

POLSKIE TOWARZYSTWO PRZYRODNIKÓW im. KOPERNIKA

ROK XVI

Seria A BIOLOGIA

ZESZYT 5(88)

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. 1125+145 egz. Ark. wyd. 9 ark. druk. 6,75

Papier ilustr. kl. V, 70 g.

Oddano do składania 20.VII.67. Podpisano do druku 6.X.67

Druk ukończono w październiku 1967

Zam. 629

T-74

Cena zł 15—

Warszawska Drukarnia Naukowa — Warszawa, ul. Śniadeckich 8

O ZMIENNOŚCI TYPU KWITNIENIA

I. W doświadczeniach czy obserwacjach nad rozwojem generatywnym, jak i interakcją między rozwojem generatywnym a czynnikami świata zewnętrznego — to, co nazywa się „początkiem kwitnienia”, ma naturalnie charakter w dużym stopniu umowny. Zależnie od budowy kwiatostanu — od układu warunków — wreszcie od kryterium, które zostało przez nas przyjęte dla określenia „początku zakwitania” moment ten jest przedziałem o dość nawet szerokiej skali zmienności.

Stosunkowo ścisłym, a łatwym do oceny wyznacznikiem dokonanej indukcji, a więc pierwszym morfologicznym obrazem przejścia czy przechodzenia przez roślinę z fazy wegetatywnej w generatywną, jest zaokrąglenie się części apikalnej wierzchołka wzrostu, albo — na co zwrócił słusznie uwagę m.in. Thomas (1962) — u roślin zachowujących „wegetatywny” charakter różnicowania się wierzchołka wzrostu również po indukcji generatywnej utworzenie się tzw. wałeczków podwójnych (double ridge). Wszystkie te wskaźniki nie uwzględniają jednak bardzo istotnej cechy strukturalnej, a mianowicie różnic międzygatunkowych w układzie przestrzennym rozwijających się kwiatów na roślinie.

Hipotezy dotyczące mechanizmu czy mechanizmów zakwitania ujmują całe zagadnienie jedynie w ramach sekwencji faza wegetatywna — faza generatywna lub u wieloletnich — powtarzalności kwitnienia, a więc w ramach dojrzewania czy starzenia się w ciągu ontogenezy. Uderza natomiast zupełny prawie brak nie tylko hipotez, ale wręcz danych co do takiego czy innego przestrzennego rozmieszczenia organów generatywnych — rozpatrywanego pod kątem rozwoju generatywnego w ramach organizmu jako zintegrowanej całości. Hipoteza najbardziej wciąż prawdopodobna, o ile chodzi o samo zakwitanie, a mianowicie różne warianty tzw. hormonalnej teorii kwitnienia, również nie sugeruje żadnych prób odpowiedzi. Stąd słuszne wydaje się pytanie, które wysuwa np. Roberts (1964) pisząc, iż nadmierne koncentrowanie uwagi na samym wpływie wywieranym na kwitnienie przez substancje hormonalne nie daje podstaw do formułowania odpowiedzi na szereg innych pytań, jak choćby — dlaczego niektóre rośliny kwitną wierzchołkowo, a inne systemicznie? Jaki mechanizm reguluje długotrwałość kwitnienia? Jakże procesy umożliwiają nawrót rozwoju wegetatywnego po kwitnieniu?

II. Przestrzenny układ kwitnienia u danej rośliny podlega stosunkowo niedużym modyfikacjom, a kwiaty rozwijają się albo pojedynczo, albo w pewnych skupieniach — kwiatostanach. Typologię kwiatostanów można rozpatrywać pod kątem pozycji w stosunku do osi głównej (głównego pędu), z drugiej strony, pod kątem kolejności zakwitania poszczegól-

gólnych kwiatów w obrębie danego skupienia kwiatostanowego (A. J. Eames 1961). Kwiatu czy kwiatostanom wierzchołkowym można przeciwstawić kwiatostany kątowe rozwijające się z pączków kątowych wprost lub w przedłożeniu wegetatywnie rosnącego pędu bocznego.

Z punktu widzenia sekwencji rozwojowej w obrębie samego kwiatostanu wyróżnić można kwiatostany groniaste — powstające wówczas, gdy oś główna rośnie szybciej od bocznych a kwiaty rozwijają się akropetalnie. Liczba kwiatów w kwiatostanach gronowych może być skończona lub też nieograniczona, co ma miejsce wówczas, gdy wzrost elongacyjny oraz różnicująca działalność merystemu wierzchołkowego nie jest ograniczona w czasie.

Układ kwitnienia, w którym roślina rozwija jeden kwiat, terminalny na głównej osi — wydaje się być najprostszym układem przestrzennym, przy którym występuje pełna dominacja apikalna, regulacja ontogenetyczna idąca wzdłuż osi głównej. Ma tu miejsce jednorazowa i nieodwracalna zmiana faz — jednorazowa dla całej rośliny — gdyż wierzchołek wzrostu po pewnym okresie różnicowania wegetatywnego przechodzi w kwiat. Analogicznym, choć naturalnie bardziej złożonym systemem są częste u roślin układy kwitnienia typu kłosa, grona czy główek monopodialnych, wierzchołkowych z pełną dominacją głównego i jedynie aktywnego wierzchołka wzrostu i o skończonej liczbie kwiatów w kwiatostanie. Wszystkie typy kwitnienia — wierzchołkowe i jednoosiowe charakteryzują się tym, że aktywny jest jedynie główny wierzchołek wzrostu leżący na osi głównej — że aktywność ta jest dwufazowa, ale nieodwracalna i ograniczona w czasie. W świetle teorii rozwoju hormonalnego taki układ można sobie wyobrazić pod postacią modelu, w którym zmienność regulatorów wzrostowo-rozwojowych przebiega wzdłuż jednego gradientu — osi ujętej zarówno przestrzennie, jak i czasowo. W systemicznych natomiast układach kwitnienia, a więc takich, w których kwitnienie jest wieloosiowe, brak jest pełnej synchronizacji między różnicowaniem wegetatywnym a generatywnym poszczególnych wierzchołków wzrostu. Na odwrót, równocześnie w niektórych miejscach trwa wzrost i różnicowanie wegetatywne, w innych tworzą się pąki i kwiaty, w innych formują nasiona.

Tego typu struktury przestrzenne procesów rozwojowo-wzrostowych wymagałyby może przyjęcia hipotezy o działaniu systemu regulacji i integracji wieloosiowej, i to zarówno w sensie przestrzennym, jak i czasowym. Należałoby więc przyjąć, iż w ramach ciągu ontogenetycznego działa system rozdzielczo-sterujący, nie tylko regulujący syntezę czy przemiany różnego typu regulatorów i ich stosunki, ale poza tym spełniający również funkcje rozdzielcze (można by zakładać istnienie odrębnego systemu regulującego). W porównaniu do poprzedniego modelu, stosunkowo prostego, byłyby to układy znacznie bardziej złożone. Zgadza się, iż takie sformułowanie brzmi w tym samym stopniu „tajemniczo”, co na razie zupełnie hipotetycznie.

Pytanie Roberta poprzednio przez nas przytoczone pozostanie chyba jeszcze pytaniem. Materiał eksperymentalny, jakim dzisiaj rozporządzamy, jest obecnie nie tylko bardzo szczupły, ale z punktu widzenia hipotezy roboczej, i nie tylko roboczej, nakierowany w inną stronę.

Wydaje mi się, że istnieją jednak pewne dane, które warto przytoczyć. Chodzi tu o układy z „typu systemicznych”, w których kwiaty za-

kładają się na pędach bocznych rozwijających się z pączków kątowych, główny natomiast wierzchołek wzrostu zachowuje trwałe właściwości merystematyczne, odkładając „double ridge”, a więc zawiązek różnicujący się z kolei na zawiązek liścia i merystem wtórny pączka pachwinowego. Układ ten byłby jednocześnie jednoosiowy, tj. główna oś byłaby wyraźnie zachowana, a równocześnie wieloosiowy z punktu widzenia rozwoju pąków i organów kwiatowych na całej roślinie. Wreszcie — co należy podkreślić — taki model rozwojowy, częsty skądinąd, charakteryzuje np. wiele roślin rozetkowych dwu- i wieloletnich lub rośliny tego typu co np. koniczyny. Wspominam tu koniczynę (*T. repens*) dlatego również, że jej rozwój był dość szczegółowo analizowany. Otóż u *Trifolium repens* tkanka apikalna pozostaje „wegetatywna” — jej aktywność różnicująca jest w zasadzie nieograniczona, przy czym „generatywny” czy „wegetatywno-liściowy” kierunek dalszego różnicowania się segmentów podwójnych „double ridge” modyfikowany jest warunkami zewnętrznymi. U tego typu roślin kwitnienie przebiega normalnie tylko na pędach bocznych rozwiniętych z pączków kątowych. Rośliny o tym typie rozwojowym można by nazwać „otwartymi”. Otóż jest rzeczą bardzo interesującą, że w pewnych warunkach ma miejsce u tych roślin przejście głównego wierzchołka wzrostu w pęd kwiatowy, a więc przesunięcie się typu rozwojowego w kierunku typu „zamkniętego”.

Z drugiej strony, u roślin o kwitnieniu wieloosiowym, systemicznym, ale z przejściem głównego wierzchołka w kwiat w pewnych warunkach obserwuje się — odwrotnie — tylko wegetatywne różnicowanie się głównego wierzchołka wzrostu. Albo też u roślin o terminalnym kwitnieniu jednoosiowym w pewnych warunkach ma miejsce rozwój i zakwitanie pączków kątowych; może kilka przykładów:

1. *Oenothera biennis* (C. Picard 1965), w warunkach naturalnych monokarpiczna, z wierzchołkowym kwiatostanem i pełną dominacją głównego wierzchołka wzrostu. Pod wpływem dłuższej jaryzacji pączki kątowe rozwijają się w pędy zakwitające. Niska temperatura znosi hamujący wpływ wywierany przez główny wierzchołek wzrostu. Przez usuwanie od góry kolejno rozwijających się z pączków pędów, niżej położone rozpoczynają wzrost i z kolei dają zakwitające pędy. Tłumaczenie tego zjawiska w świetle hipotezy Bünninga (1953) o polu inhibicyjnym wytwarzającym się dookoła aktywnego merystemu wydaje się możliwe. Pole inhibicyjne wytwarzane przez główny stożek byłoby najsilniejsze — znosząc jego działanie uaktywnia się niżej leżące pączki kątowe które z kolei w miarę uaktywniania się wytwarzają własne, słabsze już jednak, pola inhibicyjne.

2. *Geum urbanum* i inne *Geum* (Chouard 1960) są typowymi roślinami rozetkowymi zakwitającymi jedynie z pędów kątowych. Główny wierzchołek wzrostu leżący na osi głównej pozostaje stale wegetatywny. Siana wiosną różnicuje do jesieni jedynie rozetę liściową — dopiero wskutek działania, niższych temperatur pączki kątowe wydłużają się w kwitnące pędy, przy czym nie wszystkie pączki — ale jedynie te, które w okresie, gdy układ temperatur działał jaryzacyjnie znajdowały się w fazie wzrostowej aktywności z kilkoma wyraźnie zróżnicowanymi zawiązkami liściowymi. Stare pączki kątowe, już nieaktywne, nie reagowały na jaryzację, najmłodsze — jedynie wówczas, gdy okres jaryzacji przedłużał się co najmniej do 10—15 tygodni, ale i wtedy główny wierzchołek wzrostu zachował wyłącznie wegetatywny kierunek różnicowania. Jeżeli jednak okres jaryzacji przedłużyć do 30—50 tygodni, co

nie ma miejsca w warunkach naturalnych, to zarówno „stare” pączki kątowe, jak i główny wierzchołek wzrostu rozwijają się w pędy kwiatowe. Roślina staje się monokarpiczna, „zamknięta” i stopniowo obumiera.

