i płytkach elektrycznych węgorza elektrycznego stwierdzili, że tetrodotoksyna wpływa w sposób wybiórczy hamując na wzrost przepuszczalności błony komórkowej dla jonów Na. Do podobnych wyników dochodzą Narahashi i wsp. [19] na podstawie doświadczeń wykonanych na włóknach nerwowych homara oraz Elmqvist i Feldman [4] w odniesieniu do nerwu przeponowego szczura. Okazało się, że także u podstaw zahamowania czynności włókien mięśniowych przez tetrodotoksynę leży jej blokujący wpływ na wzrost przepuszczalności błony komórkowej dla sodu. Wykazali to m.in. Elmqvist i Feldman [4] na mięśniu przeponowym szczura oraz Ozeki i wsp. [22] na włóknach mięśniowych raków: *Camburus* sp., *Orconectes* sp. i *Procambarus* sp.

Warto przy okazji nadmienić, że tetrodotoksyna nie wywiera wpływu na potencjał spoczynkowy włókien nerwowych i mięśniowych, a więc, jak się wydaje, nie zaburza spoczynkowej przepuszczalności błony dla sodu [2, 21].

Badania nad mechanizmem blokującego działania tetrodotoksyny na genezę potencjału czynnościowego odniosły pełny sukces. Potrafiły one zlokalizować i wyświecić mechanizm działania tej groźnej toksyny. W świetle badań sukces odniosła także jonowa teoria genezy zjawisk bioelektrycznych Hodgkina [7]. Leżące u jej podstaw założenie o wybiórczości błony dla danych jonów zostało w pełni potwierdzone przez doświadczenia z tetrodotoksyną. W związku ze swoistym działaniem tetrodotoksyny na wzrost przepuszczalności błony komórkowej dla sodu, toksyna ta stała się doskonałym narzędziem w eksperymentalnych pracach neurofizjologicznych, w których chodzi o wyłączenie wpływu jonów Na do komórki.

LITERATURA

- [1] Benson, J., J. Forensic. Sci., 1, 119, 1956; wg (15).
- [2] Bloedel J. R., Gage P. W., Llinás R., and Quastel D. M. J., *Transmission across the squid giant synapse in the presence of tetrodotoxin*, J. Physiol. 188, 52P, 1967.
- [3] Cheymol J., Foulhoux P., Bourillet F., Simon P., *Compt. Rend. Soc. Biol.*, 156, 602, 1962.
- [4] Elmqvist P., Feldman D. S., *Spontaneous activity at a mammalian neuromuscular junction in tetrodotoxin*, *Acta physiol. scand.* 64, 475, 1965.
- [5] Furukawa T., Sasaoka T., Husoya Y., *Japan J. Physiol.*, 9, 143, 1959; wg (15).
- [6] Gaillard C., *Mem. Inst. Franc. Arch. Orient.*, 51, 97, 1923; wg (15).
- [7] Hodgkin A. L., *The ionic basis of electrical activity in nerve and muscle*, *Biol. rev.*, 26, 339, 1951.
- [8] Kaempfer E., "The history of Japan 1690—1692", Scheuchzer J. E., Transl., MacLehose, Glasgow, 1, 217, 1906; wg (15).
- [9] Kao C. Y., Fuhrman F. A. J. *Pharmacol. Exptl. Therap.*, 140, 31, 1963.
- [10] Katz B., Miledi R., *Release of acetylcholine from a nerve terminal by electric pulses of variable strength and duration*, *Nature*, 207, 1097, 1965.

- [11] Katz B., Miledi R., *The production of end-plate potentials in muscles paralysed by tetrodotoxin*, J. Physiol., 185, 5P, 1966.
- [12] Kawabata T., *Fish as Food*, G. Borgstrom, Ed., Academic Press, New York, 2, 1962; wg (15).
- [13] Keynes R. D., Lewis P. R., *The sodium and potassium content of cephalopod nerve fibres.*, J. Physiol., 114, 151, 1951.
- [14] Li K. M., *Nature*, 200, 793, 1963;
- [15] Mosher H. S., Fuhrman F. A., Buchwald H. D., Fischer H. G., *Tarichatoxin — tetrodotoxin: a potent neurotoxin*, *Science*, 144, 1100, 1964.
- [16] Murtha E. F., Stable D. E., Wills J. H., *J. Pharmacol. Exptl. Therap.*, 122, 247, 1957.
- [17] Nakamura Y., Nakajima S., Grundfest H., *Selective block of Na-activation in voltage clamped squid giant axon and eel electroplaque by tetrodotoxin*, *Biol. Bull.*, 127, 382, 1964.
- [18] Makamura Y., Nakajima S., Grundfest H., *The action of tetrodotoxin on electrogenic components of squid giant axons*, *J. gen. Physiol.*, 48, 985, 1965.
- [19] Narahashi T., Moore J. W., Scott W. R., *Tetrodotoxin blockage of sodium conductance increase in lobster giant axons*, *J. gen. Physiol.* 47, 965, 1964.
- [20] Nikoński G., *Ichtiologia szczegółowa*, Warszawa, PWRL, 1956.
- [21] Ozeki M., Grundfest H., *Different effects of tetrodotoxin on various electrogenic components*, *Federation proceedings*, 24, 648, 1965.
- [22] Ozeki M., Freeman A. R., Grundfest H., *The membrane components of crustacean neuromuscular systems. I — Immunity of different electrogenic components to tetrodotoxin and saxitoxin*, *J. gen. Physiol.*, 49, 1319, 1966.
- [23] Suworow E., *Podstawy ichtiologii*, Warszawa, PWN, 1954.
- [24] Tahara Y., *Biochem. Z.*, 30, 255, 1910; wg (15).
- [25] Tani I., „*A study of the toxicity of Japanese fugu*”, Teikoku Tosho, Tokyo, 1945; wg (15).
- [26] Twitty V. C., Elliot H. A., *J. Exptl. Zool.*, 68, 247, 1934; wg (15).
- [27] Yokoo A., *J. Chem. Soc. Japan*, 71, 590, 1950; wg (15).

HOMARYNA, JEJ DZIAŁANIE I WYSTĘPOWANIE U ZWIERZĄT

W wyniku przeprowadzonych badań Shanes i De Kornfeld [14] oznaczyli widmo absorpcyjne wyciągów nerwu u bezkręgowców, które wykazywały obecność zadziwiająco silnej absorpcji promieni ultrafioletowych przy 271 m μ . Doświadczenia Kalckara i współpr. [9] sugerowały, że to widmo absorpcyjne wywołane było przez homarynę — kwas N-metylo pikolinowy. Substancję tę wyizolował już z homara w 1933 r. Hoppe-Seyler [7], nazywając ją homaryną. Homaryna jest czwartorzędową zasadą amonową występującą u zwierząt. Posiada ona pewne właściwości związane z funkcjonowaniem nerwów. Powstaje w dużym stężeniu w nerwach, a ulega zniszczeniu przy naświetlaniu promieniami ultrafioletowymi.

WŁAŚCIWOŚCI HOMARYNY

Identyfikację ekstrahowanej homaryny przeprowadzano przez porównanie z materiałem syntetycznym, w zależności od pH, krzywych absorpcji i zachowania się w chromatografii bibułowej i kolumnowej. Homarynę przygotowano według metody Hoppe-Seylera [7], po ekstrakcji na drodze chemicznej, przy zastosowaniu wymienników jonowych. Ostatecznie czyste kryształy otrzymano z alkoholu metylowego.

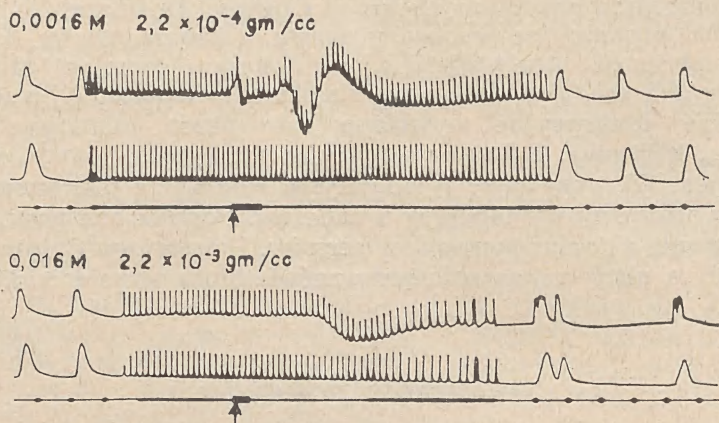
Widmo absorpcyjne syntetycznej i ekstrahowanej homaryny jest jednakowe. Minimum absorpcji otrzymano przy 240 m μ , maksimum zaś przy 272 m μ . Zmiana pH roztworu od kwaśnego do zasadowego powoduje przesunięcie maksimum o 2,5 m μ . Metylacja kwasu α -pikolinowego powoduje powstanie homaryny; zaznacza się to zmianą widma od 265 m μ , charakterystycznego dla kwasu α -pikolinowego, do 272 m μ odpowiadających homarynie. Naświetlanie promieniami ultrafioletowymi materiału syntetycznego i wyciągów powoduje ich zniszczenie. Zaznacza się to redukcją maksimum widma absorpcyjnego proporcjonalnie do czasu naświetlania. Nie obserwowano natomiast zmiany widma absorpcyjnego po ogrzaniu homaryny w roztworze do 100°C przez 25 minut. Oznaczony współczynnik ekstynkcji molarnej wynosił dla homaryny 6325 l/mol/cm.

Homarynę łatwo oznaczyć na bibule przez zanurzenie jej w roztworze zasadowym α -naftolu. Otrzymuje się wówczas plamę o żółtym zabarwieniu. Próbę tą opisali Leonard i Macdonald [11]. Syntetyczną homarynę uzyskuje się przez utlenienie α -pikoliny do kwasu α -pikolinowego, a następnie przez metylację kwasu α -pikolinowego za pomocą dwumetylosiarczanu sodu.

BIOLOGICZNA AKTYWNOŚĆ HOMARYNY

Badanie roli farmakologicznej homaryny i związków do niej podobnych przeprowadzili na sercu homara Gasteiger i współpr. [6]. W tym celu posługiwano się mechanogramem i ECG połączonych w układzie podwójnym.

Doświadczenia przeprowadzone w temperaturze pokojowej (24–33°C) wykazały efekty progowe przy stężeniu substancji około 0,001 do 0,01 M, lecz o wiele lepsze wyniki uzyskano w niższej temperaturze (17–19°C). Reakcję serca homara na homarynę przy 29°C przedstawiono w rys. 1.



Rys. 1. Reakcja serca homara na dwa stężenia homaryny. Zapisy górne ECG, dolne mechanogramu. Zapisy wykonywano w odstępach 1 sek. (wg Gasteigera i wsp.)

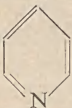
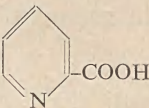
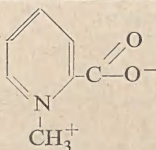
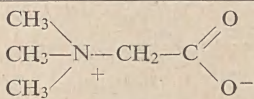
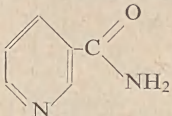
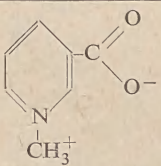
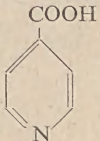
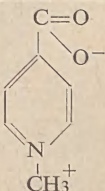
Doprowadzenie testowanego roztworu zaznaczono strzałką, w 24 sek. później przy stężeniu 0,016 M substancja osiąga serce, zaznacza się to dużymi wychyleniami w ECG, które spowodowane są prawdopodobnie zmianą stężenia lub potencjału polaryzacyjnego elektrody wewnętrznej. W około 50 sek. po wprowadzeniu testowanej homaryny zaznacza się jej działanie na komórki węzłów przez zwolnienie akcji serca powodując zjawienie się dodatkowych uderzeń.

Reakcje serca homara na wprowadzone substancje przedstawiono w tab. 1. Charakteryzowały się one wolniejszą częstotliwością uderzeń oraz zmniejszeniem wychylenia ECG i mechanogramu. Przy temperaturze 17 do 19,5° amplituda uderzenia i częstotliwość były zwykle zmniejszone dla związków chemicznych użytych w stężeniu 0,0114 M. Większe obniżenie amplitudy lub nawet zablokowanie serca obserwowano przy stężeniu 0,14 M. W przypadku kwasu izonikotynowego stwierdzono nieznaczny wzrost aktywności serca przy stężeniu 0,00014 M. Pirydyna, kwas metylo izonikotynowy i kwas α -pikolinowy (0,14 M) odwracały z równoczesnym rozkurczem blok serca. Sądzone, że reakcja na działanie związków wynikała z wpływu na węzeł nerwowy serca, a nie na mięśnie.

Podanie tych związków w ilości potrzebnej do uzyskania stężenia 0,14 M, podnosi ciśnienie osmotyczne o około 14%. Wzrost w osmolarności do 15% nie powoduje istotnych zmian w biciu serca, pod warunkiem, że został zachowany normalny poziom jonów.

Tabela 1

Wpływ różnych substancji podobnych do homaryny na akcję serca homara przy temp. 17—19°C
(wg Gasteigera i wsp.)

Związek chemiczny	Ilość obserwacji	Stężenie	Częstotliwość uderzenia	Amplituda uderzenia
Pirydyna 	4 11 10	0,0014 M 0,014 M 0,14 M	N D Zatrzymanie	N D w rozkurczu
Kwas L-pikolinowy 	10 12 7	0,0014 M 0,014 M 0,14 M	N D Zatrzymanie	N D w środkowym położeniu
Homaryna 	6 9 7	0,00116 M 0,0116 M 0,116 M	N D D	N D D
Betaina 	6 7 6	0,0014 M 0,014 M 0,14 M	N N D	N N D
Amid nikotynowy 	1 1 1	0,0014 M 0,014 M 0,14 M	N D D	N D D
Trygonellina 	7 8 7	0,0014 M 0,014 M 0,14 M	N N D	N N D
Kwas izonikotynowy 	4 9 8 9	0,00014 M 0,0014 M 0,014 M 0,14 M	I ? D D	I ? D D
Kwas metylo-izonikotynowy 	2 2 2	0,0014 M 0,014 M 0,14 M	D D Zatrzymanie	D D w rozkurczu

Efekty częstotliwości i wychylenia oznaczone następująco: N — nie zmienione; D — obniżone; I — podwyższone; ? — niedostateczne.

Z badań nad dosercowymi wlewkami wymienionych substancji można wnioskować, że homaryna i inne związki pochodne nie odgrywały u homara roli neurohumoralnej. Podobne oznaczenie biernej roli homaryny dokonali Keyl i współpr. [10], stosując eluat chromatograficzny homaryny u żaby, u której nie uzyskali charakterystycznej reakcji skurczowej mięśni odbytńicy. Również Welsh i Prock [18] po wstrzyknięciu roztworów homaryny krabom nie stwierdzili powstania refleksu autotomii.

WYSTĘPOWANIE HOMARYNY W TKANKACH RÓŻNYCH ZWIERZĄT

W oparciu o zasady biochemii porównawczej systematyczne badania występowania homaryny u zwierząt prowadzili Gasteiger i współpr. [5]. Starali się oni oznaczyć umiejscowienie tego związku w całym systemie

Tabela 2

Występowanie homaryny w tkankach bezkręgowców (wg Gasteigera i wsp.)

	<i>Loligo</i>		<i>Homarus</i>		<i>Limulus</i>	
	Ilość obserwacji	mg/g	Ilość obserwacji	mg/g	Ilość obserwacji	mg/g
Wątroba lub wątrobo-trzustka	4	7,4	2 1 2	2,4 2,3 1,2	1	6,6
Skrzela	4	5,1	1	2,3	2	2,0
Krezka	3	2,7				
Skóra	2	2,0				
Żołądek	3	1,9			2	3,5
Krew	1	0,028	2	0,050	1	0,07
Mocz			2	0,034		
Nerwy						
Zwoje mózgowie	4	7,6	2 3	2,9 2,6	2	9,3
Nerwy obwodowe	12	1,4	2	2,1	2	7,7
Brzuszny łańcuch nerwowy					1	10,3
Nerw oczny					4 3	9,0 9,9
Olbrzymi axon	7	1,7				
Mięśnie						
Serca	4	1,3	9 8 3	3,1 3,0 2,1	2	7,6
Serca skrzelowe	5	4,4				
Serca odwłokowe			1 1	2,2 2,1	1	7,7
Płaszczka	5 1	1,2 1,1				
Szczypiec			1	4,4		
Syfonu	4	1,3				
Nogi					2	6,8

biologicznym, aby dostarczyć potwierdzenia struktury i funkcji homaryny. Wysunięto hipotezę, że homaryna jest podstawowym przenośnikiem ułatwiającym normalne funkcjonowanie nerwów i mięśni w świecie zwierząt. Dla potwierdzenia tego przeprowadzono pomiary absorpcji promieni ultrafioletowych przez wodne wyciągi badanych tkanek. Przeprowadzony pomiar na sercu homara wykazał przeciętną zawartość homaryny w ilości 3,1 mg/g wagi świeżej tkanki. Mięsień kleszczy homara i olbrzymi axon kałamarnicy wykazywały podobne maksimum widma, bardzo bliskie 272 m μ i minimum pomiędzy 240 a 245 m μ . Natomiast w tym badaniu krew kałamarnicy, mięsień nogi błotniarki i mięsień ryby nie wykazywały obecności homaryny.

Mięśnie, nerwy, skrzela oraz całe zwierzę poddano badaniu na obecność homaryny u przedstawicieli bezkręgowców takich, jak: kałamarni-

Tabela 3

Występowanie homaryny u różnych typów zwierząt (wg Gasteigera i wsp.)

Phylum	Species	Całe zwierzę	Serce	Mięśnie szkieletowe	Zwoje nerwowe	Nerwy obwodowe	Skrzela
<i>Porifera</i>	<i>Scypha</i>	+					
<i>Coelenterata</i>	<i>Metridium</i>	+					
<i>Ctenophora</i>	<i>Mnemiopsis</i>	+					
<i>Annelida</i>	<i>Nereis</i>	++					
<i>Mollusca</i>	<i>Anodonta</i>		NF				NF
	<i>Pecten</i>		+	+			+
	<i>Venus</i>		+	+	++		++
	<i>Amnicola</i>	NF					
	<i>Lymnea</i>	NF					
	<i>Nassa</i>	++					
	<i>Loligo</i>		++	++	++++	++	+++
	<i>Busycon</i>		+++	+++	++++	++++	+++
<i>Arthropoda</i>	<i>Carcinus</i>		++	++	++	++	++
	<i>Pagurus</i>	?					
	<i>Uca</i>	?					
	<i>Cambarus</i>		NF	NF	NF	NF	NF
	<i>Homarus</i>		++	++	++	++	++
	<i>Limulus</i>		++++	++++	++++	++++	++
	<i>Musca</i>	NF					
<i>Echinodermata</i>	<i>Asterias</i>	?					
	<i>Thyone</i>			NF			
	<i>Arbacia</i>	+					
<i>Urochordata</i>	<i>Molgula</i>	+					
<i>Vertebrata</i>	<i>Prionotus</i>		NF	NF	NF	?	?
	<i>Mustelus</i>		?	NF	NF	NF	?
	<i>Felis</i>					NF	
	<i>Rana</i>		NF	NF		NF	

Objaśnienie: ++++ zawartość homaryny powyżej 6,0 mg/g;

+++, 3,0 do 6,0 mg/g; ++, 1,0 do 3,0 mg/g;

+, 0,01 do 1,0 mg/g; ?, sugerowana obecność lecz niepewna i NF nie napotkano

ca — *Loligo*, homar — *Homarus* i skrzypłocz — *Limulus*. Szczegółowe dane ilustruje tab. 2. Wyniki wykazują dokładnie rozmieszczenie homaryny w tkankach przebadanych gatunków. Więcej homaryny posiadała kałamarnica niż homar, a u skrzypłocza znaleziono więcej niż u kałamarnicy. Bardzo często nerwy i mięśnie wykazują wysokie stężenie tej substancji. 10,3 mg/g świeżej wagi uzyskano dla brzuszego łańcucha nerwowego skrzypłocza i 7,6 mg/g dla zwojów mózgowych kałamarnicy. Tkanika gruczołów takich, jak wątrobo-trzustka lub gonady zawierała duże stężenie homaryny, skóra krezka i żołądek o wiele mniej. Bardzo niskie stężenie stwierdzono również w moczu i krwi.