3. Zbliżone modyfikacje rozwojowe obserwowałem u *Potentilla supina* (1965 i 1967). Najczęściej obserwowanym kierunkiem rozwojowym *Potentilla supina* jest ten, w którym po fazie rozety (przedłużającej się na dniu krótkim i przy niższym natężeniu światła) na dniu długim czy ciągłym o wyższym natężeniu — rośliny zakwitają na pędach rozwiniętych z pąków kątowych. Zakwitanie względnie przyspieszenie zakwitania i zwiększenie intensywności na dniu długim o niskim natężeniu, jak również krótkim ma miejsce w interakcji z jaryzacją. Główny wierzchołek wzrostu na ogół różnicuje się jedynie wegetatywnie. W niektórych jednak wypadkach obserwujemy przejście głównego wierzchołka wzrostu w kwiat:

— rzadziej przy siewie późnowiosennym na dniu długim o wysokiej w tej porze roku intensywności światła — z doświetlaniem w ciągu nocy żarówką,

— częściej w wyniku dłuższej jaryzacji — gdy roślina znajdowała się w szklarni na dniu naturalnym zmiennym. Siane 8.VIII, jaryzowane między 15.XI a 15.I przez 60 dni, rośliny tej kombinacji w porównaniu do rosnących cały czas w szklarni bez jaryzacji na dniu naturalnym zmiennym — wykazały przyspieszenie początku zakwitania — o 135—156 dni. W tej szczególnie kombinacji — przyspieszenie silniejsze niż w innych, krócej jaryzowanych lub później sianych. U części roślin (15%) główny wierzchołek wzrostu wyciągnął się w pęd zakwitający. Poza tym obserwowano tworzenie się skróconych wegetatywnie pędów aż do wyrastania „szypułki” kwiatowej jak gdyby wprost spośród zawiązków liściowych pączka kąтового czy wierzchołka głównego. Opisane tu zmiany kierunku różnicowania głównego wierzchołka wzrostu zachodzą w warunkach „optymalnych” dla rozwoju generatywnego. W przeciwieństwie do *Geum*, typ „otwarty” rozwoju związany z czasowo nieograniczonym różnicowaniem wegetatywnym głównego wierzchołka wzrostu zawarty jest tu w przedziałach znacznie węższych, a więc mających miejsce w warunkach naturalnych.

Jednocześnie co warto zanotować, przejście głównego wierzchołka wzrostu w pęd kwiatowy nie pociąga za sobą obumierania całej rośliny, jeśli jest ona dobrze zaopatrzona w wodę i pokarm mineralny. W korzystnych dla wzrostu warunkach obserwowano wtedy z początku usychanie zarówno wcześniej rozwiniętych bocznych pędów kwiatowych, jak i pędu głównego ale i stałe uaktywnianie się śpiących dotąd pączków pachwinowych II rzędu założonych w kątach dolnych liści pędów kwiatowych. Roślina jako całość nie obumierała.

4. U *Trifolium arvense* (Listowski 1966) przechodzenie głównego wierzchołka wzrostu w pęd zakwitający korelowało się z warunkami, w których ma miejsce intensyfikacja kwitnienia. Jak widać z danych podanych w tab. 1 — na dniu ciągłym + jaryzacja u prawie wszystkich roślin główny wierzchołek wzrostu przechodzi w pęd zakwitający — na dniu krótkim, natomiast rośliny przeważnie mają typ „otwarty” kwitnienia.

Rozwój w warunkach naturalnych: kiełkowanie jesienne — spoczynek zimowy — jaryzacja — rozwój wiosenny na dniu coraz dłuższym — dają normalne zakwitanie systemiczne, ale z najsilniej rozwiniętą osią

Tabela 1

Długość dnia	Jaryzacja	% roślin	
		zakwitających	z gener. rozw. gł. w. w.
Dzień naturalny	0	50	0
— „ —	+	100	100
Dzień ciągły	0	100	50
— „ —	+	100	90
Dzień krótki (8 godz.)	0	50	0
— „ —	+	100	10
Dzień krótki potem ciągły	+	100	100

główną — a więc z wyciągniętym w pęd zakwitającym głównym wierzchołkiem wzrostu.

5. *Plantago ramosa* (według Hegiego Flora v. Mitteleuropa VI.B.1. p. 193 oraz Wł. Szafera *Rośliny polskie*, p. 556). Roślina jednoroczna, kłosa krótkojajowate (wg Szafera) główki (wg Hegiego) na 5—8 szypułkach w kątach najwyższych liści pędu głównego i rozgałęzień bocznych. Hegi poza tym notuje: „W pachwinach liści częste krótkie płone gałązki (kępki liści). Roślina pospolita na piaskach (stąd i druga nazwa *P. arenaria*).

Obserwacje rozwojowe przeprowadzone na roślinach sianych 4.XII (wschody równomierne już 8.XII), które rosły następnie w kamerach świetlnych (4000 Lux) na dniu ciągłym krótkim — oraz w szklarni na dniu naturalnym zmiennym. Część roślin rosnących w kamerach świetlnych — jaryzowano przez okres miesiąca. Zależnie od kombinacji świetlno-termicznej rozwój rośliny ulega szerokiej skali modyfikacyjnej. Mimo że we wszystkich kombinacjach wszystkie lub przynajmniej znaczna część roślin dochodziła do kwitnienia, to jednak różnice w czasie, intensywności, równomierności zakwitania były bardzo duże.

Co więcej — a co z punktu widzenia omawianego tu zagadnienia jest szczególnie istotne — charakter kwitnienia był różny, a mianowicie: w warunkach, które nazwijmy normalnymi, u roślin tworzyły się kwitnące pędy zarówno z pąków kątowych w ilości 6–8–10, a więc na osiach bocznych, jak i na osi głównej z głównego wierzchołka wzrostu. W warunkach nieoptymalnych oś główna nie wydłużała się w pęd, lecz główny wierzchołek wzrostu różnicował się jedynie wegetatywnie. Natomiast zakwitanie — opóźnione czasowo i mniej intensywne następowało jedynie na skutek wyciągania się w pędy kwiatowe niewielkiej liczby pączków pachwinowych liści rozety głównej. Pędy te były jednak krótkie, rosły wolniej, rozwijały mniej główek, częściej natomiast pączki pachwinowe 2 rzędu wytwarzały jedynie kilkulistne „zawiazki pędowe” o ograniczonym wzroście wegetatywnym. Korzystne dla rozwoju generatywnego byłyby więc przede wszystkim takie warunki, jakie miały rośliny rosnące w szklarni na dniu naturalnie zmiennym. W tej kombinacji obserwowaliśmy zarówno silny rozwój rozety, jak i intensywniejsze kwitnienie i dalej często przejście głównej osi w pęd kwiatowy plus do 10 pędów kwiatowych z pączków pachwinowych liści rozety głównej. Z kolei korzystne okazały się kombinacje, w których rośliny rosły na dniu krótkim z interakcją 4-tygodniowej jaryzacji. Najsilniejsze zahamowanie i opóźnienie obserwowano u roślin rosnących na dniu krótkim, bez

jaryzacji. Habitus tych roślin był zupełnie różny — wytwarzały się „poduszczeni”, rozety wielolistne z vegetatywnym i skróconym tyłko rozwojem pączków kątowych. Sporadycznie rozwijały się nieliczne pędy, obficie ulistnione, słabo zakwitające, i to nie u wszystkich roślin.

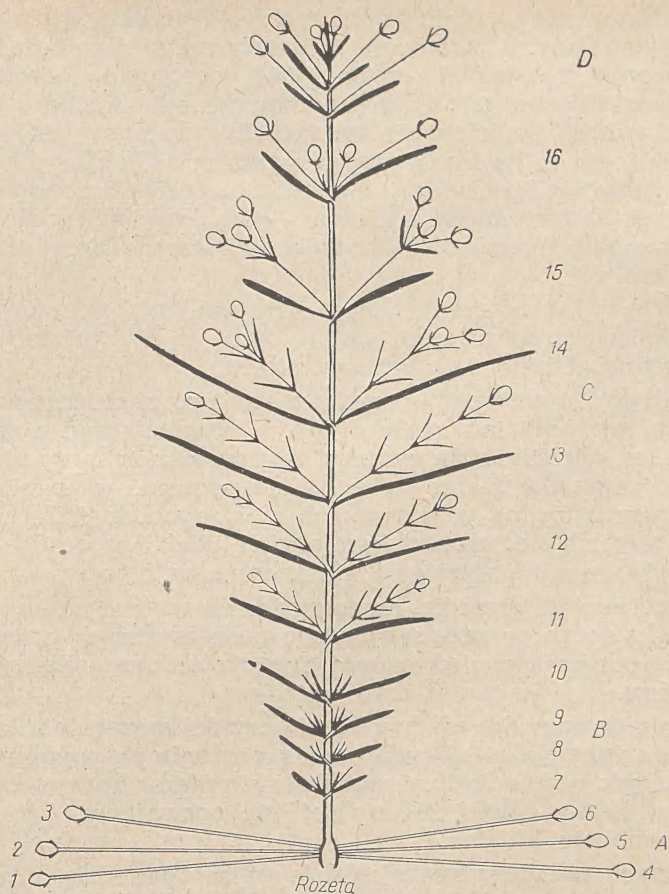
Pędy główne i boczne w zasadzie wykazywały zbliżony typ rozwojowy. Ze względu na interesujący obraz tej sekwencji rozwojowej podaję w aneksie opis szczegółowy oparty na „modelowym” schemacie wziętym z rośliny rosnącej na dniu naturalnym zmiennym. Rozeta główna — pierwsza faza rozwojowa rośliny — różni się liczbą liści zróżnicowanych do czasu ukazania się pierwszego pędu. Przyspieszone starzenie się liści ma miejsce, co jest zrozumiałe, na dniu ciągłym i w wyniku dłuższej jaryzacji. Dalsze zachowanie się pączków pachwinowych zarówno liści rozety głównej, jak i liści I rzędu — jest różne: największa ich część nie rozwija się, trwa w stanie spoczynku i często zanika, inne rosną przez pewien okres różnicując w tym czasie co najmniej 4—6 zawiązków liściowych — po czym wzrost ustaje. Tego rodzaju „vegetatywne utwory kątowe” Hegi podaje jako „cechę” w kluczu (kleine sterile Blattbüschel). Formują się one z reguły w pachwinach niektórych liści pędów bocznych. Liczniejsze na pędach kątowych rozwiniętych w kombinacjach nieoptymalnych. One nadają częściowo „poduszkowaty” charakter rozecie vegetatywnej roślin, np. kombinacji krótkodniowej — wreszcie najmniej liczne (nawet w kombinacjach optimum) wydłużają się w pędy kwitnące.

Wierzchołek wzrostu przez długi czas jest aktywny różnicując liście i główki kwiatowe. Jednakże jak wykazały nasze obserwacje — aktywność ta stopniowo maleje, co objawia się przedłużeniem czasu między wytwarzaniem się kolejnych główek, zmniejszeniem wielkości główki i liści pachwinowych, zwolnieniem wzrostu osiowego. Wreszcie aktywność wierzchołkowa wzrostu ustaje; dzieje się to z reguły w momencie, gdy dolne części pędu głównego i bocznych — podobnie jak częściowo liście rozety — żółkną lub usychają.

Obumieranie w kombinacji dnia zmiennego zaczyna się w sierpniu-wrześniu. Przejście osi głównej w pączek, mimo zachowania jeszcze dość długo przez główny wierzchołek wzrostu (również i boczne) aktywności podziałowo-różnicującej, łączy się z przyspieszeniem starzenia rośliny. W opisach *Plantago ramosa* podawana jest jako roślina roczna, a więc monocykliczna, o kwiatostanie wieloosiowym. Otóż w warunkach, w których główny wierzchołek wzrostu wskazuje jedynie vegetatywny kierunek różnicowania, ta dość typowo „zamknięta” monokarpiczna roślina wykazuje modyfikacje typu otwartego.

Przytoczone przykłady obejmują zarówno rośliny opisane jako „wieloletnie”, jak i „jednoroczne”. Do typu rozwojowego „otwartego” zaliczyć można pierwsze, do „zamkniętego” drugie, jak również jednocykliczne wieloletnie, szczególnie z kwitnieniem wierzchołkowym.