Ciekawe zjawisko zaobserwowano w olbrzymim axonie kałamarnicy, który wykazywał niejednakowe stężenie homaryny wzdłuż całego przebiegu.

Występowanie homaryny i jej stężenie w obrębie typów zwierząt i gatunków zostało zebrane w tab. 3. Widać z niej, że homaryna nie występuje u bezkręgowców słodkowodnych i przebadanych form kręgowców. Natomiast wysoko uorganizowane morskie bezkręgowce posiadają duże jej stężenie. Nie zostało to jednak potwierdzone dla pewnych skorupiaków. U *Pagurus* i *Uca* oznaczono tylko nieznaczące ilości lub nawet całkowity brak homaryny.

Obecność homaryny, szeroko rozpowszechnionej w tkankach bezkręgowców, charakteryzuje jej podstawową rolę związaną z tkankami mocno reaktywnymi, jak nerwy i mięśnie. Posiada ona dużą zdolność dyfundowania z komórek, pomimo chemicznej budowy czwartorzędowej zasady amonowej. Homaryna występuje w niskich stężeniach w krwi i moczu, co wskazywałoby, że jest końcowym produktem metabolizmu, na co wskazywały wyniki doświadczeń Mehlera [12].

Bardzo istotny jest następnie brak homaryny u form słodkowodnych bezkręgowców co zaobserwowali już Gasteiger i współpr. [5]. Ostatnio potwierdzili to Leonard i Macdonald [11] w badaniach nad australijskimi skorupiakami. Stwierdzili oni obecność homaryny w mięśniach morskich skorupiaków, takich jak: homar (*Thenus orientalis*), krewetka królewska (*Penaeus plebejus*), krewetka tygrysia (*Penaeus esculentus*) i rak kolczasty (*Jasus vereauxi*). Brak jej natomiast było w odpowiednich wyciągach ze skorupiaków słodkowodnych takich jak raki *Euastacus elongatus* i *Cherax albidus*.

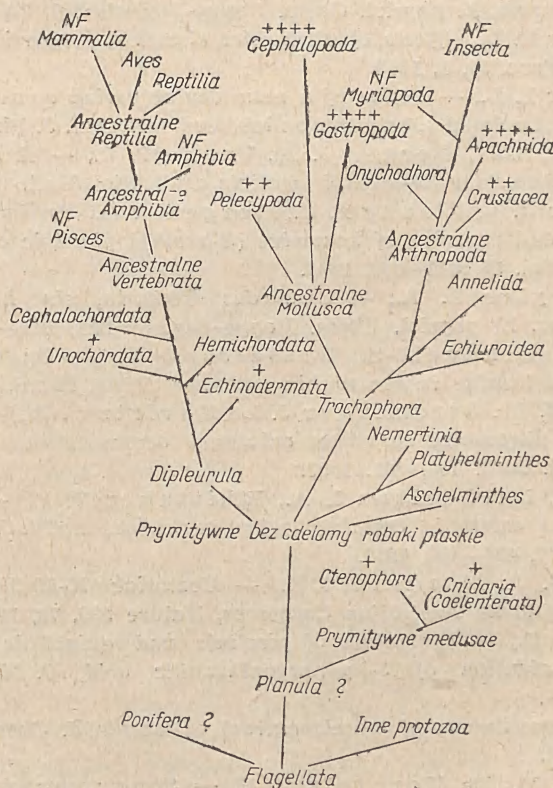
Na podstawie poczynionych obserwacji sugerowano, że formy słodkowodne utraciły homarynę w drodze ewolucji metabolizmu. Naturalna konsekwencja utraty tego związku nie związanego z komórką jest mała, lecz łączy się ze zmniejszonym ciśnieniem osmotycznym komórki żyjącej w warunkach słodkowodnych. Jeśli to jednak przypisać ewolucji biochemicznej substancji, homarynę nie zastępują w drodze metabolizmu inne podobne związki chemiczne. Możliwość występowania kolejnych zmian może być związana u form słodkowodnych ze wzrostem przepuszczalności komórek na homarynę. Na poparcie sugestii osmotycznej można rozważyć przykład nerwu ocznego i łańcucha nerwowego brzuszego u skrzypłocza, w których homaryna miała wytwarzać 70% całego ciśnienia osmotycznego komórek.

W związku z tą interpretacją zjawisk można spodziewać się niskich i bardzo różnych stężeń homaryny u form przebywających w ujściach rzek do morza. Na przykład u *Pagurus* zawartość oznaczonej homaryny wynosiła mniej niż 0,1 mg/g. Natomiast *Carcinus* wykazywał wyższy stopień zróżnicowania zawartości homaryny, jakkolwiek stężenie jej nie

było zbyt niskie. W przeciwieństwie *Uca*, który ma ubogą osmoregulację, posiada jedynie małe ilości homaryny, podobnie jak *Pagurus*.

U krewetki czerwonej (*Pandalus borealis*) umiarkowane stężenie homaryny w mięśniach oznaczyli Tarr i Comer [15]. Przy widmie absorpcyjnym 272 mμ stężenie to wynosiło około 850 umoli.

Wiele badań przeprowadzono nad występowaniem homaryny u zwierząt, z oceną stężenia, które zmienia się w zależności od gromady. Występowanie homaryny u jamochłonów stwierdzili Welsh i Prock [18] oraz Ackermann [1], u mięczaków Keyl i współpr. [10] i Ackermann [2], u stawonogów Hoppe-Seyler [7] i Mii [13] oraz u szkarłupni Hultin i współpr. [8]. Szczegółowe występowanie stężeń homaryny u różnych klas i rzędów zwierząt przedstawiono w drzewie filogenetycznym rys. 2.



Rys. 2. Drzewo filogenetyczne z zaznaczeniem występowania homaryny o różnym stężeniu: +++, występowanie homaryny powyżej 6,0 mg/g świeżej wagi; ++, 3,0 do 6,0 mg/g; +, 1, 0 do 3,0 mg/g; +, 0,01 do 1,0 mg/g; ?, sugerowane lecz nie pewne występowanie; NF nie napotkano. Homaryna nie była obecna u form słodkowodnych.

Udowodniono, że homaryna występuje systematycznie wzdłuż całego drzewa filogenetycznego, wzrost w stężeniu jest związany z ewolucją od form prostych do bardziej złożonych. Wysokie bardzo stężenie występuje u dużych morskich bezkręgowców, takich jak *Loligo*, *Busycon* czy *Limulus*. W odgałęzieniach drzewa filogenetycznego ku kręgowcom niskie stężenia homaryny oznaczono u szkarłupni i osłonice oraz stwierdzono brak homaryny u samych kręgowców. Jest to zgodne z postulowanym

pochodzeniem kręgowców od szkarłupni. Brak homaryny u form słodkowodnych zgadza się również z poglądami, że kręgowce powstały w środowisku słodkowodnym. Powyższe wyniki świadczą o dużej roli form słodkowodnych w ewolucji zwierząt.

LITERATURA

- [1] Ackermann D. — Über das Vorkommen von Homarin, Trigonellin und einer neuen Base Anemonin in der Anthozoe *Anemonia sulcata*, Z. physiol. Chem. Hoppe-Seyler's 295, 1—9, 1953.
- [2] Ackermann D. — Über das Vorkommen von Homarin, Taurocyamin, Cholin, Lysin und anderen Aminosäuren sowie Bernsteinsäure in dem Meereswurm *Arenicola marina*, Z. physiol. Chem. Hoppe-Seyler's 302, 80—86, 1955.
- [3] Gasteiger E. L., Effects of ultraviolet electrical properties of invertebrate nerve, Fed. Proc. 12, 1, 1953.
- [4] Gasteiger E. L., — Action of a naturally occurring quaternary ammonium compound and related substances on lobster heart, Am. J. Physiol. 179, 3, 1954.
- [5] Gasteiger E. L., Gergen J. A., Haake P. C., — A study of the distribution of homarine (N-methyl picolinic acid), Biol. Bull. 109, 345—346, 1955.
- [6] Gasteiger E. L., Haake P. C., Gergen J. A., An investigation of the distribution and function of homarine (N-methyl picolinic acid), Annal. New York Acad. Sci. 90, 622—636, 1960.
- [7] Hoppe-Seyler F. A., — Über das Homarin, eine bisher unbekannte tierische Base, Z. physiol. Chem. Hoppe-Seyler's 222, 105—115, 1933.
- [8] Hultin T., Lindvall S., Gustafsson K., — On the occurrence of picolinic acid betaine in sea urchin embryos, Arkiv. Kemi, 6, 477—480, 1953.
- [9] Kalckar H. M., Strominger J. L., Gevirtz N. R., — A study of an unidentified ultraviolet absorbing substance occurring in tissues of marine animals, Biol. Bull. 105, 391, 1953.
- [10] Keyl M. J., Michaelson I. A., Whittaker V. P., — Physiologically active choline esters in certain marine gastropods and other invertebrates, J. Physiol. 139, 434—454, 1957.
- [11] Leonard G. J., Macdonald K., — Homarine (N-Methyl picolinic acid) in muscles of some Australian Crustacea, Nature 200, 78, 1963.
- [12] Mehler A. H., — Formation of picolinic and quinolinic acids following enzymatic oxidation of 3-hydroxyanthranilic acid, J. Biol. Chem. 218, 241—254, 1956.
- [13] Mii S., — Constituents of muscle extract of lobster, J. Chem. Soc. Japan 63, 753—756, 1942.
- [14] Shanes A. M., De Kornfeld T. J., — Some spectrophotometric observations on invertebrate nerves and their extracts, Proc. Soc. Exptl. Biol. Med. 75, 756—759, 1950.
- [15] Tarr H. L., Comer A. G., — Nucleotides and related compounds, sugars, and homarine in shrimp, J. Fish. Res. Board Canad. 22, 307—311, 1956.
- [16] Welsh J. H., — Chemical mediation in crustaceans. I. The occurrence of acetyl choline in nervous tissues and its action on the decapod heart, J. Exptl. Biol. 16, 198—219, 1939.
- [17] Welsh J. H., — Chemical mediation in crustaceans. IV. The action of acetyl choline on isolated hearts of *Homarus* and *Carcinides*, J. Cellular Comp. Physiol. 19, 271—279, 1942.
- [18] Welsh J. H., Prock P. B., — Quaternary ammonium bases in the Coelenterates, Biol. Bull. 115, 551—561, 1958.

PROBLEM CELOWOŚCI W BIOLOGII*

Ostatnio na półkach księgarskich ukazało się niezwykle interesujące studium dr Zdzisława Kochańskiego z dziedziny biologii teoretycznej. Zasluguje ono na szczególną uwagę, zarówno ze względu na szerokość horyzontów myślowych autora, biologa i filozofa w jednej osobie, jak i na przewidywaną doniosłą inspirującą rolę pracy dla dalszych badań nad zagadnieniami celowości w biologii.

1. UWAGI OGÓLNE

Praca Z. Kochańskiego stoi na pograniczu filozofii i przyrodoznawstwa. Poświęcona jest, przede wszystkim, systematyzacji i krytycznej analizie teorii i poglądów teleologicznych w biologii. Szczególną uwagę zwrócił autor na metodologiczne znaczenie poszczególnych teorii i pojęć teleologicznych w aktualnej pracy badawczej uczonych zajmujących się od strony teoretycznej procesami biologicznymi. Omawiana praca, ze względu na jej bogatą treść i wyjątkową aktualność na pewno na trwałe wejdzie do polskiej literatury filozoficznej.

Podjęcie tematu teleologii przez Z. Kochańskiego, obok wielu pobudek, posiada jedną szczególną przyczynę. Píše o niej autor poetycko: „...człowiek z uporem usiłuje odnaleźć wyalienowany i zagubiony sens życia w celowości otaczającego go świata, aby z ulgą i triumfem wykrywając w naturze to, co sam w niej ukrył, usnąć trawiający go jako istotę myślącą niepokój” (s. 17). Jest to oczywiście tylko luźna refleksja, dotycząca interpretacji źródeł współczesnej teleologii. Przewija się ona jednak przez całą pracę i wywiera znaczny wpływ na końcowe rozstrzygnięcia przyjęte przez autora.

Z. Kochański stara się w swojej książce wykazać, że teleologiczna interpretacja świata ma u swoich podstaw prawdopodobnie nie obiektywne ontologiczne prawdziwości teleologiczne, ale raczej jest wynikiem skłonności umysłu ludzkiego do antropomorficznej i celowościowej interpretacji zjawisk. Autor przeprowadzając analizę problemu celowości w biologii stwierdza istnienie poglądów i teorii teleologicznych w pracach wielu uczonych, sam jednak odrzuca myśl, że prawdziwości teleologiczne mogą mieć rację bytu we współczesnej ontologii, w formie na przykład tzw. teleologii immanentnej. Akceptuje teleologię w sferze języka biologii teoretycznej, ale zdecydowanie, choć może nie w pełni konsekwentnie odrzuca ją w sferze ontologii. Postawić tu można autorowi pytanie — jak można badać i opisywać procesy celowościowe, o których twierdzi się jednocześnie, że obiektywnie nie istnieją? Założenie nieistnienia prawdziwości teleologicznych przez odrzucenie „teleologii immanentnej” postawiło autora w bardzo trudnej sytuacji. Cały jego wysiłek skierowany został na analizę problemów gnoseologicznych i metodologicznych, a oderwany od szerszej problematyki ontologicznej. Dało to jednak bardzo ciekawe wyniki w postaci szeregu rozstrzygnięć, bez uwzględnienia których dalsze badania nad teleologią w biologii wydają się zupełnie niemożliwe.

* Uwagi na marginesie pracy Z. Kochańskiego: *Problem celowości we współczesnej biologii (fakty, interpretacje, światopoglądy)*. PWN, Warszawa, 1966, *Materialy z ewolucjonizmu*, str. 182.

Z. Kochański w omawianej pracy, po przeprowadzeniu licznych, opartych o ogromną wiedzę i onieśmielających swą erudycją analiz, ocenia je w końcu „...jako punkt wyjścia dla dalszych dociekań” (s. 164). Praca jego nie jest więc zamkniętą całością, ale swego rodzaju wprowadzeniem do problematyki zapowiedzianej w tytule. Nie podaje ona zbioru tez dotyczących teleologii w biologii, ale przede wszystkim nastawiona jest analitycznie, podając przegląd i krytykę ogromnej ilości poglądów. Bibliografia pracy obejmuje 331 pozycji, z czego znaczna ilość — to wydawnictwa książkowe.

Z. Kochański reprezentuje w książce optymizm poznawczy, deklarując go na str. 168 w ostatnim zdaniu pracy, gdzie pisze: „Autor jest (...) głęboko przekonany (...), że (...) wyjaśnienie „celowości” zjawiska przez ukazanie go jako koniecznego rezultatu „współgry” nie celowo działających sił i czynników jest możliwe...”. Jest to stanowisko nie tylko optymizmu poznawczego, ale i swoistego redukcjonizmu, czyli zasady sprowadzania zjawisk skomplikowanych do pewnych prawidłowości przyrodniczych uważanych za podstawowe. Pojęcia redukcjonizmu używam bez znaczenia pejoratywnego, często wiązane z tym terminem. Sprowadzenie rozumiane jest tu, o ile dobrze zrozumiałem intencje autora, jako możliwość wykazania, że każda właściwość dowolnie skomplikowanego układu (całości) jest całkowicie, bez reszty uwarunkowana przez ilość, jakość i wzajemne oddziaływanie elementów (części) owej całości. Tak rozumiane sprowadzanie nie musi negować jakościowej swoistości zjawisk biologicznych (patrz określenie redukcjonizmu np. w S. Amsterdamski: *Engels*, Warszawa, WP, 1965, s. 51—52). Z. Kochański wyraźnie podkreśla na początku pracy ową niepodważalną swoistość nauki o życiu. „Swoistość ta sięga szczególnych właściwości logicznych szeregu podstawowych pojęć biologii, sięga samej logiki badania i wyjaśniania stosowanego w tej dziedzinie wiedzy” (s. 9). Jednym z takich specyficznych pojęć jest pojęcie celowości, finalności czyli teleologiczności procesów biologicznych — i ono stało się przedmiotem analiz autora.

2. PROBLEM CELOWOŚCI JAKO TENDENCJI EKWIFINALNEJ

Biologia, jak każda nauka, jest zespołem teorii, praw i sądów, powstających w wyniku historycznego rozwoju społecznego. Celem jej jest adekwatne poznanie rzeczywistości. Prawo naukowe w biologii jest pewną stałą i powtarzalną relacją między klasami zjawisk i jest związane z określonym stopniem poznania rzeczywistości. Prawo naukowe jest terminem występującym w sferze gnoseologicznej. Tworząc prawa naukowe dążymy do adekwatnego (izomorficznego) odtworzenia poznawanych prawidłowości. W takim ujęciu nauka jest odwzorowaniem świata w różnych abstrakcyjnych konstrukcjach. Prawidłowość jest tu rozumiana jako stała i powtarzalna relacja występująca w strukturze rzeczywistości, nie w sferze gnoseologii, ale w sferze ontologicznej.

Prawa naukowe stanowią model (czyli odwzorowanie) występujących w rzeczywistości niezmienników — stałych powtarzalnych i koniecznych relacji między rzeczami i zjawiskami. W skład nauki obok uniwersalnych praw wchodzi również opisy warunków początkowych i brzegowych — dotyczące zdarzeń w ich konkretności. Funkcja wyjaśniania zjawisk na gruncie nauki polega na posługiwaniu się dwoma typami składników: prawami — zdaniami uniwersalnymi oraz twierdzeniami o warunkach specyficznych. W nauce przy wyjaśnianiu określonych faktów empirycznych poszukujemy opisujących je praw oraz decydujących o ich wystąpieniu warunków początkowych i brzegowych. Jeżeli występuje koniunkcja prawa (symetrycznego względem czasu) i zdań specyficznych, dotyczących warunków początkowych i brzegowych (których prawdopodobieństwo wystąpienia a priori jest dużo mniejsze niż prawdopodobieństwo wystąpienia warunków końcowych) — to koniunkcję taką na gruncie gnoseologii i metodologii nazywamy tendencją (wg

I. Szumilewicz: *Problem tendencji we współczesnej metodologii historyzmu*. „Gdańskie Zeszyty Humanistyczne Filozofia”, t. VIII, 1965, s. 15—21). Tendencja opisuje taki przebieg procesów, który jest asymetryczny względem obu zwrotów osi czasu. U podstaw nieodwracalności tendencji leżą określone rozkłady statystyczne dla warunków początkowych i końcowych. Proces będzie nieodwracalny, gdy prawdopodobieństwo jego przebiegu w jedną stronę jest bardzo wielkie (bliskie jedności) w porównaniu z prawdopodobieństwem jego przebiegu w odwrotnym kierunku (bliskim zeru).

W pewnego typu układach obserwuje się tendencję do nieodwracalnego osiągnięcia stanu końcowego, prawie niezależnie od stanu początkowego i od warunków otoczenia. Z. Kochański pisze na ten temat: „...istnieją sytuacje, gdzie efekt końcowy procesów biologicznych jest niezależny w znacznym stopniu od stanu wyjściowego układu” (s. 35). Występowanie tego typu tendencji stwierdza się wielokrotnie w układach biologicznych obdarzonych zdolnością do homeostazy. Układ taki dąży samorzutnie, jakby „rozumnie”, do stanu końcowego, niezależnie od warunków zewnętrznych. Procesy ukierunkowane (celowościowe) sprawiają wrażenie jakby były „rozumne”, kierujące się własną „mądrością”. Stąd na przykład Walter Cannon teorię homeostazy organizmów żywych opublikował w książce pod znaczącym tytułem *The Wisdom of the Body — Mądrość ciała* (w 1932 r.). Pojęcie „mądrości przyrody” wprowadzone zostało w literaturze naukowej m.in. przez prof. Jana Tomaszewskiego w 1964 r. w teorii bioekologicznej ewolucji gleb (J. Tomaszewski: *Nauka o glebie*, Warszawa, 1964, s. 183). Oczywiście tłumaczenie celowej działalności organizmizmu czy biocenozy swoistą „mądrością” układów biologicznych nie jest wyjaśnieniem naukowym i trafnie przytoczony jest w pracy Z. Kochańskiego na str. 55 cytat z L. Bertalanffy’ego (1932), że „...wyjaśnienie zagadkowej celowości życia przez działanie sił jeszcze bardziej zagadkowych oznacza mitologizowanie biologii...”.