Przytoczone przykłady świadczą o istnieniu szerszej nawet skali modyfikacyjnej; stąd można sądzić, że między typem roślin skrajnie „otwartych” i skrajnie „zamkniętych” rozciąga się szeroki przedział, w którym mieszczą się różne gatunki — formy „przejściowe”, tj. takie, w których cechy związane z „zaliczeniem do typu otwartego czy zamkniętego” są wyrażone w sposób fakultatywny — modyfikujący się zależnie od układu warunków zewnętrznych. Rośliny wyższe posiadają aktywne merystemy w obrębie wierzchołków wzrostu. Właściwości embrionalne, a więc zdolności podziałowe wyróżniają te komórki od innych — przy czym

Rys. 1. Model rośliny kwitnącej — *Plantago ramosa* *

* Roślina z siewu 4.XIII. (opis 2.VI) rosnąca cały czas w szklarni na dnie naturalnym. Analogiczny przebieg kwitnienia ma miejsce u roślin rosnących na dnie ciągłym o niskim natężeniu światła (3500 Lux) w interakcji z jaryzacją.

A. (1—6) Pędy boczne rozwijają się z pączków pachwinowych środkowych liści rozety głównej, w ilościach różnych zależnie od stopnia w jakim warunki zewnętrzne zbliżają się do optimum dla rozwoju generatywnego. W mniej korzystnych warunkach — wzrost pączków kątowych trwa krótko — rozwijają się jedynie krótkopędy o 4—6 małych liściach — a jedynie sporadycznie dochodzi do wytworzenia pędów zakwitających. W warunkach korzystnych — długie pędy. W ich części dolnej w kątach liści krótkopędy, w części środkowej i górnej (6—10 par liści) z coraz silniej generatywnie rozwiniętymi pędami II rzędu. Różnicowanie się wierzchołka — analogiczne do przebiegu różnicowania i wzrostu generatywnie się rozwijającego głównego wierzchołka.

B. (7—10) krótkopędy pełne z 4—6 małymi liśćmi, o szybko wygasającym wzroście.

C. Wielkość liści na pędzie głównym wzrasta po czym znów maleje. Pączki pachwinowe wyciągnięte w pędy; (11—13) pędy 2 rzędu: 3—4 pary liści z nieaktywnymi pączkami kątowymi. Pędy pełne lub z niezupełnie rozwiniętą główką; (14—15) liczba węzłów liściowych (z nieaktywnymi pączkami kątowymi) maleje — główki normalnie rozwinięte, płodne; (16—17) pęd rozwijający się z pączka kąтового krótki — od razu różnicuje główki kwiatowe. Aktywność różnicująca wierzchołków osi 1 rzędu — szybko zanika.

D. Część wierzchołkowa. Różnicowanie się liści (stopniowo coraz mniejszych) i równolegle z nimi rozwój główek z pęczka kąтового. Międzywęzła coraz krótsze.

ten ich charakter jest u wielu roślin rzeczywiście czasowo nieograniczony. Stąd między innymi możliwość wegetatywnego rozmnażania bez objawów starzenia się, jak i przynajmniej teoretyczna możliwość tzw. „wzrostu nieograniczonego”. U wielu jednak innych roślin o typie zamkniętym aktywność embrionalna wierzchołka wzrostu jest ograniczona w czasie. Nie mam tu na myśli owych zmian rytmiki rozwojowej, następowania po sobie faz spoczynku i aktywności, często o charakterze przystosowywanym do zmienności pór roku — ale jednokierunkowe i zwykle nieodwracalne na ogół zmiany zachodzące w wierzchołkach wzrostu, a będące wynikiem:

a) przejścia w fazę generatywną, a więc zmiany kierunku różnicowania wierzchołka wzrostu; jeżeli objęte nimi są wszystkie wierzchołki aktywne, roślina obumiera po przekwitnięciu,

b) swoistego „wyczerpania” związanego np. z trudnościami w dopływie wody czy pokarmu mineralnego, a wynikającego z obumierania korzeni czy też obniżania się syntezy węglowodanów przy starzeniu się liści, a więc procesów starzenia się somatycznego, w wyniku których wierzchołki wzrostu giną w warunkach zbliżonych do śmierci głodowej. Wynikiem starzenia się jest zwiększający się udział procesów katabolicznych — które obejmują również i wierzchołki wzrostu;

c) „wyczerpania” wreszcie, mogącego mieć czasem charakter odwracalny i wynikającego po prostu z bardzo niekorzystnych warunków środowiska, powodujących niedorozwój i przyspieszone starzenie się całego organizmu.

W warunkach hamujących kwitnienie czy też szczególnie korzystnych dla wzrostu, a więc opóźniających proces starzenia aktywność wierzchołków wzrostu, jak i życie rośliny przedłuża się nierzadko znacznie. Przesunięcia te modyfikują u danej rośliny jej typ rozwojowy, jak to wynika z przytoczonych przykładów.

Opis różnych układów kwitnienia (a co za tym idzie, i różnych typów rozwojowych) oraz informacja o tym, w jakich warunkach obserwuje się zmiany układu kwitnienia u danej rośliny, obrazuje dopiero złożoność całego zagadnienia. Moglibyśmy tu po prostu powrócić do niektórych rzeczy rozważań wstępnych i przytoczonych pytań Roberta, stwierdzając, iż należy na razie jedynie rozszerzać obserwacje, prowadzić doświadczenia, aby szukać odpowiedzi.

W oparciu jednak chociażby o przytoczone tu informacje chciałbym

Stopniowy zanik aktywności wierzchołka wzrostu (pierwsze objawy: wydłużanie się czasu kolejnych różnicowań, zwiększenie się liczby główek niedorozwiniętych). W miarę starzenia się rośliny szybszy.

1. Wyraźna zmienność kierunkowa. Wielkość liści na pędzie wzrasta ku środkowi po czym znów maleje.

2. Pączki kątowe: w kątach a) najniższych liści (rozety gł.) spoczynkowe; b) średnioższych (rozety gł. i pędów), krótkopędy wegetatywne o ograniczonym wzroście i szybko obumierające. Z kolei — rozwijanie się wyraźnych pędów.

3. Zmienność „typu” pędów kątowych (ku górze idące) krótkopędy, nasilanie się wzrostu na długość, ale ze zróżnicowaniem kilku par liści. Stopniowe zwiększanie się tendencji formowania organów generatywnych aż do pędów rozwijających od razu główki (w pachwinie małego liścia).

4. W miarę starzenia się rośliny zwalnianie się szybkości wzrostu części pędowych i wydłużanie się czasu kolejnych różnicowań. Zmniejszanie się wielkości główek. Zanikanie aktywności wierzchołków wzrostu.

5. Obumieranie zaczyna się od dołu — a więc od najstarszych części — postępuje stopniowo ku górze.

wysunąć bodaj pewne hipotezy — czy też sformułować ściślej niektóre pytania.

1. Przejście w fazę generatywną wyraża się zmianą charakteru różnicowania wierzchołka wzrostu. Zmiana ta, raz dokonana, jest procesem na ogół nieodwracalnym. Inicjacja generatywna może mieć miejsce po pierwsze, gdy wierzchołek wzrostu nie jest w stanie spoczynkowym, po drugie, w wyniku działania aktywatora (florigenu) wytworzonego w liściu w określonych warunkach, przede wszystkim świetlnych, warunkach — o na ogół wyraźnym i ograniczonym przedziale dla roślin o zdefiniowanym typie fotoperiodycznym i bardzo szerokim dla roślin (tzw. neutralnych). W interakcji z temperaturą (również z natężeniem światła) wartości krytyczne przedziału fotoperiodycznego mogą ulegać znacznej nawet zmianie. Florigen z oznaczalną szybkością dociera do wierzchołka wzrostu. Indukcja wiąże się z pewnym quantum florigenu. Tego rodzaju obraz dają wyniki doświadczeń powtarzanych i powtórzonych wielokrotnie na różnych roślinach.

2. Możliwość indukcji generatywnej koreluje się również z wiekiem rośliny (osiągnięcie gotowości kwitnienia) co w ramach zintegrowanej całości, zwanej organizmem, oznacza zdolność percepcji bodźców, i to zarówno przez liść, jak i przez wierzchołki wzrostu. Termin „zakwitania”, przejścia w fazę generatywną odnosimy do rośliny jako całości — mimo że obejmuje jedynie poszczególne wierzchołki wzrostu.

3. Przytoczone tu doświadczenia wskazują, że dla różnych wierzchołków wzrostu u tej samej rośliny „quanta indukcyjne” potrzebne do zmiany kierunków różnicowania z wegetatywnego na generatywne są różne, przy czym te „quanta” (potrzeby) mogą leżeć i leżą, jak widzieliśmy (np. u *Geum*), często poza układami występującymi w warunkach naturalnych, w których roślina ta żyje, a więc pewne układy kwitnienia — w danej roślinie możliwe są do ujawnienia jedynie w warunkach eksperymentalnych.

4. Obserwacje wskazywałyby na istnienie barier o różnej wysokości wewnątrz organizmu. Pytania, jakie stąd wynikają, mogą iść w kierunku szukania odpowiedzi na to, jaki charakter mają te bariery, jaki jest mechanizm ich działania i czy zasada ich działania jest ta sama, czy różna, lecz również w kierunku innym — postulującym poszukiwanie aparatu sterującego wewnątrz organizmu i działającego w sensie rozdzielczym, a jednocześnie integrującym.

5. W przytoczonych doświadczeniach czynnikiem niwelującym działanie „barier” była przede wszystkim obniżona temperatura — lub, ściślej mówiąc, określona „długość oddziaływania niższych temperatur”. Szczególnie wyraźnie modyfikacje rozwojowe pod wpływem obniżonych temperatur występują u *Geum*: po 5 tyg. jaryzacji pierwsze pączki kątowe rozwijają pędy kwiatowe, po 10—15 tyg. dalsze (młode i stare) pączki kątowe zostają „odblokowane” w sensie rozwojowym — po 30—50 tyg. wreszcie generatywny kierunek różnicowania obejmuje główny wierzchołek. Obok niskich temperatur wpływ wywiera i światło. U *Potentilla*, *Trifolium* czy *Plantago* określone układy świetlne były układami niwelującymi „bariere” chroniącą główny wierzchołek wzrostu (długi dzień, wysokie natężenie) a inne układy świetlne (niskie natężenie, krótki dzień) jakby nasilały czy utrzymywały istnienie bariery.

6. Aktywizujące rozwój generatywny oddziaływanie niższych temperatur jest znane — występuje ono w procesie jaryzacji ozimin, stratyfikacji nasion, „przezwyściełania” stanów spoczynkowych bulw, cebu-

lek, pączków śpiących. W tych wypadkach można szukać mechanizmu albo w inaktywacji czy stymulowaniu rozkładu określonych inhibitorów, albo w stymulacji syntezy aktywatorów (hipotezy jaryzacyjne), albo w obu oddziaływanych jednocześnie.

W wielu doświadczeniach wykazano istnienie wpływu inhibicyjnego na procesy generatywne, wywieranego przez liście — (vide zestawienie u Gertycha 1964 i Langa 1965 tamże dalsza literatura), a mianowicie z jednej strony, przez liście znajdujące się w warunkach nieindukcyjnych, z drugiej, przez liście „młode”, rosnące.

Doświadczenia między innymi Czajlachiana (1946—1948) oraz Czajlachiana i Butenko (1957) bardzo jasno wykazały, że liść umieszczony w warunkach nieindukcyjnych a leżący między liściem zaindukowanym, a więc syntetyzującym „florigen” a wierzchołkiem działa jak bariera — roślina nie zakwita albo zakwita ze znacznym opóźnieniem.

Doświadczenia Zeuwa i innych, (vide Lang 1965) wskazują na inhibicyjny wpływ liści — wzrostowo aktywnych oraz również hamujące kwitnienie — okresu, w którym ma miejsce intensywne różnicowanie się nowych liści. Usunięcie liścia — podobnie jak jego naturalne starzenie się uaktywnia rozwój pączka pachwinowego — to fakt dawno znany. Podobnie obserwuje się zakwitanie niektórych roślin, mimo że osiągnęły one gotowość kwitnienia i są zaindukowane dopiero w okresie, gdy liście rozety starzeją się (Listowski, Jackowska 1965). W tym drugim wypadku przeniesienie na długi lub ciągle dzień, o wysokiej intensywności światła, przyspieszając starzenie się liści przyspiesza zakwitanie. Niższe temperatury hamująco oddziałują na wzrost, a równocześnie w wypadku występowania inhibitora sprzyjają jego inaktywacji a więc również niwelują hamujący wpływ liści.