Analiza struktury logicznej „tendencji”, przeprowadzona przez doc. dr I. Szumilewicz (op. cit.) wykazuje, że jest ona koniunkcją prawa i specyficznych warunków początkowych i brzegowych. Tendencję celowościową można więc rozbić na pewne prawa (zdania uniwersalne) i zdania o warunkach specyficznych (jednostkowe lub uniwersalne). Zdania o warunkach specyficznych uwikłane w tendencje celowościowe dotyczą najczęściej specyficznej dynamicznej struktury związków przyczynowo-skutkowych, sprzężonych szeregowo, równoległe i zwrotnie w określonym układzie biologicznym. Dzięki sprzężeniom zwrotnym układ taki obdarzony jest zdolnością do ultrastabilności, a więc i do reakcji swego rodzaju „celowościowych”. Jeżeli się przyjmie prawomocność powszechnego stosowania, obok praw naukowych, tendencji w nauce, można wówczas obiektywnie badać i posługiwać się np. w biologii tendencjami celowościowymi. Każda tendencja ma określony kierunek w czasie, a więc i niejako określony „cel”. Status naukowy tendencji i tendencji celowościowych został na gruncie metodologii potwierdzony. Tendencje mogą więc być na równi z prawami użytkowane do wyjaśniania i przewidywania zjawisk biologicznych, a nie jedynie do opisu lub quasi-wyjaśniania, co sugeruje w swojej pracy Z. Kochański. Oczywiście skuteczność sterowania procesami biologicznymi opisywanymi przez tendencje uzależniona jest od dwóch rzeczy. Po pierwsze od umiejętności oddzielenia w danej tendencji jej dwóch części składowych: praw i warunków. Po drugie — zależy od możliwości dokonywania zmian warunków początkowych, aby osiągnąć pożądane, zgodne z prawami naukowymi, rezultaty końcowe. Nie znając warunków, nie można sterować tendencjami zarówno na gruncie nauk biologicznych, jak i na przykład społecznych.

Przeprowadzona tu krótka analiza problemu tendencji teleologicznych wydaje się przydatna przy studiowaniu rozważań Z. Kochańskiego, zwłaszcza dotyczących roli opisów, wyjaśnień i quasi-wyjaśnień teleologicznych w biologii.

3. ZAŁOŻENIA ONTOLOGICZNE I GNOSEOLOGICZNE (METODOLOGICZNE)

Autor omawianej pracy na wstępie (na str. 13 w odsyłaczu) przyjmuje założenie, że w pracy swojej ogranicza stosowalność terminu „teleologia” jedynie do charakteryzowania pewnych określonych teorii, a nie do charakterystyki relacji zachodzących między zjawiskami w przyrodzie. Autor założenia tego jednak nie przestrzega, pisząc wielokrotnie o relacjach między zjawiskami w przyrodzie (o prawidłowościach teleologicznych). Ponadto założeniem tym bardzo utrudnił sobie przeprowadzaną w pracy analizę relacji zachodzących między prawidłowościami zjawisk biologicznych a prawami i tendencjami będącymi ich intersubiektywnym czy obiektywnym odwzorowaniem. Z. Kochański nie ogranicza się do charakterystyki jedynie teorii teleologicznych, o czym może świadczyć następujący cytat: „...fakt całościowej, „celowej” struktury układów żywych, nakierowanej na ich utrzymanie, odnowienie i regenerację, zdaje się (...) nie ulegać wątpliwości” (s. 30) — i mowa tu o strukturze organizmów w sensie ontologicznym. Autor na str. 140 podaje własny pogląd, że „...teleologiczny opis układów żywych, stwierdzający celowość ich wewnętrznej organizacji jako kompleksów funkcjonalnych (...) staje się charakterystyką struktur tych układów najzupełniej obiektywną i niezależną od niczyjego widzimisię”. Jeżeli się stwierdza, że opis teleologiczny obiektywnie (a więc według powszechnie przyjętego rozumienia tego terminu — prawdziwie) odwzorowuje celowość wewnętrznej organizacji i struktury tych układów, to tym samym przyjmuje się, że celowa wewnętrzna organizacja układów tych istnieje obiektywnie. Jeżeli istnieje obiektywnie — to powstają trudności z logicznym uzasadnieniem odrzucenia ontologicznej w istocie koncepcji „teleologii immanentnej”, o czym już wspomniałem powyżej.

Teleologia immanentna, zdaniem Z. Kochańskiego, jest współcześnie najliczniej reprezentowanym poglądem w biologii i jest koncepcją dającą wyraz przekonaniu, że „...celowość jest powszechną elementarną właściwością specyficzną życia, przejawiającą się w różnej postaci we wszystkich jego zjawiskach i na różnych poziomach organizacji żywej materii” (s. 85). Ma on na myśli tezę o przysługującej życiu celowości jako właściwości atrybutywnej. Z. Kochański do teleologii immanentnej włącza wszystkie te teorie, które mówią o celowym działaniu jako o właściwości nie dającej się zredukować i specyficznej dla wszystkich procesów życiowych (s. 86—87). Przeprowadzając krytykę koncepcji teleologii immanentnej autor pozostaje na gruncie ontologii. Na teren ten po pierwsze obiecał na str. 13 nie wchodzić, a po drugie, w pracy brak jest konsekwentnego dowodu fałszywości stanowiska teleologii immanentnej.

4. SPRZECZNOŚĆ OCEN TELEOLOGII IMMANENTNEJ W OMAWIANEJ PRACY

Stosunek autora do teleologii immanentnej jest niezdecydowany. Co pewien czas w pracy autor wyraża się o koncepcji teleologii immanentnej z sympatią lub z ironią, chwali ją lub obdarza niezbyt pochlebnymi określeniami i do końca pracy czytelnik nie wie, jakie jest ostateczne stanowisko autora w tej sprawie.

Na stronie 93 pisze: „...pogląd, iż specyficzne dla życia jest to, że dominują w nim zjawiska celowe, stał się dziś truizmem i trudno chyba znaleźć biologa czy filozofa, który by słuszność tego poglądu kwestionował”. Na stronie 111 teleologię immanentną określa jako „...doktrynę przypisującą przyrodzie zdolność do przejawiania dążności docelowych, nie poddających się dalszej analizie” — krytykując zawarty tu w cytacie postulat nieredukowalności i elementarności atrybutu celowości organizmów. Pomieszane jest tu stanowisko w kwestii ontologicznej (celowość jest zawsze atrybutem życia) ze stanowiskiem w kwestii sceptycyzmu poznawczego wchodzącego do gnoseologii (atrybut ten jest niepoznawalny). Walcząc ze sceptycyz-

mem poznawczym autor pisze: „...Na obecnym etapie rozwoju biologii (...) wszelkie formy immmanentnej teleologii odgrywają rolę w głównej mierze negatywną, hamując raczej niż pobudzając badania...” (s. 110), oraz że: „...immanentna teleologia postępuje w pewnym stopniu analogicznie do witalizmu, który również wyłączył zjawiska celowe ze sfery dalszego przyczynowego badania...” (s. 110), i „...immanentna teleologia staje się formą swoistego metodologicznego witalizmu, przejmując zarazem w biologii współczesnej tę rolę, którą witalizm w niej odgrywał dawniej” (s. 110).

Jeżeli odrzuci się krytykowaną przez autora koncepcję teleologii immanentnej (że celowość jest zawsze atrybutem życia) — tym samym zrezygnuje się z dalszego badania zjawisk celowościowych w biologii. Takie posunięcie jest jednak nie do przyjęcia i Z. Kochański w pracy raz po raz wraca do pożytków płynących z założeń teleologicznych w biologii. Nawet jeden z rozdziałów pracy (s. 122) jest zatytułowany: „O potrzebie analiz teleologicznych w biologii”. Zgadza się on w pełni z L. Bertalanffym, że „...nie możemy odrzucić teleologii życia” (s. 123). Z. Kochański dostrzega ponadto nieprzezwyciężone trudności, jakie pojawiłyby się na gruncie biologii teoretycznej, gdyby starać się wyeliminować z niej sformułowania teleologiczne (odwzorowujące chyba przecież jakieś prawidłowości teleologiczne — PK).

Jeżeli przyjmie się, moim zdaniem, koncepcję teleologii immanentnej — nie widać racji dostatecznej, aby zrezygnować z dokładniejszego badania tego nieodłącznego atrybutu żywej substancji. Rezygnacja z badań nad zjawiskiem celowości w organizmie nie wiąże się bynajmniej z przyjęciem koncepcji teleologii immanentnej, ale z odrzuceniem tej koncepcji. Autor nie może się zdecydować ani na jedno, ani na drugie. Na przykład na stronie 115 pisze: „Negatywna ocena immanentnej teleologii ani nie musi in minus przesądzać oceny roli teleologicznej terminologii w badaniach biologicznych, ani nie implikuje przekreślenia wartości poznawczej finalnej (teleologicznej) metody badania i opisu zjawisk”.

Na stronie 149 autor wręcz zaprzecza swoim poglądom nieco wyżej przytoczonym (s. 110), że podejście immanentnie teleologiczne hamuje postęp nauki, pisząc: „...wszyscy autorzy, przyznający większą lub mniejszą pozytywną wartość heurystyczną teleologicznym opisom i sposobom rozpatrywania zjawisk w naukach biologicznych, podkreślają zgodnie, że ten punkt widzenia nie tylko nie wyklucza analiz przyczynowych, lecz przeciwnie — pobudza je i sprzyja postępowi eksplikacji kauzalnych”, a przy końcu pracy jeszcze raz zmienia front, obdarzając ujęcia teleologiczne w biologii określeniem „jałowych poznawczo” (s. 167).

5. RELACJE KAUZALNE A RELACJE FINALNE

W rozdziale „O pomocniczej — względem wyjaśnień kauzalnych — roli analiz teleologicznych” (s. 140—152) autor akceptuje pogląd, że ujęcia teleologiczne stanowią poznawczo wartościowy sposób rozpatrywania zjawisk na gruncie biologii, ale podporządkowany wyjaśnianiu kauzalnemu. Z. Kochański przyjmuje, że wyjaśnienia teleologiczne mają wartość tylko jako „narzędzia poznawcze” (s. 141), a wyjaśnienia kauzalne spełniają rolę podstawową i zasadniczą.

Dla rozstrzygnięcia czy opisy kauzalne, czy teleologiczne są „lepsze” lub „gorsze”, niewiele niestety wyjaśnia stwierdzenie, że kauzalność jest kategorią realną, a finalność (celowość) jest kategorią rozumową (s. 141). Na stronie 143 autor pisze, że „...jedynie analiza kauzalna odkrywa realne oddziaływania pomiędzy rzeczami, podczas gdy analiza teleologiczna jest jedynie heurystycznie pożytecznym sposobem myślenia o rzeczach” (s. 143). Przypisując służebną rolę (s. 143) wyjaśnieniom teleologicznym wobec wyjaśnień kauzalnych, autor nie rozważa przeciwnej alternatywy, czy to nie przypadkiem wyjaśnienia kauzalne są służebne wobec wyjaśnień te-

leologicznych. „Służebność” może się przecież doskonale zgadzać z „pełnieniem roli podstawowej”.

Autor broniąc się przed przyjęciem założenia obiektywnego istnienia zależności celowościowych w biologii, popada w szereg ciężkich opresji terminologicznych. Starając się sobie pomóc analizą semantyczną terminów: „wyjaśnianie”, „quasi-wyjaśnianie” i „opis”, przebiega się, jak sam pisze (s. 145) przez wielki chaos terminologiczny panujący w tej dziedzinie. Na stronie 148 autor rezygnuje z dalszej analizy, nie mogąc sobie poradzić z określeniem logicznych różnic między opisem a wyjaśnieniem, a tuż dalej powołuje się na intuicyjne rozumienie tych pojęć wśród przyrodników. Stwierdza na tej podstawie, że tylko analiza kauzalna wyjaśnia, a analiza teleologiczna — opisuje (s. 148). Na poparcie swego stanowiska cytuje M. Hartmanna (1953), że „...celowość nie wyjaśnia, ona sama wymaga wyjaśnienia” (s. 149). Łuźne, trudno wyczuwalne tu intuicyjne rozróżnienia, wymagają na pewno dalszej precyzacji logicznej, a zwłaszcza związania pojęcia „wyjaśnianie” z pojęciem „tendencji celowościowej”, o czym już wspomniałem powyżej (w części 2).

Z. Kochański zastanawia się nad sprowadzalnością i przekładalnością terminów teleologicznych na terminy kauzalne, a istotę sporu w tej dziedzinie trafnie, moim zdaniem, oddaje cytowane przez niego stwierdzenie Nagela (1961), że „...różnica pomiędzy teleologicznymi i niteleologicznymi wyjaśnieniami zawiera się (...) w tym, na co się kładzie nacisk i ogniskuje perspektywę w formułowaniu” (s. 136). W cytacie tym zostało podkreślone, że przeciwstawianie sobie wyjaśnień kauzalnych i teleologicznych — wielokrotnie przeprowadzane — opiera się na nieporozumieniu, polegającym na mówieniu o zupełnie odmiennych aspektach badanego układu biologicznego, a może nawet o zupełnie odmiennych zjawiskach. Autor sam na stronie 161 pisze o tym nieporozumieniu jako o pozornej sprzeczności, „...gdyż poszczególni autorzy mają na względzie odmienne aspekty problemu”.

Dalej autor na stronie od 156 do 162 zastanawia się nad możliwością wyeliminowania języka teleologicznego z biologii. Zgadza się autor na końcu rozdziału z Wilktem (1951), że „...typ funkcjonalnego wyjaśnienia teleologicznego pozostanie z konieczności nieredukowalny” (s. 162). Z. Kochański skłonny też jest przyznać rację tym autorom, jak sam pisze na stronie 162, którzy mówią o komplementarności opisu kauzalnego i opisu teleologicznego. Stawiając obok siebie, mimo wszystko wieloznaczne w biologii, terminy „komplementarny” i „nieredukowalny” autor nie wyjaśnił zagadnienia. Wpadł w sprzeczność z własnym założeniem optymizmu poznawczego, podanym na stronie 168, gdzie pisał, że wyjaśnienia teleologiczne są w pewien sposób redukowalne do wyjaśnień niteleologicznych (kauzalnych). Pomimo budzących szacunek usiłowań autora, aby rozwikłać ten problem, wymaga on ponownego sformułowania i rozwiązania.

6. PRZYSZŁE BADANIA POSTULOWANE PRZEZ AUTORA

Na zakończenie pracy Z. Kochański wysuwa na stronie 163—164 szereg problemów jeszcze nie rozwiązanych. Badania niektórych z nich są już jednak w poważnym stopniu zaawansowane. Dotyczy to między innymi „mocy wyjaśniającej ujemnego sprzężenia zwrotnego” w zagadnieniach teleologicznych (s. 163), „prehistorii” pojęcia układu homeostatycznego, typów modeli logicznych wyjaśniających mechanizm zjawisk celowych na gruncie nauk technicznych oraz związków wzajemnych modeli logicznych homeostatu, „mechanizmu teleologicznego” Wienera i Rosenblutha z 1943 r. i innych tego typu maszyn obdarzonych zdolnością do celowej adaptacji do środowiska zewnętrznego i do uczenia się. Kilka problemów postulowanych do rozwiązania przez autora jest intensywnie badanych na terenie nauk cybernetycznych, zwłaszcza w dziedzinie biocybernetyki i bioniki. Wyniki tych badań nie doczekały się jednak jeszcze syntetycznego i systematycznego podsumowania.

Z. Kochański wydał omawianą tu książkę w 1966 r. W tym samym roku wydała książka J. Wartaka pt. *Metody cybernetyczne w biologii i w medycynie* (PWN, Warszawa) zagadnienie teleologii charakteryzuje w ten sposób: „Zachowanie się celowe (teleologiczne) można (...) utożsamiać z działaniem kontrolowanym przez sprzężenie zwrotne. Dążność do celu nie jest więc — w powyższym sensie — cechą żywych organizmów, ale ujemnego sprzężenia zwrotnego, inaczej cechą układu, który samoczynnie znosi (kompensuje) błąd swojego działania” (s. 29). To lapidarne stwierdzenie może być punktem wyjścia dla zupełnie nowego kierunku w dziedzinie rozważań nad problemem celowości w biologii, co Z. Kochański przewiduje w swojej pracy (s. 163 i 164).

7. UWAGI KOŃCOWE

Za wielką zasługę autora można uznać podanie prawie wszystkich możliwych alternatywnych rozwiązań omawianych problemów. Wycucie subtelnych różnic między poszczególnymi stanowiskami, jasność sądów autora i ciekawy tok prowadzenia wykładu stawiają omawianą książkę w rzędzie prac, do przestudiowania których można zachęcić każdego biologa.

Książka Z. Kochańskiego rozwija i popularyzuje problematykę teleologiczną na gruncie filozofii przyrody i biologii teoretycznej, a dotychczasowa praca autora nad systematyzacją i analizą problemu celowości w biologii jest bez wątpienia imponująca.

Piotr Jan Kowalik

O PEWNEJ KSIĄŻCE — PIĘKNEJ, ALE MOCNO BAŁAMUTNEJ*

Wśród książek, jakie ostatnio ukazały się na wystawach księgarskich, swą szatą zewnętrzną bardzo korzystnie wyróżnia się *Roślina* — tłumaczone z francuskiego duże dzieło z cyklu *Życie i człowiek*. Wydane przez PWN w bardzo pięknej szacie graficznej, na nadspodziewanie dobrym papierze, zasługuje na zapoznanie się z nim choćby dla wielu doskonałych ilustracji, zwłaszcza fotografii barwnych makro- i mikroskopowych, wykonanych w NRD.

Jest to popularnonaukowe ujęcie szeregu ważnych działów czystej i stosowanej wiedzy o roślinach i to zasadniczo na dość wysokim poziomie, gwarantowanym przez nazwiska wielu z 33 autorów, przeważnie francuskich. Mogłoby ono odegrać u nas rolę bardzo dodatnią, zwłaszcza w dobie tak popieranego dziś dokształcania społeczeństwa, w dobie rozszerzających się studiów zaocznych, eksternistycznych itp., mogłoby, gdyby nie to, że „errare humanum est”.

Oczywiście błędy zdarzają się zawsze, w publikacjach wszelkiego rodzaju. Jest źle, jeśli spotyka się je w pracach ściśle naukowych, dostępnych tylko szczerpemu gronu specjalistów. Stokroć gorzej jednak, jeśli od błędów aż roi się w książce popularnonaukowej, przeznaczonej dla kół szerokich. Celem takiej książki jest przecież rozszerzanie w społeczeństwie wiedzy, ale nie bałamuctw i błędów. Ci, dla których książka przeznaczona jest przede wszystkim, nie mają przecież możliwości kontrolowania ścisłości jej twierdzeń i definicji.

* *Roślina* — praca zespołowa pod redakcją profesorów Pierre Chouard i Jean-Paul Nitsch, z cyklu *La vie et l'homme* (Genève 1961), PWN — Warszawa 1966, 160 stron formatu 25 1/2 × 29 cm, z bardzo wielu ilustracjami, przeważnie fotografiami barwnymi.

Książka taka przed oddaniem do druku powinna być poddana ścisłej ocenie i korekcie zarówno merytorycznej, jak terminologicznej i językowej, nie wspominając już o korekcie formalnej w trakcie druku.

W tym wypadku chodzi o tłumaczenie — nie mam w rękę francuskiego egzemplarza dzieła, nie mogę więc stwierdzić, które błędy przypisać należy nieścisłości autorów, ich „licence poétique”, w ogóle pewnej „désinvolture”, charakterystycznej dla francuskiego „esprit”. Rzeczą tłumaczy było zresztą wyłapać i takie potknięcia i poprawić je, by czytelnikowi polskiemu oszczędzić określić błędnych, a co najmniej bałamutnych. Można było zresztą prostować je przez odnośniki tłumaczy. Tego niestety nie uczyniono.

Tym gorzej, że w wielu wypadkach błędne sformułowania obciążają najwidoczniej właśnie tłumaczy, którzy np. nie orientując się w danej dziedzinie, dla wyrazów wieloznacznych wybierali terminy polskie metodą zgadywania. Opiakane są niektóre wyniki tego systemu.

Żałować wypada, że nie ma u nas zwyczaju poddawania przed drukiem wydawnictw tego rodzaju ocenie fachowców z różnych dziedzin. Nasuwa się przecież wyraźna analogia: autorów francuskich (i angielskich) było bardzo wielu; tłumaczy polskich też powinna być spora grupa, a każdy z nich obeznany z tematyką przekładanego przez siebie dzieła czy rozdziału i z odnośną terminologią polską. Tym samym zasadom podlegać winna ocena gotowego przekładu.

Nie sposób przytaczać tutaj wszystkich zauważonych błędów. Jest to tylko przykładowy wybór pewnej ilości.

Strona 17 — objaśnienie do ryc. 5: „ze słupków (po zapłodnieniu) rozwijają się nasiona (kasztany)”. Chodzi tu przecież nie o nasiona, lecz o owoce. Student I roku rolnictwa czy ogrodnictwa nie zda egzaminu z botaniki, jeśli nie będzie wiedział, że z zalążków rozwijają się nasiona, ze słupków zaś (ściśle biorąc z zalążni) — owoce.

Strona 18 — „Zwierzęta nie mogą istnieć nie zjadając roślin” — a zwierzęta drapieżne, mięsożerne, których jest przecież mnóstwo, zarówno gdy chodzi o kręgowce, jak o typy niższe? A pasożyty ze świata zwierzęcego?

Strona 19 — objaśnienie ryc. 6: „Grzyby są charakterystycznym przykładem złożoności procesów płciowych u niektórych roślin: ze wszystkich żywych organizmów tylko u nich istnieją cztery rodzaje płci zamiast dwóch;” Jakież to płcie znane są w przyrodzie obok męskiej i żeńskiej? Zapewne chodzić tu ma o spotykane u części grzybów fazy w trakcie rozmnażania generatywnego, jak zwłaszcza fazę dwujądrową (dikariotyczną), ale któż określać je może jako płcie i to aż 4.

Strona 49 — odnośnik /23/: „Rozłogi: płożące się pędy roślin, występujące np. u poziomki. Płożące się strzępki glonów i grzybów (stolony) są porównywane do rozłogów”. Określenia bałamutne. A gdzie zaliczyć rozłogi podziemne zarówno pędowe, jak korzeniowe? „Stolo” jest to łacińska nazwa rozłogu — w podręcznikach rolnictwa nazwa „stolony” używana jest często (choć niepotrzebnie) na określenie podziemnych rozłogów pędowych ziemniaka. Strzępek grzybów (u glonów w ogóle nie ma strzępek) jako żywo nie można nazywać stolonami. Rozłogi (stolony) są organami roślinnymi, a przecież grzyby, jako plechowce, nie mają jeszcze organów.

Strona 50 — „Jednoliścienne: rośliny o liściach wstęgowatych (jukka), byliny kłączowate (kosaciec), byliny cebulkowate (lilia, hiacynt), rośliny roczne lub wieloletnie (zboża i inne trawy)”.

„Dwuliścienne: wszystkie drzewa liściaste (dąb, lipa, bez, kawa), byliny (lucerna, dalia, złożone), rośliny wieloletnie (burak, cykoria) oraz roczne (groch)”.

Jest to już po prostu stek bałamutów, gdzie na przykład wśród jednoliściennych podzieliły się palmy — drzewa o liściach z reguły złożonych, gdzie bambusy? Byliny są to przecież właśnie rośliny wieloletnie zielne; trawy mogą być jednorocz-

ne, dwuletnie, mogą to być byliny, nawet krzewy i drzewa (bambusy). Bez nie jest drzewem liściastym, lecz krzewem — i to zarówno rodzaj *Sambucus*, jak *Syringa*. Zestawienie w jednym szeregu kawy wraz z dębem i lipą jako drzew liściastych jest co najmniej niezręczne.

Złożone obejmują zarówno jednoroczne i dwuletnie, jak byliny, krzewy, a nawet tropikalne drzewa. Do złożonych właśnie należy także dalia oraz cykorja, nie wiadomo dlaczego wymienione odrębnie. A burak — przynajmniej w całej masie swych odmian uprawowych — to przecież roślina dwuletnia, a nie wieloletnia, jak podano.

Strona 51 — ryc. 1 przecież chodzi tutaj nie o „wijący się liść”, lecz o wąs liściowy gatunku *Pithecoctenium phaseoloides* (nie *phaseoloides*).

Strona 57 — Bałamutny jest schemat na ryc. 2. Schemat taki, jeśli ma spełnić swoje zadanie, powinien tłumaczyć się jasno — tymczasem nie do zrozumienia jest w nim zwłaszcza rozmieszczenie barw. Barwa zielona powinna oznaczać grupy systematyczne, zawierające chlorofil — tymczasem tak nie jest. Tkankowce umieszczone są osobno (barwa niebieska), a przecież rośliny kwiatowe (barwa niebieska) to też tkankowce i to zielone, tak samo jak paprotniki (barwa zielona).

Strona 64 — objaśnienie do ryc. 9: „kwiaty kosmatki zbudowane są z 6 działek okwiatu, z których 3 są brązowe...” Cóż, kiedy obok na fotografii barwnej wszystkie okwiatoliski w kwiatach rozwiniętych są najwyraźniej jednej i tej samej barwy: zielonawo-brunatnej.

Strona 81 — objaśnienie do ryc. 5: „W roku 1829 hodowca drzewek Adam z Asnières, zaszczepił na złotokapie zwyczajnym o żółtych kwiatach (*Cytisus laburnum*) oczko złotokapu purpurowego (*Cytisus purpureus*). Zdawało się więc, że powstał nowy gatunek, któremu dano nazwę *Cytisus Adami*. Nowy gatunek? Na jakiej podstawie mogło to się komuś zdawać? Chyba opuszczono tu jedno zdanie. Musiało ono stwierdzać wytworzenie się tutaj w drodze bardzo rzadkiego wyjątku typu pośredniego pomiędzy zrazem a podkładką przede wszystkim pod względem barwy kwiatów — jako mieszańca szczepiennego — chimery.

Poza tym w obowiązującej polskiej terminologii rodzaj *Cytisus* L. nosi nazwę szczydrzeniec, zaś złotokap to rodzaj *Laburnum* Med.

Strona 85 E: „Na owoc truskawki składają się zrośnięte dna kwiatowe, pobudzone do rozwoju przez przylegające do nich niełupki”. Sprawa ta jest niezrozumiała i niejasna. Jak dotąd zawsze było wiadomo, kwiat truskawki czy poziomki — tak jak każdy kwiat pojedynczy w ogóle — posiadać może jedno tylko dno kwiatowe. Jak wiadomo, u roślin tych zbiorowy owoc pozorny powstaje ze zmniejszonego, pojedynczego dna kwiatowego, na którym tkwią liczne owoce właściwe — drobne orzeszki, wytwarzające się ze słupkowiec apokarpicznego.

Być może, że owo zrastanie się kilku den kwiatowych, podane przez autora, i ilustrowane pięknymi zdjęciami barwnymi, jest skutkiem działania jakichś substancji wzrostowych, zastosowanych tutaj przez eksperymentatora. Wskazywałaby na to wzmianka o maści auksynowej, podana pod F, oraz nagłówek „Truskawka — rezultat regulacji hormonalnej”. W każdym razie ta interesująca sprawa wymaga jasnego sprecyzowania i dokładnego opisu, a tych tutaj brak.

Strona 123 i 124. Zaśmiecanie języka polskiego takimi germanizmami, jak „Krummholz” (s. 123) lub „Krumholz” (s. 124), jest absolutnie niedopuszczalne. Z punktu widzenia geografii czy systematyki roślin jest to najzupełniej zbędne. Mamy przecież polską terminologię. Błędna jest też definicja owego „Krumholzu” na stronie 123: „różnej wysokości, pobbłamywane przez zimne wiatry kose zarośla, złożone z drzewek iglastych, mających postać drzew z niższych warstw leśnych // innych szerokości geograficznych”. „Krummholzkiefer” to przecież nasza kosodrzewina (*Pinus mughus* Scop.) czyli kosówka, tak pospolita w Tatrach, Beskidzie Wysokim, Sudetach, Alpach i innych górach. Subarktyczny „Krummholz”, sądząc

z opisu, to po prostu zarośla skarłatych krzewów. „Pooblamywane przez zimne wiatry” jest określeniem co najmniej nieścisłym, tak samo jak twierdzenie, że zarośla te składają się z drzewek iglastych. Właśnie podbiegunowe karłowate zarośla zbudowane są raczej z gatunków liściastych (z rodzajów *Betula* i *Salix*) niż z iglastych.

Błędna jest też definicja terminu „sagebrush”. „Sagebrush” w języku angielskim to bylica trójząbkowa (*Artemisia tridentata* L.). Jako określenie zbiorowiska roślinnego, w którym dominującą jest właśnie ta roślina, odpowiedniejsza byłaby zatem nazwa „step bylicowy”.

Strona 124. Tłumaczenie szereg razy, a najzupełniej błędnie, posługuje się tutaj terminem „ziołorośla”. Czym są ziołorośla i czym charakteryzują się zbiorowiska ziołorośli, o tym wie każdy geobotanik i fitosocjolog. Obszerne dane z tego zakresu spotkać można choćby w *Szacie roślinnej ziem polskich* (1959, I, s. 363 i nast.). Zrozumienie istotnego znaczenia tego wyrażenia pozwoliłoby uniknąć tak błędnych sformułowań, jak np.: „Preria stanowi formację bardzo wysokich ziołorośli, rozciągającą się prawie jednolitą warstwą...” „Łąka jest formacją niskich ziołorośli rosnących kępami, zazieleniających się /?/, bardzo często przemieszanych z mchami (panującymi lokalnie). ...Klimat łąk jest raczej alpejski, niż arktyczny...” I co na tę definicję łąk powiedzą łąkarze, geobotanicy, fitosocjologowie? A przecież mamy niezłe polskie podręczniki łąkarstwa (np. *Łąkarstwo* Falkowskiego i in., 1965). „/24/ Ziołorośla; w tym przypadku amerykańskie rośliny zielone o szerokich liściach”. „Tundra charakteryzuje się niskimi krzewinkami wyrastającymi w kształcie poduch lub rozpościerającymi się tuż przy powierzchni gleby, pomiędzy nimi występują liczne kępy ziołorośli”.

Inne nieścisłe określenia na stronie 124: „Step różni się od prerii o wiele niższymi trawami rosnącymi kępami, którym towarzyszą niskie i z rzadka porożrzucane krzewy...” „Skorupa /?/ jako rodzaj pokrywy z roślin panujących w danym regionie, występuje tylko do granicy roślinności...” „Pustynia... Prawdziwa pustynia jest wtedy, gdy deszcze padają raz w roku w ilości nie wystarczającej dla wzrostu roślin zielnych” czyli wystarczającej dla roślin niezielnych, a więc drzewiastych? A w razie gdy deszcz zdarza się raz na kilka lub kilkanaście lat już nie będzie pustyni? „Soczystość: cecha roślin gruboszowatych”. „System korzeniowy: zespół drobnych korzeni, które mogą dosyć daleko rozchodzić się od pnia rośliny dla dostarczania jej wody”. „Czarnoziem: etymologicznie — gleba brunatna, przeciwieństwo bielecy”.

Strony 130 i 131 — objaśnienie do ryc. 5: „Na lewo, utworzony samorzutnie w Georgii amfidiploid *Triticum persicum* i *Aegilops squarrosa*. W środku krucha pszenica ze średniowiecza... Na prawo odmiana kruchej pszenicy wyselekcjonowanej obecnie...” Objaśnienie do ryc. 6: „Przypuszczalne pochodzenie kruchej pszenicy. Na polach *Triticum persicum* (na lewo), uprawianej do dzisiaj w stanie Georgia, wyrasta chwast *Aegilops squarrosa*... Mieszaniec tych dwóch roślin ...tworzy się samorzutnie w stanie Georgia...” Aż dwa zasadnicze błędy. Niepodobna przypuścić, by popełnił je autor. Zupełnie jasno wskazują one na nieznajomość zagadnienia ze strony tłumacza i błędny przekład wyrazów wieloznacznych.

Wiadomo powszechnie, że w Ameryce nigdy nie było pszenic pierwotnych ani w stanie dzikim, ani uprawnym. Nie było tam też i nie ma gatunków rodzaju *Aegilops*, właściwego Bliskiemu Wschodowi. Jedynym rodzimym zbożem amerykańskim jest kukurydza, znana zresztą już na około 5600 lat przed naszą erą (znaleziska meksykańskie). Pszenica wprowadzona została dopiero przez białych osadników pokolumbijskich i to głównie jako odmiany uprawowe 42-chromosomowego gatunku *Triticum vulgare*.

Skrzyżowanie którejś z tetraploidalnych pierwotnych pszenic grupy *Triticum dicoccoides* z jednym z diploidalnych gatunków rodzaju *Aegilops* (być może właśnie

Triticum persicum x *Aegilops squarrosa*) dało istotnie początek heksaploidalnym pszenicom grupy *Triticum spelta*, do której należą te tak ważne uprawowe gatunki *T. vulgare* i *T. compactum*. Nastąpiło to w czasach bardzo od nas odległych gdzieś na terenie Bliskiego Wschodu — jako znanego IV ośrodka pochodzenia roślin uprawnych w ujęciu Wawilowa. Być może na terenie Gruzji.

Bo Georgia po angielsku, a la Géorgie po francusku, oznaczać może zarówno stan Georgia w składzie USA, jak właśnie Gruzję. Pomyłka fatalna i kompromitująca. Jest przecież rzeczą powszechnie znaną, że jako ojczyzna pszenicy — a także jęczmienia, żyta, owsa, prosa — ani stan Georgia, ani Ameryka w ogóle absolutnie nie wchodzi w rachubę. Informuje o tym szereg książek o pochodzeniu roślin uprawnych — ostatnio np. Schwanitz: *Die Entstehung der Kulturpflanzen* (1957), Guyot: *Histoire des plantes cultivées* (1963), Hutchinson: *Essays on crop plant evolution* (1966), nie mówiąc już o opracowaniach polskich.

Fatalne jest też określenie „pszenica krucha”. We wszystkich językach znany jest podział na pszenice twarde (makaronowe), o dużej domieszce białka — np. *Triticum durum*, oraz pszenice miękkie — np. *T. vulgare* i *T. compactum* (blé dur i blé tendre, hard wheat i soft wheat, Hartweizen i Weichweizen itd.). W języku francuskim przymiotnik „tendre” oznacza zarówno „miękki” jak „kruchy”. Znowu fatalna pomyłka tłumacza, tym fatalniejsza, że przymiotnik „kruchy” można by tutaj odnieść do łamliwości osi kłosa — cechy spotykanej u zbóż pierwotnych. W tym wypadku byłoby to najzupełniej błędne. Chodzi przecież o właściwości ziarna pszenicy.

Strona 144 /8/ — określenia nieściśle. Jadalne skrobiowe bulwy kłączowe maranty trzcinowatej (*Maranta arundinacea*), rodem z Ameryki tropikalnej, dostarczają jadalnej mąki, zwanej „zachodnioindyjskim arrow-root”.

Paciorecznik jadalny (*Canna edulis*), rodem z Peru, a uprawiany w Australii i Indii zachodniej ma też kłączowe bulwy skrobiowe, dostarczające tzw. „arrow-root z Queenslandu”. Natomiast nazwa „taro” odnosi się do jadalnych również skrobiowych bulw kłączowych rośliny *Colocasia antiquorum*, pochodzenia indo-malajskiego, uprawianej w tropikalnej Azji południowo-wschodniej i Indonezji oraz *Colocasia esculenta*, znanej z Polinezji.

To są tylko przykłady błędów i nieściśłości, przytoczone wrywkowo. Mimo woli nasuwa się pytanie: gdzież byli recenzenci, którzy musieli chyba oceniać wartość przekładu? Jak można było dopuścić do takiego obniżenia wartości tej tak pięknej i w zasadzie tak cennej książki, dopuszczając do tylu fałszywych twierdzeń i sformułowań, do tylu pomyłek bezwzględnie szkodliwych?

Sądzić należy, że owe 10 000 egzemplarzy wydania I rozejdzie się w krótkim czasie, pomimo stosunkowo wysokiej ceny (200 zł). Do Państwowego Wydawnictwa Naukowego wypada zwrócić się z apelem, by wydanie II, na które książka ta bezwzględnie zasługuje, opracowane zostało poprawnie, pod ścisłą kontrolą znawców przedmiotu i terminologii.

Marian Nowiński

LEW ALEKSANDROWICZ ZILBER — ZNAKOMITY IMMUNOLOG RADZIECKI

Akademia Nauk Medycznych ZSRR wysłała w świat smutną wiadomość o śmierci Akademika Zilbera. Jest to niepowetowana strata dla nauki radzieckiej i światowej. Odszedł uczony światowej miary, wspaniały człowiek i twórca wielkiej szkoły badawczej. Śmierć zastała Go w laboratorium w chwili gdy pracował nad korektą swego dzieła *Immunologia nowotworów*. Z nazwiskiem Zilbera jako odważnego badacza spotykamy się po raz pierwszy w latach 1925—1926 gdy pod kierunkiem Akademika Pawłowskiego badał ogniska naturalne wirusowego zapalenia mózgu ludzi zatrudnionych w tajdze syberyjskiej w związku z industrializacją ZSRR o czym piszę w „Problemach” (nr 6, 1965).

W latach 1935—1937 pracowałem na Polesiu w akcji zwalczania chorób zaraźliwych. W ciągu maja, czerwca i lipca wiele ludzi na wsi chorowało z objawami wskazującymi na zapalenie opon mózgowych względnie mózgu. Dla nas przyczyna tej choroby była nieznana. W tym czasie znakomici polscy badacze: prof. Walkiewicz (zamordowany w Katyniu) i prof. Hamerski (zamordowany przez ukraińskich faszystów we Lwowie) obserwowali podobną chorobę u koni, dokładnie ją opisując. W tym czasie w Białoruskiej części Polesia pracowała ekspedycja kierowana przez prof. Zilbera. Zostało wyjaśnione, że przyczyną choroby ludzi jest wirus neurotropowy (grupa Arbor). Jego rezerwuarem są małe ssaki i ptaki, zaś przenosicielami są kleszcze. Choroba ta nazywa się dziś: kleszczowym wiosenno-letnim (rosyjskim) zapaleniem mózgu.

Ekspedycje badawcze prowadzone w Polsce przez prof. Przesmyckiego i Jego szkołę oraz w latach 1955—1964 przez Instytut Medycyny Morskiej i Instytut W. Chodźki wykazały, że choroba ta występuje w Polsce w różnych regionach leśnych.

Akademik Zilber, z którym miałem zaszczyt wielokrotnie się spotykać podjął następnie drugi problem, a mianowicie teorię odporności. Syntezą jego tytanicznej pracy są dwa wydania książki pt.: *Podstawy odporności*. Jest to jedna z najpiękniejszych książek w literaturze. Szczególnie obszernie i głęboko potraktował Zilber rozdział o fagocytozie, czyli teorię Miecznikowa, dla którego żywił zrozumiały sentyment i najwyższy szacunek.

Trzeci i ostatni problem Jego życia to etiologia i immunologia nowotworów. W tej dziedzinie zajął również czołowe miejsce w świecie, a znakomici badacze amerykańscy podkreślali wielokrotnie zasługi Zilbera.

Jak wiemy klinika i terapia nowotworów mają poważne osiągnięcia. Teoria nowotworów a zwłaszcza wirusologia i genetyka kryją w sobie wiele tajemnic. Akademik Zilber należał do tych w świecie, którzy byli na tropie naukowej prawdy o raku i innych nowotworach. Nić Jego życia została przerwana w chwili szczególnie ważnych badań w tym zakresie. Akademik Zilber był laureatem nagrody państwowej ZSRR, członkiem rzeczywistym Królewskiej Akademii Medycyny w Londynie, Akademii Medycyny w Paryżu i innych akademii oraz towarzystw naukowych. Zaprosiliśmy Go na XVI Zjazd Polskiego Towarzystwa Mikrobiologów (1967). Niestety — światowej miary miejsce zajmowane przez tego wspaniałego badacza i kochanego człowieka zostało puste. Zostawił jednak szkołę, która niewątpliwie kontynuować będzie Jego naukę. Pragnę dodać, że w rozmowie z Nim słyszałem: „możecie mówić po polsku, trochę rozumiem”.