7. Na podstawie tych faktów można by wysunąć pewne hipotezy mając na celu tłumaczenie zmienności „typu kwitnienia” i różnic w zachowaniu się wierzchołków wzrostu. Bariera inhibicyjna dookoła wierzchołka wzrostu tworzyłaby się w wyniku samej jego działalności — w ramach bowiem normalnego przebiegu ontogenezy wierzchołek wzrostu z początku różnicuje zawiązki liściowe. W tym okresie szczególnie aktywne są „centra wzrostowe”.

Z kolei rosnące młode liście nasilają wpływ bariery w wyniku czego główny wierzchołek wzrostu jest „ochroniony” zarówno z samej swojej aktywności, jak i przez wieniec młodych zawiązków liściowych i liści. Można sądzić, że mamy tu do czynienia z „barierą” o mechanizmie inhibitora — skoro niższe temperatury (naturalnie o różnym quantum, co zależy od natężenia pola inhibicyjnego, a więc może i koncentracji czy „rodzaju” inhibitorów) barierę tę niwelują. Wtedy „aktywator” może dojść do wierzchołka wzrostu. To i drugiej hipotezy, że ilość efektywnie działającego aktywatora nie jest dla różnych wierzchołków wzrostu ta sama, ale różna, zależnie od ich położenia, wieku.

Tak ujęta próba odpowiedzi układu się poza tym w ramach najbardziej prawdopodobnych poglądów, które mówią, że o rozwoju decydują nie określone substancje, ale ich relacje.

Z kolei wpływ na „barierę” (a więc na poziom inhibitorów i aktywatorów i ich stosunek) wywierany przez same czynniki świetlne da się tłumaczyć:

— wpływem na proces starzenia się liści,

— wpływem na przyspieszenie lub opóźnianie wzrostu i różnicowanie się organów wegetatywnych (rosnące czy malejące układy świetlne).

Przytoczone tu rozważania niewątpliwie są tylko hipotezą, ale hipotezą „wpasowaną” niejako w obręb dotychczasowych wyników doświadczalnych, stąd, jak sądzę może być przyjęta jako robocza alternatywa, z tym, iż zdajemy sobie sprawę, że od „hipotezy roboczej” do wniosku legitymującego się wynikami jest daleko. Szczególnie w ostatnich latach notuje się szereg nowych danych o inhibitorach i ich roli w rozwoju — głównie w odniesieniu do faz spoczynkowych (Hemberg 1965 także dalsza literatura). Nic lub niewiele wiemy jeszcze o ich roli w procesie indukcji generatywnej (Searle 1965, Zeewaart 1962). Wyniki niektórych doświadczeń można wytłumaczyć chyba jedynie zakładając obecność specyficznych inhibitorów (Guttridge 1959). Proponuję tu przyjęcie hipotezy o istnieniu „pól” czy „barier” o różnym nałożeniu dookoła różnych wierzchołków wzrostu; zrozumiałe jest wówczas, iż dla odblokowania danego wierzchołka dla „florigenu” konieczne są różne „quanta” czynników działających „antybarierowo”. Zaznaczona tu hipoteza być może wystarcza na razie do sformułowania wstępnych odpowiedzi na pytania, „jak się to dzieje”, że obserwuje się różne typy kwitnień i ich modyfikacje. Czy należy jeszcze poza tym zakładać konieczność szukania dalszych mechanizmów sterujących układem i sekwencją kwitnienia w ramach zintegrowanej całości, jaką jest organizm rośliny? Przyznam się iż nie umiałbym na razie na to pytanie odpowiedzieć.

LITERATURA

- [1] Chouard P. — Ann. Rev. of Pl. Phys. 11. 209, 1960.
- [2] Czajłachian M. Ch. i Butenko R. G. — Fizj. Rast., 4, 1954.
- [3] Czajłachian M. Ch. — DAN, (CR, A.S. URSS) 54, 8 i 9, 1946.
- [4] Czajłachian — DAN, 55 1, 1947.
- [5] Czajłachian — DAN, 59 1, 1948.
- [6] Eames A. J. — Morphologie of the Angiosperms, 68, 1961.
- [7] Picard C. — Ann. d. Sc. Nat., 12 VI, 2, 1965.
- [8] Gertych J. — Act. Soc. Bot. Pol., 33, 2, 1964.
- [9] Guttridge C. C. — Ann., of Bot., (NS) 23, 612, 1959.
- [10] Hegi G., Illustr. Flora v. Mitteleurop. Bd. VI, 1, 193.
- [11] Lang A. — Physiology of flower initiation (Encyclop. of Pl. Phys.) XIV, 1, 1411, 1965.
- [12] Listowski A. — Acta Soc. Bot. Pol., 34, 1, 1965.
- [13] Listowski A. — Acta Soc. Bot. Pol., 35, 3, 1966.
- [14] Listowski A. i Jackowska I. — Act. Soc. Bot. Pol. (w druku)
- [15] Listowski A. i Jackowska I. — Act. Soc. Bot. Pol., 34, 3, 1965.
- [16] Roberts R. H. — Regul. Natur. de la croiss. végét., 611, 1964.
- [17] Thomas R. G. — Annals of Bot. N. S., 26, 103, 1962.
- [18] Szafer Wł. — Rośliny Polskie, 556, 1924.
- [19] Searle N. E. — Ann. Rev. of Pl. Phys. 97, 1965.
- [20] Zeewaart J.A.B. — in Ewans. Enwivom. Contral of Plant Grozwoth. 289, 1963.

LOSOWY DRYFT GENETYCZNY W PROCESIE EWOLUCJI

Badania nad mechanizmami ewolucji są od początku naszego stulecia ściśle związane z rozwojem genetyki populacji. Proces ewolucji można bowiem przedstawić od strony genetycznej jako proces ciągłych zmian frekwencji genów w populacjach. Kierunek i tempo tych zmian jest uwarunkowane szeregiem czynników, które wg S. Wrighta [32] można przedstawić następująco:

- a) czynniki systematyczne — mutacje odwracalne, dobór w obrębie populacji, odwracalna imigracja i krzyżowanie (przepływ genów),
- b) fluktuacje — fluktuacje czynników systematycznych (np. losowe fluktuacje natężenia doboru), oraz „błędy próby” tj. losowy dryft genetyczny,
- c) rzadkie przypadki jednorazowe — korzystne mutacje, wyjątkowe przypadki doboru, wyjątkowe przypadki krzyżowania, pochłonięcie populacji przez masową imigrację i jednorazowe przypadki zmniejszenia się liczebności populacji.

Matematyczne ujęcie wpływu czynników systematycznych i fluktuacyjnych na frekwencje genów w populacjach podali twórcy genetyki populacji R. A. Fisher [11] i S. Wright [29]. Znaczenie czynników systematycznych w procesie ewolucji nie budzi wątpliwości. Jednakże rola czynników fluktuacyjnych, przypadkowych jest ciągle dyskusyjna.

Przypisywanie przypadkowi znaczenia ewolucyjnego sięga końca XIX w. W roku 1873 Gulick (cyt. za 23) interpretował zróżnicowanie populacji ślimaków *Achatinella* na Wyspach Hawajskich jako wynik działania przypadku. Zoolog Brooks w 1899 r. (cyt. za 5) wspominał o możliwości występowania czynnika przypadkowego w różnicowaniu się populacji zwierzęcych. Lloyd (cyt. za 23) uważał, że różnice między populacjami szczurów w Indiach były dziełem przypadku. W roku 1917 Hagedoorn i Hagedoorn [17] wysunęli hipotezę, że dłuższa przeżywalność niektórych osobników w populacjach zwierzęcych może wynikać z przypadkowego korzystnego zbiegu okoliczności, a nie z powodu lepszego przystosowania.

Ścisłejsze badania na powyższy temat datują się od pracy R. A. Fishera [10]. Omawiając przyczyny zaniku zmienności w obrębie gatunków, w przypadku braku doboru naturalnego, wprowadził zagadnienie losowego wyboru gamet, określając je jako „zjawisko Hagedoorna”. Nowoczesne ujęcie zagadnienia losowego dryftu genetycznego związanego z losowym wyborem gamet w procesie reprodukcji podane zostało w klasycznych już dziś pracach R. A. Fishera [11] i S. Wrighta [29].

Losowy dryft genetyczny, znany w starszej literaturze jako „zjawisko Sewall Wrighta”, można przedstawić następująco: jeżeli w populacji zachodzi całkowicie losowe kojarzenie rodziców, wówczas proces repro-

dukcji można schematycznie zilustrować jako dwustopniowe losowanie. W pierwszym etapie wylosowuje się pary rodziców, w drugim od każdego z rodziców wylosowuje się gamety, z których powstanie potomstwo. Oba wymienione etapy losowania obciążone są tzw. błędem próby (sampling error). Wskutek tego frekwencja genów w pokoleniu potomnym nie odpowiada ściśle frekwencji genów w pokoleniu rodzicielskim. Zmiany frekwencji genów zachodzą w obu etapach i towarzyszy im „gubienie” alleli z genetycznej puli populacji.

Wybieranie pary rodziców można porównać do pobrania próbek z większej zbiorowości pokolenia rodzicielskiego. Ponieważ w trakcie losowania niektórzy członkowie tego pokolenia mogą zostać pominięci, nie będą mieli okazji przekazania swoich genów potomstwu i ich geny zostaną „zgubione”. Podobnie można opisać drugi etap, polegający na wylosowywaniu od rodziców gamet i tworzeniu potomstwa. Wybrany losowo osobnik rodzicielski, jeżeli jest heterozygotą, może przekazać wskutek przypadku np. gen recesywny. Posiadany przez niego gen dominujący zostanie „zgubiony” z genetycznej puli populacji. W wyniku opisanych zdarzeń losowych frekwencja genów w następujących po sobie pokoleniach może się znacznie różnić. Jest rzeczą intuicyjnie oczywistą, że wahania frekwencji będą tym większe im mniejsza będzie liczebność populacji. W miarę wzrostu liczebności populacji i wzrostu liczebności pobieranej próby, maleje błąd próby; w populacjach małych błąd próby może być bardzo duży. Fakt ten jest ilustrowany przez wzór na wariancję zmiany frekwencji genów z pokolenia na pokolenie, znany zresztą jako wzór na wariancję w rozkładzie Poissona:

$$\sigma_{Aq}^2 = \frac{q(1-q)}{2N_e}$$

gdzie:

q — oznacza frekwencję danego allelu w populacji, N_e — oznacza efektywną liczebność populacji.

Ta ostatnia, ze względu na swe kluczowe znaczenie, wymaga paru dodatkowych wyjaśnień. W tym celu konieczne jest wprowadzenie pojęcia populacji idealnej. Populacja idealna jest to populacja, w której nie ma migracji, doboru i mutacji, kojarzenia odbywają się całkowicie losowo i pokolenia nie zachodzą na siebie. Do tego wyidealizowanego modelu przyrównujemy populacje faktycznie istniejące. Liczebność efektywną można teraz zdefiniować (za 19) jako liczebność populacji idealnej, w której występowałby wzrost współczynnika inbrodu (chowu krewniaczego) lub natężenie losowego dryftu genetycznego (losowych fluktuacji frekwencji genów) w takim samym stopniu jak w populacji, której liczebność faktyczną chcemy przeliczyć na liczebność efektywną. W populacji diploidalnej efektywną liczebność jednej płci można otrzymać ze wzoru:

$$N_e^x = \frac{2N_{t-1}}{(1 - a_{t-1}) + (1 + a_{t-1}) \frac{s^2}{k}}$$

gdzie:

N_{t-1} — oznacza faktyczną liczebność populacji w pokoleniu $t-1$,
 a_{t-1} — odchylenie od dwumianowego rozkładu genotypów, zgodnego z prawem Hardy-Weinberga,

s^2 — wariancję liczby potomstwa,

$\bar{k}$ — średnią liczbę potomstwa po jednym rodzicu. Podobnie obliczamy efektywną liczebność populacji dla drugiej płci, $N_{e,xx}$, i wówczas dla całej populacji obliczamy łączną efektywną liczebność N_e wg wzoru:

$$N_e = \frac{4N_e^x N_e^{xx}}{N_e^x + N_e^{xx}}$$

Efektywną liczebność populacji w ciągu wielu pokoleń możemy otrzymać jako średnią harmoniczną z efektywnych liczebności obliczonych dla każdego z pokoleń wg podanych wzorów.