Józef Parnas

F. ENGELS O NAUCE K. DARWINA*

Autor spośród wielu wypowiedzi Engelsa na temat teorii Darwina omawia szerzej jego twierdzenia dotyczące form i roli walki o byt i doboru naturalnego oraz znaczenia indywidualnych przystosowań w procesie ewolucyjnym.

Darwinowska walka o byt była pojęciem szerokim zawierającym zarówno „harmonię jak i kolizję”, „walkę i kooperację”. Darwin sam nie przeprowadził ścisłego wyróżnienia i klasyfikacji form walki o byt. W dalszym rozwoju biologii zachowało się szerokie, darwinowskie pojmowanie walki o byt, zostały też dokonane próby rozróżnienia form walki o byt. Do takich należą, zdaniem autora, nie w pełni udane klasyfikacje Morgana i Platego. Na uwagę zasługuje natomiast wysunięty przez Engelsa podział walki o byt na dwie podstawowe kategorie (oraz niezależnie od Engelsa wyróżnienie Miecznikowa).

Engels wyróżnia dwie podstawowe formy walki o byt:

- 1) walka wywołana przeludnieniem i wynikająca z niej pośrednia eliminacja związana z aktywną konkurencją osobników,
- 2) walka bez przeludnienia, oparta na bezpośredniej eliminacji na skutek czynników klimatycznych, biologicznych i innych, związana z pasywnymi formami współzawodnictwa.

Z tymi dwoma formami walki o byt wiążą się dwie podstawowe formy doboru naturalnego:

- 1) dobór pod wpływem przeludnienia, w wyniku którego przeżywają najsilniejsze,
- 2) dobór większej zdolności przystosowawczej do zmieniających się warunków środowiska, przeżywają lepiej przystosowane.

W pierwszym wypadku dobór prowadzi głównie do specjalizacji i nie wprowadza nic zasadniczo nowego do procesu ewolucji, a w drugim dochodzi do ciągłego przystosowywania się, dobór prowadzi do wyższej organizacji lub regresu.

Zdaniem autora można nie tylko zgodzić się z poglądami Engelsa, ale nawet jeszcze mocniej podkreślić, że przeludnienie i aktywna konkurencja nie mają większego znaczenia w ewolucji. Przeludnieniu towarzyszą takie ujemne zjawiska jak: okresowy głód, obniżenie płodności, zmniejszenie życiowej aktywności. Ostra konkurencja prowadzi czasem do nadmiernej specjalizacji, do „nieprzystosowawczej ewolucji” (co obserwował już Kowalewski) a również do utraty plastyczności, co zawsze grozi niebezpieczeństwem wymarcia. Natomiast bezpośrednia walka z fizycznymi i biotycznymi czynnikami środowiska chociaż jest związana ze stosunkowo większą śmiertelnością — daje możliwość przeżywającym osobnikom zwiększenia ich płodności i ewolucyjnej plastyczności. Bezpośrednia walka jest więc tym motorem, który prowadzi organizmy na drogę postępowej ewolucji.

Engels duże znaczenie przypisywał bezpośredniemu przystosowaniu organizmów do środowiska i odnosił je w szczególności do wyższych zwierząt. Zdaniem autora, nie można jednak widzieć w tym zbieżności z lamarckowskim pojmowaniem przystosowań, gdyż Engels przystosowanie rozumiał jako rezultat działania doboru naturalnego, a nie jako zdolność posiadaną już z góry. Autor podkreśla, że rola bezpo-

* W zbiorze *Filozofskie problemy sovremennoj biologii* (Moskwa 1966 ss. 247) ukazały się dwa nie publikowane dotychczas teksty wykładów I. I. Śmalgauzena.

Ze względu na pozycję autora należącego już dziś do klasyków ewolucjonizmu, jak i wagę i aktualność (mimo upływu około 20 lat) poruszanych problemów, choć w wielu wypadkach i dyskusyjność niektórych tez, podajemy streszczenie obu wykładów.

I. I. Śmalgauzen, *F. Engels ob učenii Č. Darvina*, (wykład na Uniw. Mosk. w dn. 28. XII. 1945), *Filozofskie problemy sovremennoj biologii*, Moskwa 1966 s. 7—13.

średnich przystosowawczych modyfikacji w procesie ewolucji nie ulega wątpliwości. Choć są one niedziedziczne, mogą być zastąpione odpowiednimi dziedzicznymi zmianami; jeśli te zmiany nabiorą trwałego znaczenia w danych warunkach. Proces ten objaśnia teoria stabilizującego doboru. Dobór stabilizujący polega na stałej eliminacji odchyśleń od ustalonej normy; gdy przeważają w środowisku przypadkowe zmiany czynników, powstają zmiany modyfikacyjne jako odchylenia od średniej normy. W wypadku gdy modyfikacje okażą się nieadekwatne do danych zmieniających się warunków — są one eliminowane. W procesie tym zachodzi przeżywanie, tj. dobór osobników z najbardziej stabilnym rozwojem indywidualnym, osobników nie odpowiadających modyfikacyjnymi zmianami na przypadkowe, krótkotrwałe wpływy.

Indywidualne przystosowania mają wielkie znaczenie przy szybkiej zmianie czynników zewnętrznych, pozwalają one na przystosowanie w ciągu jednego pokolenia do nowych warunków istnienia. Zmiany, które nabierają stałego znaczenia, zostają utrwalone przez dobór naturalny. Procesowi temu sprzyja obecność w ukrytej formie rezerwy zmian dziedzicznych. Wraz z aktywnością wyższych zwierząt wzrasta wybiórcze znaczenie eliminacji, a więc i efektywność doboru naturalnego oraz tempo przemian ewolucyjnych.

Współczesna biologia, jak stwierdza autor, potwierdziła sady Engelsa na temat roli indywidualnych przystosowań w procesie ewolucji wyższych zwierząt.

Irena Zubkiewicz

PRZYZYNOWOŚĆ I STATYSTYCZNE PRAWIDŁOWOŚCI*

Autor rozpatruje pojęcia przyczynowości i prawidłowości statystycznych na gruncie fizyki, niemniej jednak pewne uogólnienia są interesujące i dla biologa.

Dla współczesnej nauki charakterystyczne jest strukturalne ujmowanie badanych zjawisk, tj. rozpatrywanie ich z punktu widzenia wewnętrznych członów i wzajemnego związku elementów. Badane są również złożone systemy ze stosunkowo niezależnym zachowaniem się elementów w ramach całości. Odkryte zostały nowe prawidłowości — statystyczne, a matematycznym wyrazem tych prawidłowości stała się teoria prawdopodobieństwa. Zastosowanie idei prawdopodobieństwa do przyrodoznawstwa spowodowało szereg dyskusji na temat stosunku przyczynowości i praw statystycznych. Wiązało się to z zagadnieniem wyjaśnienia niejednoznacznego zachowania się poszczególnego elementu zbioru jak i wzajemnego związku elementów, a więc tych zagadnień jakie związane są z pojęciem struktury.

Dotychczasowe pojęcia przyczynowości opierają się na podkreśleniu obiektywności, konieczności i genetycznej więzi. Na uwagę zasługuje leninowska myśl, że przyczynowość jest tylko „częstką” w ogólnych związkach i wzajemnych uwarunkowaniach zjawisk. Istnieją też inne formy współzależności. Te formy są wyrażane w prawidłowościach statystycznych.

Prawo statystyczne tak jak i każde prawo nauki wyraża konieczne, stałe i istotne związki. Prawidłowość statystyczna różni się jednak od innych prawidłowości. Charakterystycznym dla niej wyrazem konieczności — są prawa rozkładu (rozzutu). Pokazują one związek między możliwymi znaczeniami elementów i prawdopodobieństwem zaistnienia tych znaczeń. Odzwierciedlają one charakterystykę zbioru w całości oraz charakter elementów tworzących zbiór. Najbardziej rozpowszechnione w przyrodzie jest badanie funkcji rozrzutu, a zwłaszcza gęstości rozrzutu. Zbiór

* Kravec A. S., *Príčinnosť i statističeskie zakonomernosti*, Voprosy Filosofii, 20, 8, 65—75, 1966.

statystyczny daje się charakteryzować i za pomocą takich danych jak średnia, dyspersja, rozmach wariacji i innych, dane te są jednak jednostronne, gdyż tylko prawo rozrzutu wyraża złożoną i różniącą się strukturę statystycznego systemu.

Współczesne formy wyrażania statystycznych prawidłowości sięgają do prawdopodobnych (lub stochastycznych) procesów, tj. do dynamiki zjawiska. Funkcja rozrzutu daje jakby statyczne zdjęcie z zachodzących rozrzutów, teoria prawdopodobieństwa procesów pozwala wyrazić w matematycznej formie zależność rozkładu od jednego lub kilku ciągle zmieniających się parametrów, np. przestrzeni, czasu itp.

Warunkami wystąpienia prawidłowości statystycznych są: masowość, nieregularność i stałość części. Masowość — to obecność wielkiej liczby (niekoniecznie nieskończonej) elementów posiadających swe indywidualne cechy, wchodzących w skład statystycznego zbioru. Masowość prowadzi do strukturalności obiektu. Natomiast dla odtworzenia charakterystycznych wzajemnych związków elementów w strukturze konieczny jest warunek — nieregularności. Nieregularność wyraża złożony, zmieniający się charakter elementów zbioru, obecność różnych tendencji nakładających się na zachowanie tych elementów, zróżnicowanie cech. Wyrazem takiej nieregularności będzie np. w fizyce pojęcie „molekularnego nieporządku” (M. Smoluchowski) jako ogólnej cechy molekularnych systemów. Nieregularność nie wyraża braku prawidłowości wśród elementów, ale przeciwnie wskazuje obecność prawidłowego typu zmian cech. Ta zmienność jest „ograniczana” trzecim koniecznym warunkiem — stałością części cech. U podstaw istnienia statystycznych systemów leży jedność zmienności i stałości. Zmiennością różnią się elementy — stałością charakteryzuje się struktura w całości.

Prawa statystyczne dają nam wiedzę o całości zbioru i prawdopodobne dane o każdym jego elemencie, nie mówią nic jednak o przyczynach poszczególnych zdarzeń jakim podlegają elementy zbioru.

Metoda genetycznego objaśniania w nauce, nakazująca przede wszystkim szukania przyczyn zjawisk — nie zawsze wystarcza dla opisu złożonych systemów.

Dlatego badania przyczynowe i strukturalne powinny się uzupełniać.

Irena Zubkiewicz

KRZYŻOWANIE JAKO ŹRÓDŁO ZMIENNOŚCI WIODĄCEJ DO ADAPTACJI DO NOWYCH ŚRODOWISK*

Przeprowadzono badania nad rozwojem rozprzestrzeniania się muchy *Dacus tryoni*, która pierwotnie żyła głównie w tropikalnych lasach Australii i korzystała z owoców drzew cytrusowych i *P. Guajava*, jako roślin gospodarzy. W ciągu ostatnich 100 lat rozszerzyła ona swój zasięg geograficzny i tolerancję ekologiczną daleko na południe po obydwu stronach łańcucha gór Great Dividing Range w miarę jak na tych terenach człowiek zaprowadzał kulturę drzew owocowych klimatu umiarkowanego. Przystudiowano historię naturalną *Dacus tryoni* zbadano ekologiczne warunki i stosunki między *Dacus tryoni* i *Dacus neohumeralis*, a także porównano zbiory tych much zebranych w różnych miejscowościach Australii.

Okazało się, że *Dacus tryoni* w dalszym ciągu kontynuuje swoje rozprzestrzenianie się w kierunku południowym. W ciągu 100-letniego okresu ekspansji geogra-

* R. C. Lewontin and L. C. Birch — *Hybridization as a Source of Variation for Adaptation to New Environments*, *Evolution*, September, 1966, vol. 20, No. 3, s. 315—336.

ficznej granice jej zasięgu były limitowane przez skrajne temperatury umiarkowanego klimatu, do których potrafiła jednak się przystosować. Na tej podstawie uznano, że *Dacus tryoni* reprezentuje gatunek, który przeżywa proces szybkiego przystosowywania się do nowych środowisk, w tym przypadku do temperatury. Taki proces szybkiej ewolucji może nastąpić w związku ze zdolnością do szybkiej zmienności genetycznej, która staje się podstawą do działania doboru naturalnego. Zdolność ta może się przejawiać w dwojaki sposób, albo tkwi ona w stanie potencjalnym w puli genowej gatunku i zaczyna działać w momencie zaistnienia sprzyjających warunków, albo też gatunek zdobywa ją dzięki krzyżowaniu i uzyskaniu na tej drodze introgresji nowych genów od innego gatunku. Porównanie zbiorów much *Dacus tryoni* i *Dacus neohumeralis* z różnych miejscowości Australii pokazało, że obok przedstawicieli tych dwóch gatunków występują także i formy pośrednie o odmiennej puli genowej. Różnice genetyczne między czystymi gatunkami a formami pośrednimi mają swoje odzwierciedlenie w ich wyglądzie zewnętrznym w postaci odmiennej kompozycji ubarwienia. Autorzy pracy uważają, że występowanie i znikanie pośrednich form jest dowodem przepływu międzygatunkowych genów.

Na podstawie tych danych wyciągnięto wniosek, że szerokie rozprzestrzenienie geograficzne było tylko częściowo wynikiem rozszerzenia się nowych zasobów żywności, do których *Dacus tryoni* była preadaptowana, a głównym czynnikiem był tu proces, który doprowadził do fizjologicznej adaptacji do skrajnych temperatur umiarkowanego klimatu. Autorzy pracy sformułowali hipotezę, że *Dacus tryoni* mogła uzyskać genetyczną zmienność dzięki krzyżowaniu z *Dacus neohumeralis*. W celu uzasadnienia swojej hipotezy autorzy podjęli laboratoryjne doświadczenia, pokazujące znaczenie introgresji genów z *Dacus neohumeralis* do *Dacus tryoni* dla wywołania genetycznej zmienności, na podstawie której następuje szybka selekcja genotypów lepiej przystosowanych do wysokiej temperatury.

Badania laboratoryjne wykazały, że obydwa gatunki rodzaju *Dacus* żyją w koegzystencji, a główną różnicę w ich sposobie zachowania się stanowią odmienne pory dnia jako okresy kopulacji. To jednak wystarczyło, aby obydwa gatunki utrwały odmienne pulę genową i zachowały oddzielną tożsamość w naturze. W okresie rozszerzenia zasięgu nastąpiło prawdopodobnie załamanie się mechanizmu izolacji seksualnej i krzyżowanie międzygatunkowe prowadziło do introgresji obcych genów do puli genowej każdego gatunku.

W toku dwuletnich badań laboratoryjnych prześledzono przebieg rozwoju populacji czystych gatunków i populacji krzyżówek, hodowanych w temperaturze skrajnej 20° i 31,5° C oraz średniej 25° C. Uznano, że taki okres czasu wystarczy do prześledzenia przebiegu cyklu ewolucji gatunku, tzn. introgresji genów z *Dacus neohumeralis* do *Dacus tryoni* i osiągnięcia danych umożliwiających obliczenie tempa rozwoju przyrostu naturalnego populacji, które przyjęto za miernik przystosowania do skrajnej temperatury.

Z przebiegu doświadczeń wynika, że samo krzyżowanie nie prowadzi do wyproduktowania osobników lepiej przystosowanych do jakiejś temperatury. Populacje krzyżówek hodowane w warunkach wymienionych temperatur osiągnęły w pierwszym roku doświadczenia niższą produktywność od populacji *Dacus tryoni*. Dopiero w drugim roku obydwie grupy populacji osiągnęły jednakowy poziom produktywności. Zagęszczenie wpływało bardziej intensywnie na obniżanie się wagi poczwerek w populacjach krzyżówek niż w populacjach *Dacus tryoni*. Ponadto pod koniec przeprowadzanych doświadczeń populacje krzyżówek uległy nagłej zmianie genetycznej, co uzewnętrzniło się w postaci zmiany kompozycji zabarwienia, typowej dla form przejściowych na układ spotykany u *Dacus tryoni*.

Okazało się, że geny *Dacus neohumeralis* nie wykazały zdolności przystosowawczych do wysokiej temperatury. Usiłowania hodowania populacji *Dacus neohumera-*

lis w temperaturze 32°C zawiodły, podczas gdy populacje *Dacus tryoni* rozwijały się w tych warunkach.

Pomimo tych braków populacje krzyżówek hodowane w temperaturze 31,5°C przewyższały zdecydowanie i konsekwentnie populacje *Dacus tryoni* w zakresie innych składników cyklu życia, a mianowicie: długości cyklu życia, płodności, zdolności do życia u larw i tempa przyrostu naturalnego. Należy tu dodać, że w zakresie tych wskaźników występowały tylko drobne różnice pomiędzy populacjami krzyżówek i populacjami *Dacus tryoni* hodowanymi w temperaturze 20° i 25°C. Natomiast temperatura 31,5°C jest stresową dla populacji *Dacus tryoni*. Pokazują to niższe wyniki w zakresie poziomu produktywności, produkcji poczwerek i ich zdolności do życia osiągane przy temperaturze 31,5°C w porównaniu do osiągnięć hodowli przy innych temperaturach.

Takie wyniki z doświadczeń laboratoryjnych — zdaniem autorów pracy — dostarczają wystarczającej ilości argumentów dla uzasadnienia sformułowanej hipotezy. Przebieg rozwoju populacji w warunkach laboratoryjnych może być do pewnego stopnia ilustracją toku ewolucji gatunku w naturze, jakkolwiek jest niemożliwe odtworzenie wydarzeń zaistniałych w przeszłości w warunkach naturalnych. Doświadczenie laboratoryjne pokazało możliwości adaptacji gatunku do wysokiej temperatury stresowej, podczas gdy w naturze nastąpiła prawdopodobnie ewolucja adaptacyjna zarówno do wysokiej, jak i do niskiej temperatury stresowej.

Teodozja Długokęcka

GENETYKA POPULACJI ŻYJĄCYCH W NATURZE. XXXVIII. CIĄGŁOŚĆ I ZMIANY W POPULACJACH *DROSOPHILA PSEUDOOBSCURA* W ZACHODNICH STANACH USA*

Główne zadanie pracy to przedstawienie zmian genetycznych w populacji *Drosophila pseudoobscura* występującej w stanie dzikim w Ameryce Północnej. Praca zawiera wnioski wyciągnięte z porównania badań przeprowadzonych w latach 1936—1937 i 1939—1940; 1950 i 1957 oraz 1960 i 1964—1965 w stu miejscowościach Ameryki Północnej. Przeprowadzenie badań w dosyć dużym okresie czasu i względnie dużym zasięgu umożliwiło uchwycenie cyklicznych zmian (miesięcznych i rocznych) w składzie genetycznym, pokazanie kierunku tych zmian w czasie oraz ich rozmieszczenie w przestrzeni.

Wykryto następujące prawidłowości: Jedna para chromosomów polimorficznych z genami standard ST i AR zmienia swoje frekwencje w populacji w formie zwierciadlanego odbicia, pokazującego proporcjonalny spadek ilości chromosomów AR w tych latach, w których wzrasta ilość chromosomów ST (ilustruje to rys. 1 i 2). Druga para chromosomów PP i CH przedstawia podobne korelacje frekwencji (ilustruje to rys. 3 i 4). Analiza ilości chromosomów wykazała, że frekwencja chromosomów ST i PP rośnie, a AR i CH zmniejsza się w miarę upływu lat badanego okresu. Wspólną cechą obydwu par chromosomów jest większa frekwencja oraz systematyczny jej wzrost lub zanikanie na terenach stanów położonych na wybrzeżu Pacyfiku, a mała frekwencja oraz brak stałej tendencji jej wzrostu lub zanikania w stanach położonych bardziej w głębi kontynentu. Góry Sierra Nevada stanowią granicę. Należy tu jeszcze dodać, że frekwencja chromosomu AR stanowi pod tym względem wyjątek.