W chwili obecnej — za Kimurą [18] — wyróżniamy losowy dryft genetyczny w „wąskim” i „szerokim” sensie. Losowy dryft genetyczny w „wąskim” sensie występuje w populacjach o skończonej liczebności, przy braku migracji, doboru i mutacji. Fluktuacje frekwencji genów w takiej populacji będą występowały wyłącznie wskutek wspomnianego błędu próby. Przy działaniu losowego dryftu genetycznego w „wąskim” sensie zanik heterozygotyczności w populacji odbywa się w tempie $1/N_e$ na pokolenie [29].

Losowy dryft genetyczny w „szerokim” sensie występuje, gdy w populacji, oprócz błędów próby, działają czynniki systematyczne. Matematyczny opis działania i wpływu tych dwóch grup czynników na frekwencje genów podał S. Wright [30]. Przewidywane tempo zmian rozkładu prawdopodobieństwa frekwencji genów z pokolenia na pokolenie autor ten opisał cząstkowym równaniem różniczkowym, znanym w fizyce jako równanie dyfuzji Fokkera-Plancka.

Bardzo wyidealizowane warunki, konieczne przy występowaniu losowego dryftu genetycznego w „wąskim” sensie, nie są wymagane przy zachodzeniu losowego dryftu genetycznego w „szerokim” sensie. W tym zakresie szczególnie interesujące jest współdziałanie doboru i błędu próby. Zagadnienie współdziałania wymienionych dwóch czynników badali Wright [31], Wright i Kerr [34], Kimura [17] i Crow i Kimura [4]. Wyniki ich prac, ze względu na skomplikowany aparat matematyczny, jakim się posługiwali, przedstawimy w ogólnym zarysie. Tempo zaniku zmienności (zmniejszanie się heterozygotyczności) w populacji, w której działa dobór oraz losowy dryft genetyczny, zależy od wielkości iloczynu efektywnej liczebności populacji N_e i współczynnika natężenia doboru s . Dodatkowo tempo to będzie zależało od początkowej frekwencji rozważanego allelu i typu dziedziczenia. Kimura [17] podał rozwiązanie problemu dla typów dziedziczenia: addytywnego i z dominacją, przy niezbyt dużych wartościach iloczynu $N_e \cdot s$. W przypadku dziedziczenia z dominacją dobór skierowany przeciwko genotypom dominującym, współdziałając z dryftem, przyspiesza proces ustalania się frekwencji genów. Przy doborze skierowanym przeciwko genotypom recesywnym współdziałanie losowego dryftu genetycznego może opóźnić dojście do stanu homozygotycznego. Podane rozważania można rozszerzyć na dowolną liczbę alleli wielokrotnych.

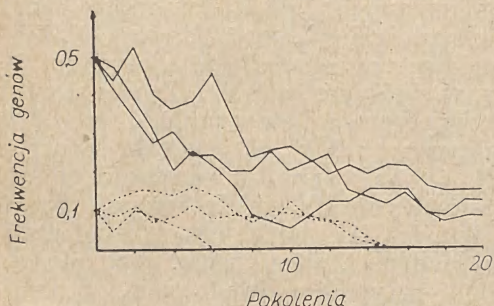
Przy typie dziedziczenia z naddominacją charakteryzującego się przewagą selekcyjną heterozygot, po pewnym czasie ustala się w populacji stan równowagi genetycznej. Zgodnie z badaniami Robertsona [25] dobór faworyzujący heterozygoty opóźnia proces ustalania się frekwencji genów wskutek losowego dryftu genetycznego jedynie wtedy, gdy frekwencja równowagi danego allelu leży w rozstępie 0,2 do 0,8. Utrzymanie

zatem stanu równowagi w populacji dzięki mechanizmowi naddominacji jest możliwe, jeżeli rozważany allel występuje w nie nazbyt niskiej lub wysokiej frekwencji i populacja jest dostatecznie liczna, aby losowy dryft genetyczny nie mógł „ustalić” frekwencji genów, tzn. doprowadzić do stanu homozygotycznego.

BADANIA DOŚWIADCZALNE NAD LOSOWYM DRYFTEM GENETYCZNYM

Dogodnym obiektem do badań eksperymentalnych nad współdziałaniem losowego dryftu genetycznego i doboru jest *Drosophila*. Na niej też oparli swoje badania Kerr i Wright [20, 21] oraz Wright i Kerr [34]. Prace tych autorów dotyczyły współdziałania doboru i losowego dryftu genetycznego w bardzo małych populacjach zamkniętych. Populacje *Drosophila melanogaster* składały się z 4 samców i 4 samic. W szeregu takich małych populacji (przeważnie ok. stu powtórzeń) badano tempo ustalania się frekwencji genów warunkujących rozmaite cechy. Rozkład tych frekwencji był na ogół zgodny z rozkładami teoretycznymi przewidzianymi przez Wrighta. Jednakże krańcowo mała liczebność populacji, konieczna dla wzmożenia efektów losowego dryftu genetycznego, nie pozwoliła na zbyt daleko idące uogólnianie wniosków. Również na *Drosophili* bardzo obszerne badania w tym zakresie przeprowadził Buri [2], potwierdzając wyniki teoretyczne Wrighta.

Dobzhansky i Pavlovsky [6], badając również interakcję między losowym dryftem genetycznym a doбором, zaplanowali doświadczenie w którym użyli mieszańców *Drosophila melanogaster* z 12 meksykańskich i 10 kalifornijskich szczepów. Szczepy meksykańskie posiadały w chromosomie trzecim geny PP (Pikes Pike), kalifornijskie w tym samym chromosomie posiadały geny AR (Arrowhead). Eksperyment obejmował dwa rodzaje populacji wyjściowych: duże, składające się z ok. 4000 muszek, o mniej więcej równej liczebności płci i równej frekwencji typu

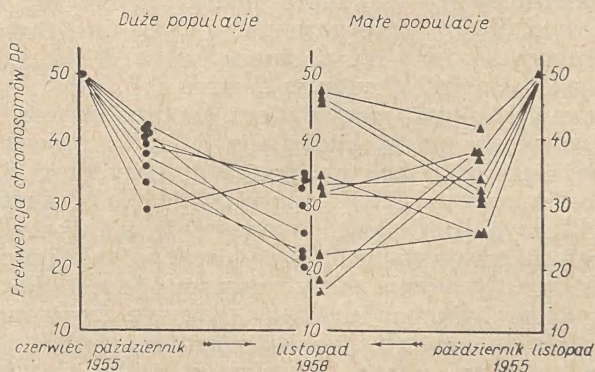


Rys. 1. Zmiany frekwencji genów w ciągu 20 pokoleń w populacji złożonej z 5 samców i 25 samic, przy wyjściowej frekwencji genu recesywnego $q=0,5$ i współczynniku selekcji $s=0,5$.
(Dane oryginalne)

PP i AR, oraz małe, złożone z 10 samców i 10 samic i również równej frekwencji typu AR i PP. Każda z tych dwóch liczebności była powtarzana dziesięciokrotnie. Ostateczną kontrolę frekwencji genów przeprowadzono po ok. 19 pokoleniach. W populacjach dużych rozstęp frekwencji genów między powtórzeniami wynosił od 20,3 do 34,7%, w populacjach małych natomiast rozstęp wynosił od 16,3% do 47,3% (rys. 1). W populacjach małych można więc było zaobserwować znaczne zwiększenie zmienności frekwencji genów, przejawiające się widocznymi na

rys. 1 rozbieżnościami w końcowych wynikach. Jak wnioskują autorzy, otrzymane wyniki przemawiają za hipotezą, że na efekt podobnie nasilonego doboru naturalnego nałożyły się efekty losowego dryftu genetycznego, tym większe, im mniejsza była populacja wyjściowa.

Blżej związane z matematyczną stroną zagadnienia były badania oparte na sztucznych modelach populacji. Pierwsze tego typu prace wykonali Dubinin i Romaszew [9]. Posługiwali się oni kulami oznaczonymi numerami, przedstawiającymi gamety i przy ich pomocy przez wiele pokoleń w sposób losowy „symulowali” proces reprodukcji małej populacji. Moody [24] opisał model nieco bardziej złożony, lecz oparty na tej samej zasadzie. W latach pięćdziesiątych, w związku z lawinowym rozwojem elektronicznych maszyn cyfrowych, pojawiły się bardziej skomplikowane modele genetyczne [14]. Modele tzw. symulacji układów genetycznych, wykorzystujące elektronowe maszyny cyfrowe, są oparte na metodzie Monte-Carlo. Umożliwia ona naśladowanie zjawisk losowych dzięki użyciu tzw. liczb pseudolosowych. W przypadku modelowania układów genetycznych zasada symulacji oparta jest na przedstawieniu alleli w symbolice algebry zero-jedynkowej i wyborze gamet i rodziców przez liczby pseudolosowe. Zmiany frekwencji genów wynikające ze współdziałania losowego dryftu genetycznego i selekcji w modelu opracowanym dla maszyny elektronicznej UMC-1 przedstawia rys. 2. Model



Rys. 2. Frekwencja (w procentach) chromosomów PP w 20 powtórzeniach obejmujących populacje *Drosophila pseudoobscura* mieszanego pochodzenia geograficznego (wg 6)

ten, możliwie prosty, przedstawia zmiany frekwencji jednej pary alleli, przy założeniu typu dziedziczenia z pełną dominacją i selekcją skierowaną przeciwko homozygotom recesywnym. Przebieg zmian frekwencji genów w ciągu 20 pokoleń w populacji liczącej 5 samców i 25 samic, przy wyjściowej frekwencji genu recesywnego $q = 0,5$ ilustruje rys. 2.

BADANIA POPULACJI NATURALNYCH

Badania ekologiczno-genetyczne procesów tzw. mikroewolucji stały się między innymi podstawą do dyskusji nad występowaniem i znaczeniem ewolucyjnym losowego dryftu genetycznego. Szereg prac, jak np. prace Lamotte [22] nad ślimakiem *Cepea nemoralis* przez pewien czas służyło za ilustrację działania losowego dryftu genetycznego. Wykrycie w tych populacjach innych mechanizmów, jak w tym wypadku polimorfizmu zrównoważonego, wykluczyło taką możliwość interpretacji.

Interesujące z omawianego punktu widzenia okazały się obszerne badania nad mikroewolucją ćmy *Panaxia dominula*, prowadzone w okolicach Oxfordu w Anglii przez Fishera i Forda [12]. Autorzy ci prześledzili wahania frekwencji genów odpowiedzialnych za rodzaj ubarwienia ciem na przestrzeni lat 1939—1946. Równocześnie w oparciu o znakowanie i powtórne wyłapywanie oszacowywali przybliżone liczebności populacji w poszczególnych latach. Wahania frekwencji genów między latami były dość znaczne i autorzy uznali, że spowodował je dobór naturalny. Wright [31] poddał ten sam materiał liczbowy ponownej analizie statystyczno-matematycznej i doszedł do wniosku, że efektywne liczebności populacji *Panaxia dominula* były mniejsze, niż to wynikało z obliczeń Fishera i Forda. W takiej sytuacji można by dopuścić możliwość, że obserwowane fluktuacje frekwencji genów były spowodowane przez losowy dryft genetyczny. Dalsze badania Shepparda [26 27] wydają się jednak wskazywać na istnienie doboru naturalnego w zakresie cech ubarwienia. Zgodnie z tym E. B. Ford w 8 wydaniu swej książki *Mendelism and Evolution*, [13] podsumowując wyniki wieloletnich badań, stanowczo odrzuca, możliwość ingerencji dryftu w tym procesie mikroewolucji. Na marginesie warto może jednak zauważyć, że wykluczenie działania losowego dryftu genetycznego w „wąskim” sensie, nie występującego w obecności nawet dosyć słabego doboru naturalnego, nie wyklucza możliwości działania dryftu w „szerokim” sensie.

Mniej kontrowersyjnym przykładem hipotetycznego wpływu losowego dryftu genetycznego są badania nad frekwencją motyli *Maniola jurtina* o różnej liczbie plamek na brzegach skrzydełek [7, 8]. Motyle te zamieszkują m. in. wyspy Scilly, które są od siebie dostatecznie oddalone, aby wykluczyć możliwość przenoszenia się motyli z jednej na drugą. Na 5 mniejszych wyspach, o powierzchni nie przekraczającej 40 akrów, częstość występowania motyli z różnymi ilościami plamek na brzegach skrzydełek była bardzo różna. Krzywe frekwencji przybierały postać jedno- lub dwumodalną. W tym samym czasie na 3 większych wyspach, o powierzchni ponad 700 akrów każda, w ciągu 6 sezonów frekwencje osobników z 0, 1, i 2 plamkami były mniej więcej równe. Jednakże i ten przykład został częściowo podważony. Ford [13] stwierdził mianowicie, że nawet na najmniejszej z wysepek, St. Arthur, liczebność populacji przekracza 1000 osobników, a więc jest zbyt duża, by dryft mógł odgrywać poważniejszą rolę.

BADANIA POPULACJI LUDZKICH

Szeroko zakrojone badania nad losowym dryftem genetycznym stały się możliwe w populacjach ludzkich dzięki stosunkowo prosto dziedziczącym się grupom krwi. Birdsall [1] znalazł znaczne różnice we frekwencji niektórych grup krwi między szczepami australijskimi, odgraniczonymi od siebie geograficznie, lecz bytującymi w zbliżonych warunkach środowiskowych. Glass [15, 16] przeprowadzał badania częstości występowania różnych grup krwi u sekty religijnej Dunkersów, zamieszkujących Pensylwanię, w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej. 27 rodzin należących do tej sekty wyemigrowało ponad 200 lat temu z Niemiec do Ameryki Północnej. W ramach izolowanych ze względów religijnych wspólnot tej sekty frekwencje genów warunkujących grupy krwi układu ABO oraz MN znacznie odbiegały od występujących w całej populacji amerykańskiej i w populacji niemieckiej,

z której sekta się wywodzi. Tabela I przedstawia frekwencje grupy krwi MN w populacji Dunkersów w ciągu 3 pokoleń. Wyraźnie widoczne są wahania frekwencji z pokolenia na pokolenie.

Tabela 1

Pokolenie	M		MN		N		Razem
	liczba	%	liczba	%	liczba	%	
1	12	28,6	22	52,4	8	19,0	42
2	34	44,8	32	42,1	10	13,1	76
3	48	55,8	30	34,9	8	9,3	86

Badania o podobnym charakterze przeprowadzono w innej sekcji amerykańskiej, również niemieckiego pochodzenia, zwanej Hutterities (Steinberg cyt. za 23, 28). Grupa O występowała w tej sekcji z częstością 29%, podczas gdy w większości populacji amerykańskich i europejskich występuje z częstością ok. 40%. Grupa A występowała z częstością 43% przy 30—40% znajdujących w populacjach amerykańskich i europejskich. W dwóch spośród 19 badanych wspólnot tej sekty grupa krwi B całkowicie zniknęła. Bardzo znaczne różnice wystąpiły między wspólnotami w częstości układu Rh, ponadto grupa Kell wystąpiła w nich z częstościami nie spotykanymi w żadnych znanych pod tym względem populacjach ludzkich. Częstość genu K waha się bowiem w białych populacjach w granicach 2 do 6%, podczas gdy w niektórych wspólnotach Hutterities występuje on z częstością od 13 do 32%. Istotnym momentem przemawiającym za hipotezą dryftu genetycznego jako czynnika powodującego te fluktuacje są znaczne i bezkierunkowe różnice zachodzące między koloniami obu omawianych sekt.

Na terenie europejskim badania nad działaniem losowego dryftu genetycznego w populacjach ludzkich prowadził m.in. Cavalli-Sforza i in. [3]. Na podstawie częstości występowania różnych grup krwi w szeregu wsiach w Parmie na Sycylii autorzy doszli do wniosku, że za wykryte wahania we frekwencji genów prawdopodobnie odpowiedzialny był losowy dryft genetyczny. Nasilenie dryftu szło w parze ze zmniejszającą się gęstością zaludnienia.

PODSUMOWANIE

W świetle podanych we wstępie rozważań teoretycznych, jak również badań eksperymentalnych i modelowych, realne istnienie losowego dryftu genetycznego nie ulega wątpliwości. Dyskusyjne jest jednak jego znaczenie ewolucyjne, co wyraźnie daje się odczuć przy interpretacji badań nad mikroewolucją. Ze względów metodycznych jest w tej chwili niemożliwe dokładne rozdzielenie efektów wszystkich czynników wpływających na zmiany frekwencji genów w populacjach.

Oprócz niewielkiej liczebności populacji, warunkiem wystąpienia losowego dryftu genetycznego w „wąskim” sensie jest neutralność selekcyjna podlegającej mu cechy. Założenie takie jest mało realistyczne, co potwierdza opinia Mayra [23]. Uważa on, że istnienie właściwości nie mających żadnego znaczenia dla organizmu, a więc obojętnych z punktu widzenia doboru naturalnego, jest fizjologicznie całkowicie nieprawdopodobne. Podobne argumenty, z dodatkowym podkreśleniem faktu, że

dobór jest zwykle dostatecznie silny, by przewyciężyć działanie dryftu, wysuwali Ford i Sheppard. Na tym tle wielu autorów kierowało zarzuty przeciwko całości teorii Wrighta [29]. Krytyka ta była jednak o tyle jednostronna, że przypisywała Wrightowi pogląd, jakoby dryft genetyczny był jednym z głównych czynników ewolucji. Wright [31, 33] wielokrotnie podkreślał, że znaczenie czynników ewolucji, których klasyfikację podano we wstępie, zmienia się w zależności od konkretnych sytuacji, w jakich znajduje się populacja.

Zgodnie z duchem teorii Wrighta można powiedzieć, że losowy dryft genetyczny będzie silniej oddziaływał w populacjach podzielonych na szereg mniejszych subpopulacji, wzajemnie izolowanych. Niewielka efektywna liczebność subpopulacji, przy równoczesnym słabym wpływie doboru naturalnego na rozważaną cechę, może sprzyjać różnicowaniu się frekwencji genów między nimi dzięki losowemu dryftowi genetycznemu. Niektóre z subpopulacji, właśnie dzięki przypadkowi, mogą w takiej sytuacji osiągnąć lepszy stopień przystosowania.

Różnicowanie frekwencji genów między subpopulacjami może również zachodzić przy działaniu doboru naturalnego w rezultacie jego współdziałania z losowym dryftem genetycznym. Efekty takiej interakcji ilustrowała przytoczona praca [6].

Dokładne wyświetlenie ewentualnej roli ewolucyjnej losowego dryftu genetycznego pozostaje jednak w świetle omawianych badań kwestią otwartą.

LITERATURA

- [1] Birdsall J. B. — *Some implications of the genetical of race in terms of spatial analysis*, Cold Spring Harbor Symposia Quant. Biol., 15, 259, 1950.
- [2] Buri P. — *Gene frequency in small populations of mutant Drosophila*, Evolution, 10, 367, 1956.
- [3] Cavalli-Sforza L. L., Barrai I., Edwards A.W.F. — *Analysis of human evolution under random genetic drift*, Cold Spring Harbor Symposia Quant. Biol., 19, 9, 1964.
- [4] Crow J., Kimura M. — *Some genetic problems in natural populations*, Proc. Third Berkeley Symp. on Math. Statist. and Prob., 4, 1, 1956.
- [5] Dobzhansky T. — *Genetics and the Origin of Species*, Columbia University Press, New York, 1951.
- [6] Dobzhansky T., Pavlovsky O. — *An experimental study of interaction between genetic drift and natural selection*, Evolution, 11, 311, 1957.
- [7] Dowdeswell W. H., Ford E. B. — *The influence of isolation on variability in the butterfly Manila jurtina*, Symposia Soc. Exp. Biol., 7, 254, 1953.
- [8] Dowdeswell W. H., Ford E. B., McWhirter K. G. — *Further studies on isolation in the butterfly Maniola jurtina*, Hereditas, 11, 51, 1957.
- [9] Dubinin N. P., Romaszew D. D. — *Genetyczeskoe stroienie wida i jewo ewolucja*, Biol. Żurn., 1, 52, 1932.
- [10] Fisher R. A. — *On the dominance ratio*, Proc. Roy. Soc. Edinburgh, 42, 321—341, 1922.
- [11] Fisher R. A. — *The Genetical Theory of Natural Selection*, Oxford University Press, 1930.
- [12] Fisher R. A., Ford E. B. — *The spread of a gene in natural conditions in a colony of the moth Panaxia dominula*, Heredity, 1, 143, 1947.
- [13] Ford E. B. — *Mendelism and Evolution*, Methuen, London, 1965.

- [14] Fraser A. S. — *Simulation of genetic systems by automatic digital computers. I. Introduction*, Aust. J. Biol. Sci., 10, 484, 1957
- [15] Glass B., Sacks M. S., Jahn E. F., Hess C. — *Genetic drift in a religious isolate: an analysis of the causes of variation in blood group and other gene frequencies in a small population*, Am. Nat., 86, 145, 1952.
- [16] Glass B. — *On the evidence of random genetic drift in human populations*, Amer. J. Phys. Antrop., 14, 545, 1956.
- [17] Kimura M. — *Some problems of stochastic processes in genetics*, Ann. Math. Statist. 28, 282, 1957.
- [18] Kimura M. — *Diffusion Models in Population Genetics*, Methuen, London, 1964.
- [19] Kimura M., Crow J. F. — *The measurement of effective population number*, Evolution, 17, 713, 1963.
- [20] Kerr W. E., Wright S. — *Experimental studies of the distribution of gene frequencies in very small populations of Drosophila melanogaster. I. Forked*, Evolution, 8, 172, 1954.
- [21] Kerr W. E., Wright S. — *Experimental studies of the distribution of gene frequencies in very small populations of Drosophila melanogaster. III. Aristopedia end spineless*, Evolution, 8, 293 1954.
- [22] Lamotte M. — *Polymorphism of natural populations of Cepea nemoralis*, Cold Spring Harbor Symposia Quant. Biol., 24, 65, 1959.
- [23] Mayr E. — *Animal Species and Evolution*, The Belknap Press, Harvard University Press, Cambridge, Mass., 1963.
- [24] Moody P. A. — *A simple model of "drift" in small populations*, Evolution, 1, 217, 1947.
- [25] Robertson A. — *Selection for heterozygotes in small populations*, Genetics, 47, 1291, 1962.
- [26] Sheppard P. M. — *A quantitative study of two populations of the moth Panaxia dominula (L.)*, Heredity, 6, 233, 1952.
- [27] Sheppard P. M. — *Some contributions to population genetics resulting from the study of the Lepidoptera*, Adv. Genet., 10, 165, 1961.
- [28] Shull W. J. — (editor) *Genetic Selection in Man*, The University of Michigan Press, Ann Arbor, 1963.
- [29] Wright S. — *Evolution in Mendelian populations*, Genetics, 16, 97, 1931.
- [30] Wright S. — *The differential equation of the distribution of gene frequencies*, Proc. Nat. Acad. Sci., 31, 382, 1945.
- [31] Wright S. — *On the roles of directed and random changes in gene frequency in the genetics of populations*, Evolution, 2, 279, 1948.
- [32] Wright S. — *Population structure in evolution*, Proc. Amer. Phil. Soc., 93, 471, 1949.
- [33] Wright S. — *Fisher and Ford on "the Sewall Wright effect"*, Amer. Sci., 39, 452, 1951.
- [34] Wright S., Kerr W. E. — *Experimental studies of the distribution of the gene frequencies in very small populations of the Drosophila melanogaster. II. Bar*, Evolution, 8, 225, 1954.