* Th. Dobzhansky, W. W. Anderson, and O. Pavlovsky — *Genetics of Natural Populations. XXXVIII. Continuity and Change in Populations of Drosophila pseudoobscura in Western United States*, Evolution. September, 1966, vol. 20, No. 3, s. 418—427.

Na terenach stanów położonych w głębi kontynentu osiągnęła ona maksymalne nasilenie w ciągu całego okresu badania.

Wyjaśnienie przyczyn występowania zmian genetycznych napotyka na poważne trudności. Rozważono możliwość wpływu zmian środowiska na rekonstrukcję genetyczną populacji. Ponadto zastanawiano się, czy wystąpienie nowych genotypów adaptatywnych nie było wynikiem mutacji lub też rekombinacji genów, ułatwiającej im wejście do nowych kompleksów (supergenów), co może wywołać początek genetycznej rekonstrukcji nawet w tych przypadkach, kiedy warunki środowiska nie ulegają żadnym zmianom.

Dokładna analiza czynników środowiskowych, a przede wszystkim zmian klimatycznych wykazała, że zmiany w frekwencji niektórych chromosomów są skorelowane z opadami deszczu (Dobzhansky, 1952 i 1956). Ale nowe badania w tym zakresie wykazały, że nie można uznać wpływu klimatu za jedyne i wystarczające wyjaśnienie, ponieważ zmiany klimatyczne występują cyklicznie. Analiza stosunków ekologicznych między *Drosophila pseudoobscura* a innymi gatunkami należącymi do tego samego rodzaju nie wykazała żadnych korelacji w zakresie zmian genetycznych. Zbadano także rolę izolacji i stwierdzono, że populacje izolowane nie posiadają warunków sprzyjających samoistnym przemianom genetycznym. W populacjach tych rozprzestrzeniają się przemiany osiągnięte przez główny trzon gatunku dopiero po pewnym upływie czasu.

Badania znaczenia ingerencji człowieka naprowadziły na ślad czynnika, decydującego w pewnym stopniu o przemianach ekologicznych środowiska, w którym żyje i rozwija się *Drosophila pseudoobscura*. Zbadano wpływ skażenia środowiska much przez nowoczesne środki owadobójcze — DDT i Dieldrin (Dobzhansky i inni, 1964, s. 174). Argumentem dla rozpoczęcia tych badań był fakt, że chromosom PP raczej nie występował w populacjach *Drosophila pseudoobscura* w latach 40-tych XX wieku. Wyjątek stanowiło pojawienie się pewnej ilości tego chromosomu w populacjach *Drosophila pseudoobscura*, żyjących na terenie Kalifornii, gdzie już w tym okresie dosyć intensywnie stosowano nowoczesne środki owadobójcze. Przeprowadzone badania laboratoryjne w Japonii na populacji *Drosophila pseudoobscura* ze śladami DDT i Dieldrin, pochodzącej od przodków zebranych w Mather w Kalifornii, pokazały, że posiadają one chromosomy ST, AR, CH i PP. Okazało się, że nosiciele chromosomów ST są bardziej przystosowani. Wyniki te, zgodne z wynikami badań omawianymi w tej pracy, pokazały, że w populacjach żyjących w stacjach położonych na wybrzeżu Pacyfiku wzrasta ogólnie ilość chromosomów ST, a spada AR.

Po przeanalizowaniu wszystkich dostępnych danych uznano, że wykryte przyczyny nie wystarczają do wyjaśnienia powstawania zmian genetycznych w populacjach *Drosophila pseudoobscura* na terenach stanów zachodnich Ameryki Północnej. Instytuty naukowe USA podjęły dalsze badania laboratoryjne w celu wyjaśnienia tego problemu.

Teodozja Długokęcka

SELEKCJA KARPI BEZ OŚCI ORAZ PRÓBY CHOWU KARPI W PODGRZANEJ WODZIE

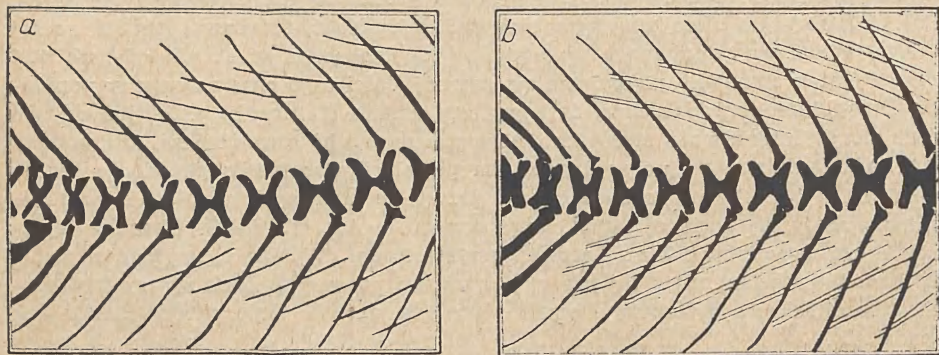
W Arensburg, w niewielkiej odległości od Hamburga, znajduje się wspaniale wyposażony Instytut Hodowli Roślin Uprawnych, finansowany przez T-wo Max-Planck-Gesellschaft i kierowany przez znanego hodowcę roślin prof. R. Sengbuscha. Prof. Sengbusch zyskał sobie uznanie jako „twórca” słodkiego łubinu. Zwrócił uwagę na ogromną zmienność, jakiej podlega zawartość alkaloidów w lu-

binie gorzkim i wysunął koncepcję, że wobec tego istnieje duża szansa znalezienia łubinu pozbawionego alkaloidów w ilościach szkodliwych dla żywienia zwierząt.

Po latach uporczywych poszukiwań natrafił na mutanta „słodkiego”, wyselekcjonował go, rozmnożył i wprowadził do uprawy. Hodowca ten ma również rewelacyjne osiągnięcia w hodowli pieczarek i truskawek.

W ostatnich paru latach, kończąc właściwie swą działalność przed dojściem do wieku emerytalnego, zainteresował się hodowlą karpia. W szczególności wysunął hipotezę, która sprawdziła się na słodkim łubinie, wedle której można znaleźć wśród karpi normalnie ościistych również mutację pozbawioną ości.

Przede wszystkim badania objęły zagadnienie zmienności osobniczej pod względem ilości ości, znajdujących się w mięśniach karpi. Badania te wykonywano za pomocą aparatu rentgenowskiego. Chodziło o przebadanie wielkiej liczby osobników, co w NRF połączone byłoby z bardzo wysokimi kosztami jeśli chodzi o materiał złożony z wyrośniętych karpi lub tarlaków karpia. Z konieczności przeto Instytut Hodowli Roślin Uprawnych rozpoczął badania od materiału masowo dostępnego, składającego się z jednoletniego narybku karpia. Do tej pory poddano rentgenowskiemu przeglądowi ponad 1000 osobników, przy czym pierwsze wyniki badań okazały się bardzo zachęcające. Stwierdzono bowiem u karpia nadspodziewanie wielką zmienność osobniczą w ilości posiadanych ości. Obrazują to najlepiej dwa rysunki zrobione z oryginalnych zdjęć rentgenowskich (rys. 1a i 1b). Na jednym z nich widać pomiędzy dwoma wyrostkami kręgowymi 6 ości, na drugim zaś tylko 2 ości (a więc stosunek jak 1:3).



Rys. 1. Kręgosłup karpia. Między jednym a drugim wyrostkiem ościistym dwóch sąsiadujących kręgów można naliczyć 6 ości

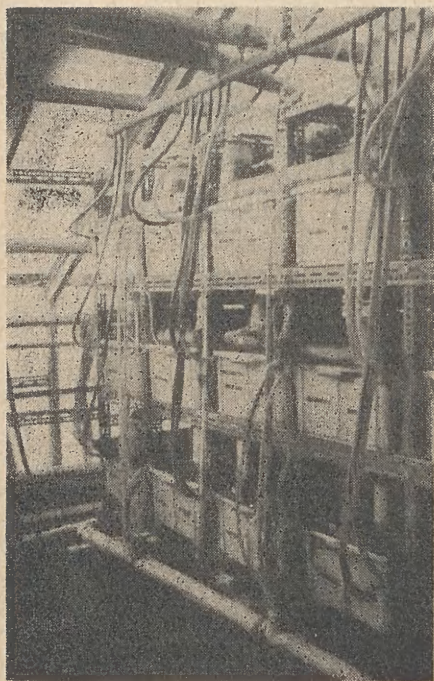
W toku tych badań okazało się również, że ości są rozmieszczone w mięśniach na tyle równomiernie, że wystarczy badać ilość ości, np. w części ogonowej, aby móc się zorientować co do ich ogólnej ilości w całym ciełe karpia. Nie jest natomiast jeszcze dokładnie zbadane, czy i jak zmienia się ich ilość wraz z wiekiem w ciągu życia osobniczego.

Do powyższych prac Instytut Hodowli Roślin zaangażował zoologa w osobie dr Meske, który bezpośrednio zajmuje się tym kierunkiem badań i któremu na tym miejscu dziękuję za oprowadzenie i interesującą wymianę zdań.

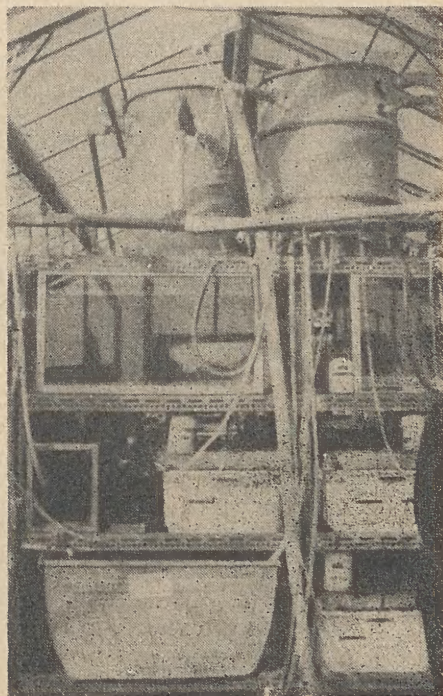
Po stwierdzeniu zjawiska znacznej zmienności indywidualnej w ilości ości, zamierzeniem prof. Sengbuscha i dr Meske jest przystąpienie do badań nad dziedziczeniem się tej cechy. Ponieważ wzmiankowany Instytut nie posiada stacji doświadczalnej stawowej, takiej, jaką w Polsce posiadają Instytut Rybactwa Śródląd-

wego w Żabieńcu oraz Katedra Rybactwa WSR w Krakowie — w Mydlnikach, wobec tego z konieczności musiano pomyśleć o przeprowadzeniu badań w oparciu o karpia chowanego tylko w akwariach (jedyna w NRF stacja doświadczalna stawowa w Wielenbach w Bawarii, będąca w gestii prof. Liebmann'a nie włączyła się do tych badań). Niezależnie od powyższego inicjatorzy badań uważali, że przeprowadzenie doświadczeń genetycznych w akwariach daje lepsze możliwości dokonywania krzyżówek i obserwacji potomstwa, aniżeli to jest możliwe nawet w kontrolowanych stawach stacji doświadczalnych.

Chów karpia w akwariach narażał jednak szereg powszechnie znanych trudności. Wiadomo było, że karp chowany w akwariach nawet przy obfitym karmieniu rośnie bardzo wolno. To „przyhamowanie” tempa przyrostów w akwariach było do tej pory tłumaczone zespołem czynników zwanych przestrzenią życiową (Raumkomplexfaktor). Zdawano sobie przy tym sprawę z tego, że końcowe produkty przemiany materii stanowią jeden z czynników hamujących wzrost ryb, co uwidacznia się silniej w zbiorniku małym, gdzie koncentracja składników hamujących wzrost jest większa.



Rys. 2. Zespół 40-litrowych akwariów z białego plastiku z rurkami odprowadzającymi i doprowadzającymi podgrzaną wodę



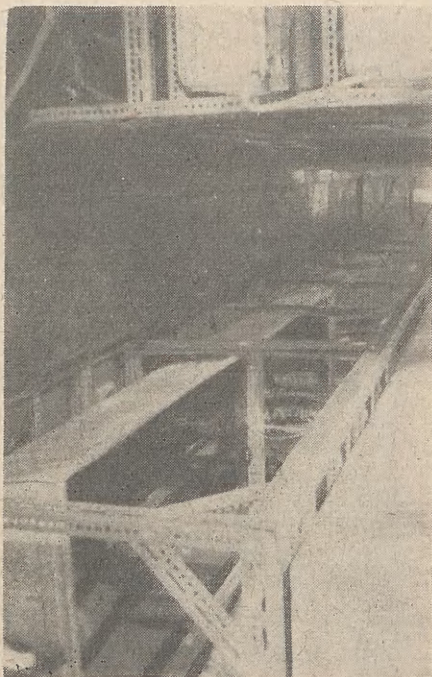
Rys. 3. Ponad akwariami ustawione są pionowo beczki blaszane, w których następuje podgrzewanie cyrkulującej wody

Tymczasem prof. Sengbuschowi chodziło o przyspieszenie wzrostu hodowanych karpia i ich dojrzewania płciowego, celem skrócenia okresu pomiędzy zapłodnieniem krzyżowanych ze sobą osobników i momentem otrzymania następnej generacji. Normalnie bowiem w naszych warunkach klimatycznych trzeba czekać około 5 lat na otrzymanie pierwszego pokolenia, co rozciąga badania genetyczne u karpia na niepomniernie długi okres czasu.

Dla usunięcia tej przeszkody postanowił prof. Sengbusch prowadzić hodowlę karpia w temperaturze ok. 22—23°C, gdyż wiadomo było z praktyki chowu karpia w klimacie podtropikalnym lub tropikalnym, że rośnie on tam w cieplej wodzie znacznie szybciej niż w chłodniejszych wodach środkowej Europy, dochodząc np. często w hodowlach Izraela do dojrzałości płciowej już w pierwszym roku życia.

Dla usunięcia produktów końcowych przemiany materii ewentualnie hamujących wzrost, postanowiono włączyć w zamknięty obieg wody podgrzanej, przepływającej przez akwaria, urządzenie do biologicznego oczyszczania wody w postaci ożywionego mułu (belebter Schlamm).

W jednej ze szklarni Instytutu zamontowano więc zespół akwariów, przez które przepływa woda, której temperatura jest w sposób automatyczny stale utrzymywana na poziomie 22—23°C. W ten zamknięty obieg włączono — umieszczone pod stelażami, na których stoją akwaria — koryta betonowe ze szlamem ożywionym (rys. 4) wraz z wprowadzonymi do tego szlamu kulturami *Tubifex*ów.

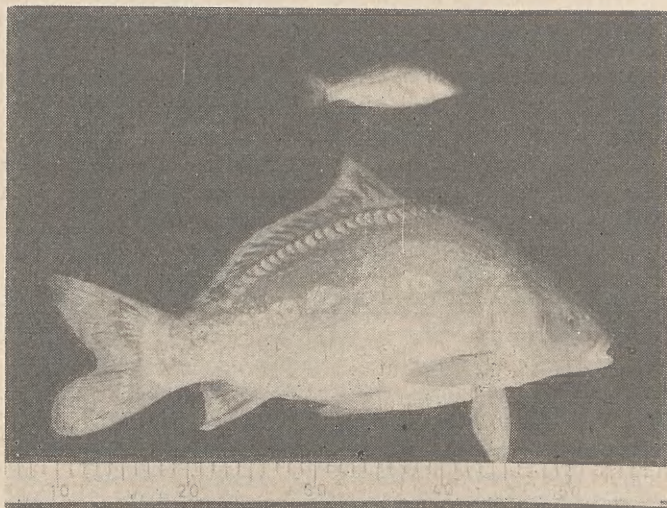


Rys. 4. Koryta ze szlamem ożywionym umieszczone pod stelażem z akwariami (przepływa przez nie cała ilość wody odprowadzana z akwariów)

Same akwaria wykonano z białego plastiku — jak to uwidoczniło na rys. 2. Mają one pojemność 40 l. W związku z małą pojemnością (40 l) również stosunkowo małe są wymiary tych akwariów. Wynoszą one 60 cm × 40 cm × 20 cm. Każde akwarium posiada nakrywkę z siatką, uniemożliwiającą wyskakiwanie ryb ze zbiornika. Na zdjęciu nakrywa ta jest nieco ciemniejszej barwy od barwy samego akwarium. Do każdego akwarium doprowadza się wodę podgrzaną wężykiem plastikowym ze zbiornika umieszczonego powyżej stelaży z akwariami, w postaci pionowej blaszanej beczki (rys. 3). Szybkość przepływu wody jest tak ustalona, że co 15 min. następuje całkowita wymiana wody w akwarium. W zbiorniku tym następuje automatycznie regulowane podgrzewanie wody termoelementami.

Każde z akwarium ma odpływ odprowadzający wodę również wężykiem plastikowym do wspólnego kolektora w postaci widocznej na zdjęciu (rys. 2) białej rury

(u dołu). Z rury tej woda zużyta w akwariach dostaje się na złoża szlamużywionego. Wspomniany wyżej dopływ i odpływ widoczny jest na zdjęciu (rys. 3) a mianowicie: po lewej stronie akwarium rurka doprowadzająca wodę, do której przymocowany jest wężyk z powietrzem włączanym do każdego akwarium przez wspólny kompresor; po prawej stronie w narożu widoczna jest końcówka węży odprowadzającego wodę z akwarium.



Rys. 5. Dwa siostrzane osobniki karpia jednorocznego (K_1). Mniejszy wychowany w stawie osiągnął na pokarmie naturalnym po 12 miesiącach ciężar 40 g, drugi chowany w akwarium z podgrzaną wodą, karmiony granulataми osiągnął w tym samym okresie ciężar 1750 g

Rezultaty chowu karpia w tak urządzonych akwariach były zupełnie zaskakujące i można powiedzieć, że przeszły najśmielsze oczekiwania. Mianowicie w podgrzanej do 23°C i oczyszczanej cyrkulującej wodzie, pozostając wyłącznie na pokarmie sztucznym w postaci granulatów, używanych w hodowli pstrąga (używana tutaj granulowana pasza nosi nazwę „Forelli”), karpie dają przyrosty, które najlepiej ilustrują konkretne przykłady oraz fotografie. I tak na zdjęciu (rys. 5) mamy dwa siostrzane osobniki z tego samego tarła z czerwca 1965 r. Po 12 miesiącach K_1 ze stawu doszedł do normalnego dla narybku 1-letniego ciężaru 40 g, natomiast siostrzany osobnik K_1 z akwarium osiągnął w tym czasie ciężar 1750 g i długość całkowitą około 46 cm.

W innym akwarium widziałem osobnika, który wpuszczony jako duży okaz K_1 o ciężarze 140 g w czerwcu 1965 r. osiągnął we wrześniu 1965 r. — 1500 g, w styczniu 1966 r. — 3800 g a w chwili zwiedzania przeze mnie Instytutu, w połowie października 1966 r. — 7500 g.

Ryby zachowują się przy ich karmieniu jak gdyby były specjalnie tresowane. Wystarczy zbliżenie się człowieka lub wsadzenie palca do wody, aby ryby podplwały i wyskakiwały w oczekiwaniu na wrzucanie do akwariów granulaty. Dr Meske miał możliwość przeprowadzania różnych doświadczeń żywieniowych w toku których np. stwierdził, że podając rybom pokarm co godzinę uzyskuje istotnie lepsze przyrosty, niż przy tej samej ilości pokarmu podawanego w odstępach dwugodzinnych. Apetyt karpia chowanych w tych warunkach wydaje się być nienasycony, co zresztą znajduje wyraz we wspomnianych ogromnych przyrostach.

Jako ciekawostkę można przytoczyć, że dr Meske podawał również granulaty w postaci rozbełtanej w wodzie w flaszcze zakończonej smoczkiem dla karmienia niemowląt. Przy zanurzaniu smoczka do wody karpie wyskakiwały do niego i „najdzielniejszy” osobnik chwycił go, ciągnął w ten sposób pokarm z flaszki przez smoczek. Ta zabawna próba demonstrowana dziennikarzom znalazła w prasie codziennej oddźwięk o posmaku sensacyjnym, co — jak wiadomo — nigdy nie wpływa pozytywnie na tok pracy naukowej i spowodowała taki napływ zainteresowanych, że obecnie Instytut Hodowli Roślin w Arensburg odpowiada odmownie na prośby zwiedzania tej akwaryjnej hodowli karpia.