SPOSÓB PRZEBIEGU EWOLUCJI W UJĘCIU

A. N. SIEWIERCOWA i G. G. SIMPSONA

W roku ubiegłym minęło 100 lat od dnia urodzin wielkiego rosyjskiego biologa A. N. Siewiercowa (1866—1936), który zasłynął nie tylko jako badacz faktów biologicznych, ale i jako teoretyk ewolucjonizmu. W związku z tą rocznicą w wielu czasopismach ukazało się wiele artykułów poświęconych omówieniu dorobku naukowego tego uczonego (B. S. Matwiejew 1966, S. S. Szwarz 1966, I. A. Arszawskij 1966, M. S. Giljarow 1966, A. M. Miklin 1966 i inni). Nie tylko jednak rocznice powinny skłaniać do śledzenia twórczych myśli teoretyków ewolucjonizmu. Sam przedmiot ich zainteresowań wymaga ciągłych badań i rozwoju. Prześledzenie historycznego rozwoju poglądów na dane zjawisko, porównanie różnych punktów widzenia i ujęć tych samych problemów przez różnych uczonych — pozwala często na poszerzenie wiedzy o danym zjawisku, na zdanie sobie sprawy z wieloaspektowości zjawisk ewolucyjnych.

Zadaniem artykułu jest konfrontacja poglądów dwu wielkich teoretyków ewolucjonizmu A. N. Siewiercowa i G. G. Simpsona na przyczyny i główne sposoby przemian ewolucyjnych. Pominiemy tutaj konkretne osiągnięcia obu uczonych w pokazaniu dróg rozwoju szeregu szczepów, wyjaśnienie powstania różnych właściwości, narządów i przystosowań; przedmiotem naszego zainteresowania będzie ich ogólna teoria ewolucyjna.

Trudno rozpatrywać przebieg ewolucji nie poświęcając uwagi jej przyczynom. Wprawdzie Siewiercow programowo to zakładał, tj. chciał pokazać, jak odbywa się proces ewolucyjny i według jakich prawidłowości przebiegają zmiany narządów i organizmów, nie interesując się odpowiedzią na pytanie, dlaczego ewolucja zachodzi (1956 s. 63). Niemniej jednak Siewiercow nie mógł w wielu wypadkach pozostać przy tym założeniu i wypowiadał się, zresztą dość skąpo i ogólnikowo, na temat przyczyn ewolucji.

Tak więc Siewiercow uważał, że ewolucja jest procesem przystosowawczym, ektogenicznym, w którym główną rolę odgrywają nie bezpośrednie wpływy środowiska na organizm, ale pośrednie, tj. darwinowskie czynniki ewolucji, a więc dobór naturalny. Wpływ środowiska według Siewiercowa wywołuje zmiany w narządach ektosomatycznych pozostających w bezpośrednich stosunkach z warunkami środowiska, a dopiero te zmiany pociągają za sobą zmiany narządów entosomatycznych związanych z nimi funkcjonalnie i korelacyjnie. Do narządów ektosomatycznych zalicza on: narządy zmysłowe, układ pokarmowy, do narządów entosomatycznych: centralny układ nerwowy, serce, gruczoły wydzielania wewnętrzne. Sztuczność i niewłaściwość takiego podziału, ze względu na niezgodność z ideą całościowości organizmu, oraz błędność meryto-

ryczną (układ nerwowy zaliczony do układów entosomatycznych!), podkreślają Petruszewicz i Raabe (1956). M. C. Giljarow (1966) kwestionuje ten podział z innego punktu widzenia, udowadnia mianowicie, że znane są wypadki bezpośrednich adaptacyjnych zmian narządów entosomatycznych do środowiska.

G. G. Simpson (1944, 1949, 1955) wyjaśniając przyczyny ewolucji opierał się na osiągnięciach genetyki populacji. Źródłem zmienności są mutacje genowe; są to mutacje różnokierunkowe, niewielkie, nieprzystosowawcze. Czynnikiem decydującym o kierunkowym, przystosowawczym charakterze ewolucji jest dobór naturalny. Na sposób działania doboru naturalnego ma wpływ liczebność populacji i jej zmiany. W dużych populacjach zachodzi powolne gromadzenie mutacji zwiększających genetyczną różnorodność populacji i stanowiących „rezerwę zmienności” na wypadek zmian środowiska. Dopiero przy zmianach środowiska ujawnia się silnie selekcyjne działanie doboru naturalnego. W małych natomiast populacjach zachodzi proces przypadkowego ustalania się pewnych typów genetycznych bez udziału doboru naturalnego tzw. „genetic drift”. W takich populacjach przebiegają procesy przypadkowego eliminowania lub ustalania się pewnych mutacji niezależnie od ich adaptacyjnego charakteru. Zdaniem Simpsona takie inadaptacyjne czy preadaptacyjne mutacje mogły doprowadzić do powstania nowych jednostek taksonomicznych. Rolę „genetic drift” kwestionuje wielu uczonych (Dobzhansky 1951, Szmalgauzen 1966)¹ a i sam Simpson przypisuje mu w swych nowszych pracach (1955) coraz to mniejsze znaczenie. Bez względu na rzeczywistą rolę w ewolucji „genetic drift”, należy podkreślić rozpatrywanie przez Simpsona procesu ewolucyjnego jako zjawiska populacyjnego.

Wracając do analizy przebiegu procesów ewolucyjnych rozpatrzmy poglądy obu autorów na różne sposoby przebiegu ewolucji.

Siewiercow analizuje proces ewolucyjny ze względu na kierunek i sposoby przebiegu oraz jego biologiczne i morfofizjologiczne efekty. Wyróżnia on 4 kierunki procesów ewolucyjnych: kierunek postępu morfofizjologicznego (aromorfoza), kierunek przystosowania morfofizjologicznego (idioadaptacja), kierunek przystosowania embrionalnego (ceno-geneza) i kierunek uproszczenia morfofizjologicznego (degeneracja). Z biologicznego punktu widzenia wszystkie te kierunki są równoważne, gdyż wszystkie mogą prowadzić do postępu biologicznego. Postęp biologiczny to ogół procesów, które prowadzą do zwycięstwa w walce o byt. Według Siewiercowa, gatunkiem postępowym jest ten gatunek, który charakteryzuje się zwiększeniem liczebności osobników, powiększeniem obszarów zamieszkiwania, podziałem na nowe podrzędne jednostki systematyczne. Postęp morfofizjologiczny nie realizuje się we wszystkich

¹ Szmalgauzen nie podziela poglądu, że wielkie przemiany ewolucyjne i szybkie tempo ewolucji mają miejsce w małych, izolowanych populacjach. Jego zdaniem jest odwrotnie. Ogólne tempo ewolucji jest w takich populacjach niskie, przy szybkim wydzieleniu homozygot następuje wprowadzenie szybkie różnicowanie, które może osiągnąć nawet gatunkowe znaczenie, ale nigdy nie prowadzi do powstania nowych filetycznych linii. Przy homozygotyczności spada zmienność populacji oraz efektywność działania doboru naturalnego. Małe, izolowane populacje, np. na wyspach, charakteryzują się konserwatywnością swojej organizacji i nie mogą być punktem wyjścia dla nowych, postępowych linii ewolucyjnych. Źródłem takich linii należy szukać u niewyspecjalizowanych i szeroko rozprzestrzenionych przodków. Szybka ewolucja zachodzi w gatunkach o dużej liczebności, zasiedlających duży i różnorodny areał i rozbitych na częściowo tylko izolowane populacje. Wysoka zmienność, duża płodność i szybka zmiana pokoleń stwarzają warunki dla szybkiego tempa ewolucji.

tych kierunkach ewolucji. Ma on miejsce tylko w wypadku aromorfozy, jest więc tylko szczególnym przypadkiem postępu biologicznego.

Aromorfozy to takie zmiany ogólnej organizacji zwierząt, które podnoszą energię czynności życiowych organizmu. Zmiany te mają szczególnie uniwersalny i ogólny charakter, dający możliwość istnienia w różnych warunkach środowiska, oraz stwarzają dalsze perspektywy ewolucyjne. Przykładami aromorfoz są: powstanie płuc u kręgowców wodnych, serca u kręgowców, koncentracja zwojów układu nerwowego u stawonogów, powstanie stałocieplności u ssaków i ptaków, żyworoćność.

Idioadaptacje nie prowadzą do podniesienia energii życiowej organizmu ani do zmiany poziomu ogólnej organizacji — choć odgrywają niezwykle dużą rolę w walce o byt. Są to przystosowania do ściśle określonych warunków środowiska, jak np. przystosowania ochronne, przystosowania do trybu życia, klimatu itp. Występują one przeważnie po okresie aromorfozy i stanowią intensywną radiację przystosowawczą.

Cenogenezy — to przystosowania zarodkowe, zanikające w późniejszych okresach ontogenezy, pozwalające na przetrwanie wczesnych, najkrytyczniejszych stadiów rozwojowych.

Degeneracje — procesy przeciwnie postępowi morfofizjologicznemu, polegające na uproszczeniu budowy zwierząt.

Aromorfozy to węzłowe punkty w procesie ewolucji i choć nie różnią się w mechanizmie swego powstawania od innych sposobów ewolucji, prowadzą do zasadniczych zmian adaptacyjnych, do zmian o dużej wartości taksonomicznej. Siewiercow sądzi, że aromorfozy zachodzą w stosunkowo krótszym okresie geologicznym niż idioadaptacje i są zjawiskiem rzadszym w przyrodzie. Przypuszcza też, że powstają one na drodze archalaksis, tj. stosunkowo naglej zmiany we wczesnych stadiach rozwojowych. Współczesne badania (Zeuner 1952) nie potwierdzają, by istniały istotne różnice w tempie wytwarzania się aromorfoz czy idioadaptacji oraz by można było przypisać powstawanie aromorfoz w określonym stadium ontogenezy. Dobór naturalny prowadzi do specjacji i czy powstający gatunek okaże się tylko „wąsko” przystosowany (idioadaptacja), czy też będzie miał „szerokie” możliwości (aromorfoza), można ocenić tylko z perspektywy historycznej.

Matwiejew (1966) sugeruje, że Siewiercow w swojej teorii dał wyjaśnienie współwystępowania w współczesnej faunie wyższych i niższych grup systematycznych; jego zdaniem w ewolucji niższych grup musiały przeważać idioadaptacje, a wyższych — aromorfozy. O ile można się zgodzić, że Siewiercow stosuje rzeczywiście jednolite kryterium biologiczne do całej różnorodności świata organicznego, to chyba z większą ostrożnością trzeba przyjmować takie generalne twierdzenia, że ewolucja niższych zwierząt zachodziła na drodze idioadaptacji, a wyższych na drodze aromorfoz. Jedynie prześledzenie konkretnego przebiegu rozwoju filogenetycznego poszczególnych grup może dać odpowiedź na to pytanie. Poza tym uznano np. za fakt o randze aromorfozy powstanie u graptolitów bentonicznych *Dictyonema* w górnym kambrze organu w kształcie niteczki, służącego do przytwierdzania się do pływających glonów. Powstanie tej nowej cechy pozwoliło na radykalną zmianę trybu życia i wywarło wpływ na dalszą ewolucję szczepu, prowadząc do powstania graptolitów planktonicznych (Kozłowski 1951).

Dla G. G. Simpsona elementarnym procesem ewolucji jest różnicowanie się populacji wewnątrz gatunku i powstawanie nowych gatunków. Istnieje jednak różne tempo powstawania i różne też są wartości zmian

przystosowawczych nowo powstałych form. Może powstać gatunek, który tylko niewiele różni się od formy macierzystej, a może też zajść głęboka przebudowa właściwości adaptacyjnych, tak, że przy sprzyjających warunkach (wolna nisza) nastąpi zajęcie nowej strefy przystosowawczej.

Opierając się na kryteriach tempa zachodzenia procesu ewolucyjnego i efektu, do którego on prowadzi, a więc rangi taksonomicznej, Simpson wyróżnia następujące sposoby przebiegu ewolucji:

1. **Specjacja** — proces zachodzący w obrębie tej samej strefy przystosowawczej czy nawet w podstrefie, polegający na niewielkich zmianach morfologicznych będących wyrazem przystosowania do lokalnych warunków. Zachodzi gdy populacja rozpada się na małe, izolowane grupy, i prowadzi do powstania podgatunków, gatunków, rodzin. Tempo ewolucyjne zbliżone jest do średniego tempa ewolucyjnego danego szerepu (horoteliczne) lub niskie (bradyteliczne).