Wyniki dotychczasowych badań wydają się być bardzo ciekawe. Można je zestawić w następujących punktach:

1. Stwierdzono ponad wszelką wątpliwość ogromną zmienność osobniczą w ilości ości u karpia. Obok osobników mających około 300 ości znaleziono osobniki, które mają ich tylko 80. Istnieje prawdopodobieństwo znalezienia mutanta o jeszcze mniejszej ilości ości a może nawet mutacji bez ości.

2. Otwierają się perspektywy badań genetycznych nad dziedziczeniem się tej cechy.

3. Otwierają się perspektywy selekcji szybko rosnących karpów spośród osobników żyjących w jednym akwarium w tych samych warunkach środowiskowych i mających jednakową ilość tego samego pokarmu do dyspozycji.

4. Udowodniono, że karp może być karmiony z zupełnym pominięciem pokarmu naturalnego, co stanowi dla większości hodowców karpia rewelacyjną nowość — tylko granulata, posiadającymi w swym składzie, jako podstawowy składnik: białko zwierzęce oraz komplet witamin i elementów śladowych. Jak mi oświadczył dr Meske — na jedyne trudności natrafiono przy sztucznym karmieniu u najmłodszych stadiów u karpia. Zostały one przez dr Meske przezwyciężone przy zastosowaniu pewnych sztucznych pasz poza „Forelli”. Na razie nie ujawniono rodzaju ani składu tej paszy. Są to zresztą osiągnięcia ostatnich miesięcy, gdyż początkowo karmiono najmłodsze stadia karpia dafniami i chironomusami, przechodząc dopiero po kilku tygodniach na granulaty marki „Forelli”. Otwiera to możliwość chowu narybku karpia w ogromnych ilościach dla dystrybucji w praktyce, w oparciu o ośrodki dysponujące nawet całkiem małymi basenami.

5. Udowodniono, że karp daje ogromne przyrosty wyłącznie na sztucznej karmie wysokobiałkowej.

6. Udowodniono, że produkty wydalone przez karpia i hamujące jego wzrost mogą być odbudowywane za pomocą oczyszczalni biologicznej, w postaci kory z mułem ożywionym.

7. Wykazano, że zespół czynników przestrzennych tzw. Raumkomplexfaktor jest w dawnym ujęciu pojęciem nie odpowiadającym stwierdzonemu rzeczywistemu układowi stosunków.

Do powyższych wyników doszli autorzy w ostatnim, bardzo krótkim okresie czasu. Badania rozpoczęto bowiem w jesieni 1964 r. początkowo w małej ilości akwariów. Dopiero w sierpniu 1965 r. zbudowano urządzenie oparte na przeszło 100 akwariach (rys. 2).

Trzeba przyznać, że omówiony kierunek badań okazał się bardzo płodny i rokuje uzyskanie dalszych interesujących wyników. Niewątpliwie posiadamy w Polsce dogodne warunki, aby w tej dziedzinie podjąć prace badawcze. Obok aspektów teoretycznych mogłyby one mieć również znaczenie dla praktyki, gdyż nasza energetyka — obok posiadanych — zapowiada budowę dalszych elektrowni gigantów, u których bardzo ostro występuje problem wykorzystania zrzutowych wód podgrzanych.

STYMULUJĄCE DZIAŁANIE KWASU LINOLEWEGO NA ENERGIĘ METABOLIZMU KOMÓREK DROŻDŻY*

Komórki drożdży pasażowane na podłożu optymalnym (np. na brzeczce słodowej), w warunkach hodowli beztlenowej, tracą w swojej większości możliwość przeprowadzania beztlenowych reakcji syntezy w następstwie niedoboru nienasyconych tłuszczów. Stan taki pogłębia się jeszcze bardziej jeśli komórki drożdży osiągną stadium anabiozy, w którym funkcje biosyntetyczne zanikają całkowicie. Jednakże zdolność do syntezy może być w tych warunkach przywrócona komórkom drożdżowym, jeśli do podłoża wprowadzone zostaną nienasycone tłuszcze.

W doświadczeniach nad oddziaływaniem egzogennych metabolitów na przemianę materii drożdży, które podjęte zostały w celu określenia optymalnych warunków dla mikrobiologicznej syntezy białka, zauważono, że w komórkach drożdży piekarnianych (*Saccharomyces cerevisiae*) po dodaniu do substratu kwasu linolowego w ilości od 0,001 do 0,002 g/ml zaznacza się nasilenie procesów oddechowych i fermentacyjnych. Zmiany te, zachodzące w procesach przemiany materii komórek drożdżowych, dokładnie określone zostały za pomocą metody manometrycznej Warburga oraz enzymatycznej metody oznaczania etanolu przy użyciu dehydrogenazy alkoholowej. Jako podłoże doświadczenia służył roztwór KH_2PO_4 o wartości pH równej 4,7, zawierający 2% glukozy. Roztwór ten był zaszczypany drożdżami w ilości 0,5 mg komórek na mililitr (w przeliczeniu na suchą masę drożdży).

Wpływ kwasu linolowego na tworzenie etanolu określany był w warunkach hodowli półtlenowej, trwającej 24 godziny w temperaturze 20°C. Jak wynika z uzyskanych rezultatów, próby z dodatkiem kwasu linolowego wykazały około 20-procentowy wzrost zawartości etanolu w stosunku do prób bez tego kwasu.

Zaobserwowany wzrost fermentacji u drożdży pozostaje w zgodzie ze zjawiskiem zwiększonej glikolizy w komórkach zwierzęcych, wywoływanej przez nienasycone kwasy tłuszczowe zarówno w warunkach aerobowych, jak i anarobowych. Efekt ten może być wytłumaczony stymulującym działaniem nienasyconych kwasów tłuszczowych na utajoną adenozynotrójfosfatazę, w wyniku czego następuje w komórce szybszy rozpad ATP i powstaje wyższe stężenia ADP oraz fosforanów nieorganicznych. W następstwie tego zaznacza się wzmożenie działalności dehydrogenazy aldehydu 3-fosfoglicerynowego, co wpływa bezpośrednio na tempo procesów fermentacyjnych.

Zakres działania kwasu linolowego na przemianę materii drożdży jest bardzo szeroki. Stwierdzono, że jeszcze w stężeniu 100 µg/ml podłoża doświadczenia kwas linolowy wywiera widoczny wzrost przemiany energetycznej. Można sądzić, że podobne działanie wywierają także inne lipidy. Wpływ ich na metabolizm drożdży będzie przedmiotem dalszych badań.

Zdzisław Ilczuk

POWSTAWANIE PROTOPLASTÓW U *ASPERGILLUS NIGER***

Możliwość usunięcia błony komórkowej w komórkach drobnoustrojów bez zniszczenia ich żywotności posiada pewne znaczenie praktyczne w niektórych badaniach z zakresu problematyki cytologicznej, fizjologicznej i genetycznej. Całkowitego lub częściowego usunięcia błony komórkowej udało się dokonać u wielu bakterii,

* W. Nordheim und A. Rieche — *Stimulierung des Energiestoffwechsel von Hefezellen durch Linolsäure*, Die Naturwissenschaften, 1966, 53, nr 4, s. 114—115.

** M. Musilkova, Z. Fencel — *Formation of Protoplasts in Aspergillus niger*, Folia Microbiol., 11, 1966, nr 6, s. 472—474.

drożdży i grzybów wytwarzających strzępki. Technika postępowania zmierzająca do rozkładu błony uzależniona jest oczywiście od jej składu chemicznego. W przypadku grzybów mogą być do tego celu wykorzystane enzymy wytwarzane przez inne mikroorganizmy, jak np. niektóre promieniowce (*Streptomyces*) lub *Micromonospora*. Jednak najszerszej stosowanym czynnikiem litycznym dla błon komórkowych grzybów jest kompleks soku trawiennego ślimaka *Helix pomatia*.

W obrębie grzybów wytwarzających strzępki szczególnie liczne badania w zakresie syntezy protoplastów wykonano wśród wielu szczepów *Neurospora crassa*. Przedmiotem tego rodzaju doświadczeń były ponadto liczne inne gatunki jak *Polyticus versicolor*, *Fusarium culmorum*, *Aspergillus nidulans*, *Penicillium italicum*, *Alternaria citri*, *Helminthosporium gramineum*, *Verticillium albo-atrum*, *Mucor sphaerosporum*, *Rhizopus nigricans*.

Uwalnianie protoplastów odbywa się w warunkach niezbyt skomplikowanej techniki postępowania. Strzępki grzybni lub konidia miesza się z roztworem preparatu enzymatycznego ślimaka w zbuforowanym środowisku, zawierającym wysokie stężenia odpowiednio dobranych stabilizatorów takich jak sacharoza, maltoza, ramnoza, fruktoza, sorboza lub chlorek sodu. W tych warunkach wolne protoplasty pojawiały się zwykle w zawiesinie w ciągu kilku godzin.

Ostatnio podjęta została próba uzyskania protoplastów ze strzępek grzybni *Aspergillus niger*. W tym celu pleśń hodowana była na wytrząsarce w kolbkach stożkowych, zawierających 50 ml pożywki Czapek-Doxa. Po 24 godzinach wyrosłą grzybnię w postaci krótkich strzępek odwirowywano i po oddzieleniu od podłoża zawieszano w objętości 0,5 ml 0,7 M roztworu sacharozy lub mannitolu w kolbkach stożkowych o pojemności 25 ml. Zawiesinę uzupełniano następnie dodatkiem 20% roztworu soku trawiennego *Helix pomatia* również w objętości 0,5 ml i inkubowano, łagodnie wytrząsając, w temperaturze 31°C. W ciągu kilku godzin prowadzona była obserwacja pojawiania się protoplastów w próbkach pobranych z kolbek. Ilość ich określano w drodze bezpośredniego liczenia w komorze Bürkera.

Jednak ten tryb postępowania pozwalał na uzyskiwanie jedynie stosunkowo niewielkiej ilości nietrwałych protoplastów, które szybko ulegały rozpadowi. Podjęto wobec tego próby polepszenia warunków syntezy tych nieobłonionych struktur poprzez zastosowanie różnych buforów stabilizujących odczyn środowiska w granicach pH od 5 do 8, zmianę temperatury inkubacji, zmianę stężeń stabilizatorów i zastosowanie nowych ich rodzajów takich zwłaszcza jak galaktoza, NaCl lub $MgSO_4$. Spośród wszystkich tych zabiegów jedynie podwyższenie stężenia mannitolu z koncentracji 0,7 M do 1,0 M pozwoliło zwiększyć czterokrotnie liczbę protoplastów po 1 godzinie inkubacji. Wzrost ten był jednak tylko przejściowy, gdyż trwałość protoplastów okazała się minimalna, wobec czego w dalszej inkubacji liczba ich malała.

Radykalną zmianę udało się uzyskać dopiero przez zastosowanie dodatku chlorku wapnia w stężeniu 3% do 0,7 M roztworu mannitolu. W tych warunkach można było uzyskać maksymalną ilość stabilnych protoplastów, które tylko bardzo sporadycznie ulegały rozpadowi. Liczba protoplastów wzrastała w miarę upływu czasu inkubacji w środowisku zawierającym wyciąg enzymów ślimaka.

Obserwacje mikroskopowe procesu wykształcania się protoplastów wykazały, że tworzą się one zwykle na końcu strzępki, ale czasem również na jej bocznych powierzchniach. Struktury te powstają przez zagęszczenie części plazmy, która przesuwa się do jednego z końców strzępki, przewęża się i stopniowo wyłania, tworząc grudkę nieobłonionej plazmy poza obrębem strzępki.

Wolne protoplasty po usunięciu soku trawiennego ślimaka rozwijają się podczas inkubowania w temperaturze 31°C, powiększając swoją objętość. Mogą także wtórnie wytwarzać normalne komórki w postaci prostej strzępki i regenerować grzybnię w jej typowej postaci w następstwie wytworzenia sztywnej błony komórkowej.

W warunkach opisanego doświadczenia zjawisko to jednak zachodziło bardzo rzadko ze względu na zasadnicze trudności w usuwaniu soku trawienego ślimaka — delikatne struktury protoplastów nie mogły być poddawane zbyt drastycznym sposobom przemywania i wirowania, gdyż groziło to ich zniszczeniem.

Autentyczność protoplastów *A. niger* potwierdzona została ostatecznie przez obserwacje w mikroskopie elektronowym.

Zdzisław Ilczuk

STRUKTURA RZĘSEK BAKTERYJNYCH I SPOSÓB ICH PRZYTWIERDZENIA DO POWIERZCHNI KOMÓRKI*

W wyniku szczegółowych obserwacji przeprowadzonych w mikroskopie elektronowym udało się ustalić, że w komórkach termofilnych i mezofilnych kultur lasetek tlenowych takich gatunków jak *Bacillus pumilis*, *B. brevis*, *B. circulans* i *B. stearothermophilus* rzęski przytwierdzone są do błony cytoplazmatycznej. To połączenie rzęsek z błoną cytoplazmatyczną było szczególnie dobrze widoczne w preparatach cieniowanych za pomocą tellurynu. W miejscu przytwierdzenia rzęsek błona cytoplazmatyczna wykazuje pewną wypukłość.

Rzęski oddzielone od komórek w sposób mechaniczny względnie na drodze autolizy lub lizy fagowej, często swoim zagiętym końcem były przytwierdzone do struktur o kształcie soczewkowatym, kulistym lub grzybkowatym o rozmiarach od 250 do 600 Å. Forma i rozmiary tych struktur uzyskanych z komórek *B. brevis* zależały od stanu fizjologicznego bakterii i całości otoczki komórkowej.

Zawiesina komórek *B. stearothermophilus* zlizowanych za pomocą faga zawierała większe fragmenty błony cytoplazmatycznej z przytwierdzonymi do nich rzęskami. W miejscu ich przyczepu można było rozróżnić struktury podstawowe, chociaż nie zawsze były one tam obecne. Częstotliwość występowania różnych typów struktur podstawowych nie była stała dla poszczególnych preparatów. Zauważono, że liczba rzęsek z przytwierdzonymi strukturami podstawowymi wzrastała jeśli preparat pochodził z komórek zlizowanych lub rozdrobnionych mechanicznie, pobranych z odpowiedniego stadium wzrostowego.

Struktury podstawowe mogły być identyfikowane tylko wówczas jeśli były połączone z rzęskami, same bowiem nie posiadały żadnych charakterystycznych cech morfologicznych. Można sądzić, że nie stanowią one żadnych samoistnych strukturalnych komponentów komórki, lecz są częścią błony cytoplazmatycznej, która przybiera różny kształt, skracając się wokół przylegającego do powierzchni komórki końca rzęski.

Wysoka sprawność mikroskopu elektronowego pozwoliła na dokładniejsze zbadanie delikatnej struktury rzęsek. Stwierdzono, że rzęski wszystkich przebadanych szczepów lasetek składają się z dwu różnych odcinków: 1) zagiętego końca od strony przyczepu rzęski z powierzchnią błony cytoplazmatycznej i 2) nici podstawowej. Nić podstawowa rzęsek u *B. stearothermophilus* nie jest jednakowa na całej swojej długości i składa się z odcinka cieńszego o średnicy 150—160 Å, posiadającego strukturę drobnoziarnistą i odcinka pogrubionego o średnicy 300—350 Å. Występuje on bezpośrednio za zakrzywionym odcinkiem końcowym rzęski i składa się z włókna centralnego o średnicy 100—120 Å i otaczających je włókienek skręconych spiralnie o średnicy 10—20 Å.

* Abram Dinah, Vatter A. E., Koffler H., — *Attachment and structural features of flagella of certain bacilli*, J. Bacteriol., 1966, 91, nr 5, s. 2045—2068.

Do końcowego zakrzywionego odcinka rzęsek w komórkach *B. circulans* i *B. brevis* przytwierdzone były odrębne struktury z poprzecznymi rysami w liczbie sześciu (lub mniej), których znaczenie nie zostało wyjaśnione.

Zdzisław Ilczuk

MIKROBIOLOGICZNY ROZKŁAD WĘGLOWODORÓW*

Wprawdzie problematyka mikrobiologicznego rozkładu węglowodorów nie jest dziedziną nową, tym nie mniej budzi obecnie na całym świecie znaczne zainteresowanie ze względu na możliwość szerszego wykorzystania drobnoustrojów w procesach utylizacji tego typu połączeń węgla dla syntezy taniego białka lub w dziedzinie oczyszczania ścieków w zakładach petrochemicznych. Zdolność utylizacji węglowodorów stanowi cechę dość często występującą w obrębie różnych jednostek taksonicznych mikroorganizmów. Wydaje się w związku z tym interesujące funkcjonowanie aparatu biochemicznego form uzdolnionych dla utleniania węglowodorów, a więc substancji, które nie należą do typowego rodzaju substratów biologicznych i praktycznie są nierozpuszczalne w wodzie wypełniającej komórkę.

Ostatnio podjęto rozległe badania w zakresie przyswajalności węglowodorów przez różne grupy drobnoustrojów. Badania te objęły w sumie 2000 kultur muzealnych szczepów drożdży, grzybów wytwarzających strzępki, bakterii i promieniowców, które przechowywane były na podłożach normalnych tzn. nie zawierających węglowodorów. Wszystkie te kultury sprawdzone zostały pod względem możliwości wykorzystywania węglowodorów jako jedynego źródła węgla organicznego.

Można było wykazać, że w obrębie grzybów niższych istnieją liczne szczepy, rozkładające płynne parafiny o prostym łańcuchu węglowym. W przebadanym materiale w obrębie rodzaju *Fusarium* takie zdolności wykazało aż 84% szczepów, wśród kultur rodzaju *Aspergillus* — 57%, *Penicillium* — 48%, *Chaetium* — 37% i *Mucor* — 32%.

Natomiast wśród poddanych takim badaniom bakterii nie stwierdzono zdolności utleniania węglowodorów w odniesieniu do kultur gram dodatnich. Spośród tlenowych bakterii gram ujemnych zdolność tę przejawiały liczne gatunki rodzaju *Achromobacter*, *Pseudomonas* i *Flavobacterium*. Poza tym wiele gatunków rodzaju *Mycobacterium* i niektóre promieniowce również były w stanie utylizować węglowodory.

Przebadano także w tym kierunku 1126 kultur drożdży, należących do 38 rodzajów. Z tej liczby tylko wśród 7 rodzajów można było stwierdzić obecność szczepów mających zdolność rozwoju na płynnych pożywkach parafinowych: *Candida* (58% przebadanych szczepów), *Zygopichia* (20%), *Torulopsis* (16%), *Endomycopsis* (11%), *Debariomyces* (9%), *Pichia* (6%) i *Rhodotorula* (6%).

Można sądzić, że zdolność utylizacji węglowodorów związana jest z określoną przynależnością taksonomiczną drobnoustrojów. Jednakże pogląd taki komplikuje nieco fakt braku takich uzdolnień u niektórych gatunków czy szczepów w obrębie tego samego rodzaju. Być może jest to spowodowane niedoskonałością obowiązującej obecnie systematyki, która ujmuje w jednym rodzaju organizmy nie dość sobie bliskie filogenetycznie, chociaż nie można wykluczyć, że również organizmy spokrewnione mogą być fizjologicznie różne ze względu na warunki życia w odmiennych środowiskach.

* Jerusalmisky N. D. and Skryabin G. K., — *The problem of microbiology of hydrocarbons*, Zeitschrift für Allg. Mikrobiologie, 6, 1966, nr 1, s. 23—26.

Badaniami w zakresie przyswajalności węglowodorów objęte zostały obok kultur muzealnych również drobnoustroje izolowane z miejsc naturalnego ich bytowania (aktywny il z zakładów rafineryjnych, przesiąknięta ropą naftową gleba etc). Selekcja tych drobnoustrojów prowadzona była na podłożach, zawierających węglowodory jako jedyne źródło węgla. Wyodrębnione szczepy poddawano diagnozowaniu w zakresie ich przynależności systematycznej. W wyniku tego ustalono, że wszystkie pozyskane w ten sposób formy należały do tych samych rodzajów, w obrębie których stwierdzono występowanie kultur zdolnych do utleniania parafinów podczas badania szczepów muzealnych. Większość na przykład drożdży należała do rodzaju *Candida*. Mniej licznie reprezentowane były rodzaje *Torulopsis* i *Rhodotorula*. Mikroflora bakteryjna składała się głównie z gatunków rodzaju *Mycobacterium* i pałeczek gram ujemnych. Najmniej licznie reprezentowane były gatunki niższych grzybów i promieniowców.

Należy podkreślić, że kultury wyodrębnione ze środowisk zasobnych w węglowodory charakteryzowały się na ogół znacznie wyższą aktywnością ich utylizacji w porównaniu do kultur muzealnych.

W odniesieniu do niektórych szczepów drożdży i gatunków rodzaju *Mycobacterium* stwierdzono, że po dłuższym okresie hodowania ich na podłożach z płynnymi parafinami o prostym łańcuchu węglowym zaadaptowały się one do tego źródła węgla tak dalece, że normalny ich rozwój na pożywce z glikozą, maltozą, sacharozą, fruktozą, mannitolem i sorbitolem możliwy był dopiero po równoczesnym dodaniu do podłoża autolizatu drożdżowego lub biotyny.

Podobny proces adaptacji wystąpił u bakterii wyizolowanych ze ścieków fenolowych. Bezpośrednio po izolacji rosły one przy stężeniach fenolu poniżej 200 mg/l i utleniały 3—4 mg fenolu na gram biomasy w ciągu doby. W wyniku ciągłej hodowli na podłożu ze wzrastającymi stężeniami tego związku ich aktywność stopniowo wzrastała. W ciągu kilku miesięcy niektóre z tych kultur znosiły stężenia fenolu do 800 mg/l i utleniały go w ilości 10—12 mg na gram biomasy w ciągu 24 godzin.

Na ogół węglowodory alifatyczne, zwłaszcza o długości łańcucha węglowego w granicach od C_{13} do C_{22} , są łatwiej przyswajalne dla drobnoustrojów aniżeli węglowodory aromatyczne. Wśród tych ostatnich najłatwiej utleniane były węglowodory z frakcji niskowrzącej (100—220°C) o przewadze składników monocyklicznych. Frakcja wysokowrząca (220—350°C) okazała się łatwiej przyswajalna. Ponad połowa szczepów bakterii wyizolowanych z odpowiednich środowisk naturalnych posiadała zdolność rozwoju na podłożu z jej dodatkiem. W przeciwieństwie do tego bakterie uzyskane ze ścieków fenolowych okazały się niezdolne do wykorzystywania ani alifatycznych, ani aromatycznych węglowodorów.

Stwierdzono poza tym, że węglowodory o prostych łańcuchach węglowych są łatwiej utleniane przez drobnoustroje niż odpowiednie ich odmiany izo o łańcuchu rozgałęzionym i tej samej liczbie atomów węgla.

Niektóre szczepy drożdży okazały się niezwykle wrażliwe na intensywność nawietrzania hodowli. Jeśli dostawy tlenu są małe (np. około 0,5 g na liter w ciągu godziny) to wówczas w podłożu nagromadza się część kwasów tłuszczowych uzyskanych z przemiany węglowodorów. Ze wzrostem nawietrzania węglowodory podlegają dokładniejszemu utlenieniu a zawartość kwasów tłuszczowych w pożywce zmniejsza się wydatnie. Warto dodać, że procesy utleniania znacznie nasilają się po dodaniu do pożywki tiaminy.

Zagadnienie mechanizmu przenikania węglowodorów do komórek drobnoustrojów nie zostało jeszcze poznane w sposób dokładny. Istnieją w tym względzie opinie kontrowersyjne. Niektórzy autorzy sądzą, że enzymy utleniające oddziałują tylko na węglowodory rozpuszczone w wodzie. Według innych konieczny jest do tego bezpośredni kontakt między kropelkami węglowodorów a strukturami komórkowymi, za-

wierającymi dehydrogenazy i oksydazy. Ten ostatni pogląd wydaje się bardziej prawdopodobny.

Obserwacje mikroskopowe wykazały, że komórki pozostające w kontakcie z węglowodorami skupiały się na powierzchni wytworzonych przez nie kropelek. Po oddzieleniu od tego substratu, zatrzymują one znaczne ilości węglowodorów na swojej powierzchni, przy czym stopień ich adsorpcji jest na tyle znaczny, że mogą one być usunięte tylko w drodze wypłukiwania heksanem lub innymi rozpuszczalnikami.

Z badań nad procesem przenikania do komórek drożdży węglowodorów aromatycznych, posiadających własną fluorescencję co znacznie ułatwiło tego rodzaju obserwacje wynika, że węglowodory nagromadzają się w strukturach lipoproteidowych lub w lipidowych inkluzjach. Warunkiem zatem rozpuszczalności węglowodorów i ich przenikania do wnętrza komórki jest ich kontakt z lipidami lub ich pochodnymi błony komórkowej. Jest bardzo prawdopodobne, że zdolność do asymilowania węglowodorów (lub jej brak) u mikroorganizmów polega właśnie na tego typu specyficzności błony komórkowej.

Zdzisław Ilczuk

WPŁYW PROMIENI ROENTGENA NA PRZEMIANĘ AMINOKWASOWĄ W KRWI CZŁOWIEKA*

Stwierdzono, że całkowite naświetlenie zarówno ustroju człowieka, jak i zwierzęcia powoduje poważne zaburzenia w przemianie aminokwasowej z równoczesnymi zmianami czynnościowymi w narządach mięsnych (w nerkach i wątrobie). Następstwem zaburzeń metabolizmu jest spadek zawartości wolnych aminokwasów w krwi oraz ich wzmożone wydzielanie z moczem.

Autorzy w celu ustalenia, czy terapeutyczne dawki promieni Roentgena, stosowane zwykle w radiologii, powodują równoległe zmiany poziomu poszczególnych aminokwasów krwi, przeprowadzili szereg badań. Mianowicie, próbki krwi, uzyskane z 34 osobników płci żeńskiej przed, podczas i na końcu serii naświetleń, poddano chromatografii kolumnowej przy użyciu wymienników jonowych oraz reakcji ninhydrynowej.

Stwierdzono, że stężenie aminokwasów w krwi osób zdrowych odpowiada ustalonym normom literatury światowej, natomiast u osób chorych występuje obniżenie poziomu aminokwasów, a podczas i na końcu rentgenoterapii następuje dalszy spadek ich zawartości. Wahanie te zależą od rodzaju przebadanych aminokwasów. Na przykład, ilość cystyny spada z normy 0,173 mikromola/5 ml plazmy krwi na 0,126, waliny z 0,923 na 0,600 itd.

W konkluzji autorzy stwierdzają bezwzględną biologiczną szkodliwość napromieniowania.

Wiktor Janusz Pajor

NOWE AMINOKWASY**

Dwa nowe aminokwasy — desmozynę i izodesmozynę — wyosobnili po raz pierwszy z elastyny więzadła Partridge, Elsden i Thomas (rok 1963). Ostatnio jednak wykazano ich obecność w elastynie zawartej w innych narządach.

* H. A. Ladner, K. Hahn, *Strahlenbedingte Konzentrationsänderungen freier Aminosäuren im Blutplasma des Menschen*, Naturwissenschaften, t. 53, 9, 226, 1966.

** R. A. Anwar, G. Oda, *Structure of Desmosine and Isodesmosine*, Nature, vol. 210, 5042, 1254, 1966.

Celem najnowszych badań autorów było ostateczne ustalenie budowy strukturalnej desmozyny oraz izodesmozyny, przy zastosowaniu najnowszych metod badawczych: izotopowej, absorpcji w widmie pozafioletkowym, rezonansu magnetycznego, chromatografii wymiennie-jonowej oraz elektroforezy.

W wyniku badań stwierdzono, że w skład cząsteczki desmozyny oraz izodesmozyny wchodzi pierścień pirydyniowy, z którym połączony jest sześciowęglowy łańcuch boczny (kwas alfa-aminokarboksyłowy). Desmozyna oraz izodesmozyna są więc czteropodstawnymi (1, 3, 4, 5 oraz 1, 2, 3, 5) solami pirydyniowymi.

Kontrowersyjny jest jedynie fakt wykazania przez autorów obecności lizyny jako jednego z produktów hydrolizy cząsteczki desmozyny oraz izodesmozyny.

Wiktor Janusz Pajor

ZNACZENIE ALKALOIDÓW W METABOLIZMIE USTROJU ROŚLINNEGO*

Ostatnie badania obaliły dotychczas istniejące na przestrzeni 150 lat teorie „bezużyteczności ciał alkaloidowych w komórkach roślinnych”, według których alkaloidy są „końcowymi oraz balastowymi produktami metabolizmu rośliny”. Wykazano mianowicie, że szereg alkaloidów (np. nikotyna, alkaloidy tropeinowe, morfina) odgrywa wybitną rolę metabolitów w przemianie materii komórek roślinnych. Wykazano, że nikotyna jest donatorem grup metylowych do cząsteczki choline, a ponadto posiada cenne właściwości tworzenia związków kompleksowych z innymi alkaloidami, aminokwasami, białkami oraz cukrowcami.

Alkaloidy tropeinowe, fenantrenowe, koniina wchodzą w poszczególne cykle wzrostu rośliny, w danym wypadku u rodzaju *Datura*, *Papaver* oraz *Conium*. Metodą izotopową wykazano stopniowy ubytek zawartości tych alkaloidów w miarę rozwoju owoców.

Na przykład, znakowaną morfinę wstrzykiwano do pędów i obserwowano jej wędrowkę przez wiązki naczyniowe oraz jej przemianę na inne związki, wbudowywane do większych cząsteczek. Część znakowanej morfiny natomiast ulegała rozkładowi do $^{14}\text{CO}_2$.

Wiktor Janusz Pajor

NOWA FUNKCJA CHLOROPLASTÓW**

Badacze francuscy wykazali znaczenie kwasu orotowego w biosyntezach nukleotydów pirymidynowych w chloroplastach. W pierwszym stadium kwas orotowy ulega swoistej „akumulacji” w wyspecjalizowanych zespołach komórek roślinnych, a w drugim stadium, po osiągnięciu pewnego, ściśle określonego stężenia — przemianie na 5' — fosfoorytynę — hipotetyczny prekursor nukleotydów pirymidynowych.

W celu potwierdzenia tych przypuszczeń przebadano nowe, nieznane dotychczas czynności chloroplastów, wyosobnionych z młodych liści *Bryophyllum daigremontianum* Berger, w obecności znakowanego kwasu orotowego. Chloroplasty posiadają zdolność przyłączania cząsteczek kwasu orotowego do wolnych nukleotydów lub do cząsteczek RNA.

* J. W. Fairbairn, A. Paterson, *Alkaloids as Possible Intermediaries in Plant Metabolism*, Nature, vol. 210, 5041, 1163, 1966.

** M. Joussaume, R. Bourdu, *Conversion of Carbon-14-labelled Orotic Acid into Pyrimidine Nucleotides by Chloroplasts*, Nature, vol. 210, 5043, 1363, 1966,

Przedstawiony etap biosyntezy akceleruje obecność swoistych enzymów polimeryzujących (jak np. RNA-polimeraz, RN-az, aminaz i innych).

Znaczną radioaktywność wykazuje w cząsteczce badanych nukleotydów zwłaszcza kwas urydylowy w porównaniu z kwasem cytydylowym.

Natomiast obecność hydrolaz w środowisku reakcji powoduje rozpad nowo powstałych cząsteczek RNA.

Wiktor Janusz Pajor

WITAMINA B₁₂ W TKANKACH CZŁOWIEKA*

Stwierdzono, że zawartość witaminy B₁₂ w poszczególnych tkankach i narządach człowieka jest uzależniona od wieku oraz aktualnego stanu fizjologicznego badanego osobnika. Podwyższony poziom witaminy B₁₂ w krwi występuje w przypadkach zapalenia i marskości wątroby oraz białaczki szpikowej, a poniżej normy — w przypadkach anemii złośliwej, całkowitej gastrektomii, sprue, ciąży oraz starości.

W razie utrudnionego wchłaniania witaminy B₁₂ przez śluzówkę przewodu pokarmowego, automatycznie następuje spadek jej zawartości w surowicy krwi.

Autorzy wykazali ponadto zmienną zawartość witaminy B₁₂ w wątrobie człowieka, przy czym ilość ta wzrasta progresywnie z wiekiem (np. noworodek — średnio 0,108 mikrogramów witaminy B₁₂/g mokrej tkanki, starzec — średnio 0,775 mikrogramów/g).

Interesujący jest fakt, że komórki wątroby zmienione chorobowo, a zwłaszcza dotknięte rakiem, wykazują znacznie wzmożoną biosyntezę witaminy B₁₂ w porównaniu z normalnymi.

Wiktor Janusz Pajor

* J. M. Hsu, B. Kawin, P. Minor, J. A. Mitchell, *Vitamin B₁₂ Concentrations in Human Tissues*, Nature, vol. 210, 5042, 1264, 1966.

СОДЕРЖАНИЕ

Стефан Бялобок — Проф. др Зигмунт Чубински	373
Юзеф Дубиски — Проф. др Ян Ростафински	377
Наполеон Воляньски — „Тенденция изменчивости” у <i>Homo sapiens</i> ее элементы и причины	381
Якуб Мовшович — Явления неотении у растений	403
Я. С. Кыпль — Физиологическая классификация ингибиторов роста растений	413
Л. Янишевски, Э. Скубаланка — Тетродотоксин — новое орудие в нейрофизиологических исследованиях	425
Станислав Бродзицки — Гомарин, действие и присутствие у животных	431

РЕЦЕНЗИИ

Пётр Ян Ковалик — Проблема целесообразности в биологии	439
Марьян Новиньски — Об одной книге — красивой, но очень обманчивой	445

НАУЧНАЯ ХРОНИКА

Юзеф Парнас — Лев Александрович Зильбер — выдающийся советский иммунолог; Ирена Зубкевич — Ф. Энгельс об учении К. Дарвина; Ирена Зубкевич — Причинность и статистическая правомерность; Теодозия Длугокенца — Скрещивание как источник вариации при адаптации к новым средам; Теодозия Длугокенца — Генетика натуральных популяций XXXVIII. Непрерывность и изменчивость в популяциях <i>Drosophila pseudoobscura</i> в западных штатах США; Станислав Жарнецки — Селекция лишённого костей карпа и попытка его разведения в теплой воде; Здзислав Ильчук — Стимулирующее действие линолевой кислоты на энергию метаболизма дрожжевых клеток; Здзислав Ильчук — Образование протопластов у <i>Aspergillus niger</i> ; Здзислав Ильчук — Структура бактериальных жгутиков и способ их прикрепления к клеточной поверхности; Здзислав Ильчук — Разрушение углеводов в микроорганизме; Виктор Й. Пайор — Влияние рентгеновских лучей на метаболизм аминокислот в крови человека; Виктор Й. Пайор — Новые аминокислоты; Виктор Й. Пайор — Значение алкалоидов в метаболизме растительного организма; Виктор Й. Пайор — Новая функция хлоропластов; Виктор Й. Пайор — Витамин В ₁₂ в тканях человека	451
---	-----

CONTENT

<i>Stefan Białobok</i> — Prof. dr Zygmunt Czubiński	373
<i>Józef Dubiski</i> — Prof. dr Jan Rostafiński	377
<i>Napoleon Wolański</i> — Secular trend in <i>Homo sapiens</i> , its elements and causes	381
<i>Jakub Mowszowicz</i> — Problems of the neotenie of plants	403
<i>J. S. Knypl</i> — Physiological classification of plant growth inhibitors	413
<i>Leszek Janiszewski, Elżbieta Skubalanka</i> — Tetrodotoxin — a new tool in neurophysiological research	425
<i>Stanisław Brodzicki</i> — Distribution and function of the homarine in animals	431

BOOK REVIEW

<i>Piotr Jan Kowalik</i> — The problem of finality in biology	439
<i>Marian Nowiński</i> — On certain book — beautiful, but very misleading	445

SCIENTIFIC CHRONICLE

<i>Józef Parnas</i> — Lev Aleksandrovitch Zilber — eminent ruspian immunologipt; <i>Irena Zubkiewicz</i> — F. Engels on Darwin's theory; <i>Irena Zubkiewicz</i> — Causality and statistical regularity; <i>Teodozja Długokęcka</i> — Hybridization as a source of variation for adaptation to new environments; <i>Teodozja Długokęcka</i> — Genetics of natural populations. XXXVIII. Continuity and change in populations of <i>Drosophila pseudoobscura</i> in Western United States; <i>Stanisław Zarnecki</i> — Selection of boneless carp and trials to breed them in heated water; <i>Zdzisław Ilczuk</i> — The stimulating action of linoleic acid on the metabolic energy of yeast; <i>Zdzisław Ilczuk</i> — Formation of protoplasts in <i>Aspergillus niger</i>; <i>Zdzisław Ilczuk</i> — The structure of the bacterial flagella and their destribution on the cell surface; <i>Zdzisław Ilczuk</i> — The microbiological destruction of hydrocarbons; <i>Wiktor J. Pajor</i> — The influence of X-rays on the metabolism of aminoacids in human blood; <i>Wiktor J. Pajor</i> — New aminoacids; <i>Wiktor J. Pajor</i> — The significance of alcaloids in the metabolism of plant organism; <i>Wiktor J. Pajor</i> — A new function of chloroplasts; <i>Wiktor J. Pajor</i> — Witamin B₁₂ concentrations in human tissues .	451
--	-----

SPIS TREŚCI

<i>Stefan Białobok</i> — Prof. dr Zygmunt Czubiński	373
<i>Józef Dubiski</i> — Prof. dr Jan Rostafiński	377
<i>Napoleon Wolański</i> — „Tendencje przemian” u <i>Homo sapiens</i> , jej elementy i przyczyny	381
<i>Jakub Mowszowicz</i> — Zjawiska neotenu u roślin	403
<i>J. S. Knypl</i> — O fizjologicznej klasyfikacji substancji inhibitorowych roślin	413
<i>Leszek Janiszewski, Elżbieta Skubalanka</i> — Tetrodotoksyna — nowe narzędzie w badaniach neurofizjologicznych	425
<i>Stanisław Brodzicki</i> — Homaryna jej działanie i występowanie u zwierząt	431

RECENZJE

<i>Piotr Jan Kowalik</i> — Problem celowości w biologii	439
<i>Marian Nowiński</i> — O pewnej książce — pięknej, ale mocno bałamutnej	445

KRONIKA NAUKOWA

<i>Józef Parnas</i> — Lew Aleksandrowicz Zilber znakomity immunolog radziecki; <i>Irena Zubkiewicz</i> — F. Engels o nauce K. Darwina; <i>Irena Zubkiewicz</i> — Przyczynowość i statystyczne prawidłowości; <i>Teodozja Długokęcka</i> — Krzyżowanie jako źródło zmienności wiodącej do adaptacji do nowych środków; <i>Teodozja Długokęcka</i> — Genetyka populacji żyjących w naturze. XXXVIII. Ciągłość i zmiany w populacjach <i>Drosophila pseudo-</i> <i>obscura</i> w zachodnich stanach USA; <i>Stanisław Żarnecki</i> — Selekcja karpia bez ości oraz próby chowu karpia w podgrzanej wodzie; <i>Zdzisław</i> <i>Ilczuk</i> — Stymulujące działanie kwasu linolowego na energię metabo- lizmu komórek drożdży; <i>Zdzisław Ilczuk</i> — Powstawanie protoplastów u <i>Aspergillus niger</i> ; <i>Zdzisław Ilczuk</i> — Struktura rzęsek bakteryjnych i sposób ich przytwierdzenia do powierzchni komórki; <i>Zdzisław Ilczuk</i> — Mikrobiologiczny rozkład węglowodorów; <i>Wiktor J. Pajor</i> — Wpływ promieni roentgena na przemianę aminokwasową w krwi człowieka; <i>Wiktor J. Pajor</i> — Nowe aminokwasy; <i>Wiktor J. Pajor</i> — Znaczenie alkaloidów w metabolizmie ustroju roślinnego; <i>Wiktor J. Pajor</i> — Nowa funkcja chloroplastów; <i>Wiktor J. Pajor</i> — Witamina B ₁₂ w tkankach człowieka	451
---	-----