2. **Ewolucja filetyczna** zachodzi wówczas, gdy procesy specjacji są nieodwracalne i długotrwałe. Polega ona na kumulowaniu przeciętnych cech populacji, w rezultacie daje jednolity, kierunkowy (choć niekoniecznie prostoliniowy) przebieg. Odbywa się w dużych populacjach które ewoluują jako całość. Efekty taksonomiczne tego procesu nie przekraczają rodzin. Tempo procesu podobne jak przy specjacji lub nawet niższe (bradyteliczne). Simpson stwierdza, że ten rodzaj ewolucji jest bardzo rozpowszechniony i udokumentowany olbrzymią ilością danych paleontologicznych. W tym typie ewolucji przejawia się najbardziej jej charakter adaptacyjny. W ewolucji filetycznej można wyróżnić 3 podtypy:

a) ewolucję zahamowaną, gdy stałość środowiska nie wywołuje większych zmian morfologicznych i przystosowawczych i grupa trwa przez długie okresy bez zmian,

b) specjalizację, ściśle przystosowanie do coraz bardziej zawężających się warunków środowiska, w przypadku nagłej zmiany warunków może dojść do wygaśnięcia danej grupy,

c) przesunięcie w typie adaptacyjnym na skutek zmiany środowiska. Ten podtyp ewolucji prowadzi do ewolucji kwantowej.

3. **Ewolucja kwantowa** — Simpson tak określa ten sposób ewolucji „ewolucja kwantowa jest używana tu jako skrót dla oznaczenia stosunkowo szybkiego przejścia populacji ze stanu zachwianej równowagi do stanu równowagi zupełnie niepodobnego do warunków panujących poprzednio” (1944 str. 198).

Charakter zmian, jakie tu zachodzą, można określić jako „wszystko lub nic”, grupa z układu niestalego przechodzi do nowego układu lub ginie. Wiąże się to z powstaniem nowego, odrębnego typu adaptacyjnego. Simpson stwierdza, że na niewielką skalę taki przebieg procesu ewolucyjnego ma miejsce zarówno w obrębie specjacji, jak i ewolucji filetycznej, ale na większą skalę zachodzi niezależnie od specjacji i ewolucji filetycznej. Odbywa się w populacjach drobnych, izolowanych i prowadzi do powstania nowych podrzędów, rzędów, a nawet szczepów. Tempo ewolucji duże. W ewolucji kwantowej Simpson wyróżnia trzy fazy:

— fazę nieadaptacyjną, w której grupa traci równowagę przystosowawczą swych przodków i musi iść naprzód lub zginąć,

— fazę przedadaptacyjną, gdy grupa posuwa się ku nowej równowadze,

— fazę adaptacyjną, gdy grupa osiąga nową równowagę.

Dla osiągnięcia nowej strefy adaptacyjnej konieczne jest posiadanie cech prospektywnych, a więc preadaptacyjnych lub umożliwiających zmianę adaptacji. Cechy te bądź powstają przypadkowo pod wpływem „genetic drift” bądź też proces ten od początku kierowany jest przez dobór naturalny z wyjątkiem krótkotrwałego okresu progowej utraty równowagi w chwili przejścia z jednej strefy do drugiej.

Przykładem ewolucji kwantowej może być przejście koniowatych na początku trzeciorzędu od liściożerności do trawożerności. Formy te zamieszkiwały lasy oraz ich pogranicza, gdzie występowały trawy. Prospektywną adaptacją było pojawienie się mutacji powodującej zmiany wysokości koron zębowych. Zwiększanie się koron zębowych u form odżywiających się liśćmi było formą nieprzystosowawczą i podlegało eliminacji przez dobór naturalny. Formy, które zamieszkiwały strefy podgraniczne, mogły uzupełniać pokarm trawami, znalazły się jednak w pewnym okresie w stanie utraty równowagi przystosowawczej, nie były dobrze przystosowane ani do „liściożerności”, ani do „trawożerności”. Ponieważ strefa traw była ekologicznie wolna i formy te posiadały minimum prospektywnej adaptacji do niej, więc mogły ją zająć. Z chwilą przejścia do nowej strefy zmienił się kierunek działania doboru naturalnego i zaczął on eliminować formy o niskich koronach, a faworyzować o coraz wyższych koronach. W ten sposób realizował się nowy typ przystosowawczy.

Spróbujmy teraz zestawić drogi przebiegu ewolucji wyróżnione przez Siewiercowa i Simpsona.

Różnią się one niewątpliwie sposobem ujęcia. Simpson bardziej zwraca uwagę na sam przebieg i mechanizmy przebiegu ewolucji, Siewiercow natomiast szuka raczej prawidłowości przebiegu, daje opis przebiegu oraz wyróżnia etapy zachodzenia ewolucji.

W teorii Siewiercowa dominuje ekologiczne ujęcie procesu ewolucji; teoria ta ma również mocną podbudowę od strony morfologicznej (uwzględniona rola poszczególnych narządów, korelacji itp), bardziej podkreślone jest biologiczne znaczenie przemian.

U Simpsona lepiej opracowane są takie zagadnienia jak tempo przemian ewolucyjnych, wyjaśniona podbudowa genetyczna, na podkreślenie zasługuje populacyjne ujęcie.

Jeśli chodzi o przyczyny ewolucji, obaj autorzy za główny czynnik ewolucji uznają dobór naturalny. Simpson dodatkowo uznaje działanie w określonych sytuacjach „genetic drift”.

Czy wyróżnione przez obu autorów sposoby przebiegu ewolucji dadzą się sprowadzić do siebie? Porównajmy cechy idioadaptacji i specjacji, ewolucji filetycznej, a zwłaszcza jej poddziału specjalizacji, z jednej strony, oraz aromorfozy i ewolucji kwantowej, z drugiej.

W pierwszym wypadku paralelizm między obu teoriami jest uderzający. W obu teoriach są to przystosowania organizmów do określonych warunków środowiska, będące wyrazem radiacji adaptatywnej i nie wykraczające poza poziom organizacji ich przodków. Zakresy tych pojęć pokrywają się niemal całkowicie.

Zestawmy teraz cechy aromorfozy i ewolucji kwantowej.

Aromorfozy to zmiany uniwersalne, o ogólnym charakterze, mające znaczenie w różnych środowiskach, podnoszące ogólny poziom energii życiowej, otwierające dalsze perspektywy ewolucyjne. Mają duże znaczenie taksonomiczne, tempo ich powstawania jest wyższe niż pozostałych sposobów przebiegu ewolucji, są stosunkowo rzadkie.

Ewolucja kwantowa to nagłe zmiany o dużym znaczeniu taksonomicznym, zmiany prospektywne, mające znaczenie „na przyszłość”, dające dalsze perspektywy ewolucyjne.

A więc w obu wypadkach są to zmiany stosunkowo nagłe, o dużym znaczeniu taksonomicznym, perspektywach na przyszłość. Aromorfoza zakłada jednak podniesienie energii czynności życiowych organizmu, ewolucja kwantowa nie stawia tego za konieczny warunek. Wiele przykładów ewolucji kwantowej da się wprawdzie sprowadzić do aromorfoz, istnieją jednak wypadki, gdzie nie zachodzi podniesienie energii czynności życiowych. Zakres pojęcia ewolucji kwantowej jest więc szerszy od pojęcia aromorfozy i nie w pełni się z nim pokrywa.

W pojęciu ewolucji kwantowej Simpsona zawarta jest zarówno preadaptacja, jak i nieprzystosowawczość. Pewne elementy preadaptacji i zmian prospektywnych występują i w teorii Siewiercowa, ale zupełnie w tej ostatniej nie ma miejsca na element nieprzystosowawczości. Siewiercow mówi, że aromorfozy mają charakter uniwersalny, przystosowawczy do różnych warunków, sugeruje więc, że są od razu adaptacyjne. Dalszego rozwinięcia tego punktu widzenia dokonał uczeń Siewiercowa, Szmalgauzen (1966).

Szmalgauzen omawia fakt powstania płuc u kręgowców wodnych, podawany zresztą zarówno jako przykład aromorfozy, jak i ewolucji kwantowej (Miklin 1966). Szmalgauzen tłumaczy powstanie płuc u ryb trzonopłetwych niedostatkami tlenu w wodzie, wówczas gdy prowadziły one wodny tryb życia. Byłoby to więc całkowite przystosowanie do określonych warunków życia. Przystosowanie to zostało jednak w pełni wykorzystane i rozwinięte, gdy zwierzęta te wyszły na ląd. Szmalgauzen podkreśla tu historyczny charakter powstania przystosowań; twierdzi, że są one możliwe tylko do tych warunków istnienia, w których historycznie rozwijał się dany organizm, bądź do tych warunków, które niejednokrotnie występowały w jego historii jako zjawiska lokalne czy okresowe.

Z tego punktu widzenia można zinterpretować i przykład przejścia koniowatych na pokarm trawożerny — podany przez Simpsona. Tam również występowały warunki lokalne, przygraniczne, w których dobór mógł faworyzować i tworzyć nowy typ przystosowawczy. Proces ten można więc wyobrazić sobie bez fazy nieprzystosowawczej i śledzić jego zachodzenie na wszystkich etapach jako rezultat przystosowania do określonych warunków. A więc niekoniecznie trzeba uznać, że istniał moment, gdy koniowate były nieprzystosowane do spożywania ani traw ani liści, ale że były w lokalnych warunkach przygranicznych przystosowane do obu tych czynników środowiska. Różnica więc między obu teoriami da się sprowadzić do pytania, czy proces ewolucyjny jest w całym swym przebiegu procesem przystosowawczym, czy też mogą w nim występować krótkotrwałe fazy nieprzystosowawcze.

Wydaje się, że można zgodzić się ze zdaniem Urbanka (1957), że teorie Siewiercowa i Simpsona nie są sprzeczne i w znacznej mierze uzupełniają się wzajemnie.

LITERATURA

- [1] Arszawskij, I. A. — *O problemie fizjologicznych mechanizmów, obustawliwajuszecich wozniknowienije aromorfozow i idioadaptacji po A. N. Siewiercowu*, Zool. Żurn., 45 1308—1322, 1966.

- [2] Dobzhansky T. — *Genetic and the origin of species*, New York, 1951.
- [3] Giljarow, M. C. — *Ekskretornyje organy naziemnych czlenistonogich i problema ektosomaticzeskich i entosomaticzeskich organow*, Zool. Żurn., 45 1323—1334; 1966.
- [4] Kozłowski, R. — *Ewolucjonizm a problemy paleontologii — Materiały Konferencji w Kuźnicach*, Tom. II, Warszawa, 1951.
- [5] Matwiejew, B. S. — *Znaczenije teoreticzeskogo nasledija A. N. Siewiercowa w sowremiennoj biologii*, Zool. Żurn. 45 1283—1294, 1966.
- [6] Miklin, A. M. — *K ocenke uczenija A. N. Siewiercowa — Filosowskije problemy sowremiennoj biologii*, Moskwa, 205—226, 1966.
- [7] Petrusewicz K., Raabe Z. — *Przedmowa do polskiego przekładu A. N. Siewiercowa Morfologiczne prawidłowości ewolucji*, Warszawa, 1956.
- [8] Siewiercow, A. N. — *Morfologiczne prawidłowości ewolucji*, Warszawa, 1956.
- [9] Simpson, G. G. — *Tempo and Mode in Evolution*, New York, 1944.
- [10] Simpson, G. G. — *The Meaning of Evolution*, New Haven, 1949.
- [11] Simpson, G. G. — *The Major Features of Evolution*, New York, 1955.
- [12] Szmalgauzen, I. I. — *Problema prisposoblenija u Darwina i antidarwinistow — Filosowskije problemy sowremiennoj biologii*, Moskwa, 14—28, 1966.
- [13] Szwarc, S. S. — *O roli ekologo-morfologiczeskich issledowanij w razwitiu sowremiennoj biologii*, Zool. Żurn., 45 1296—1306, 1966.
- [14] Urbanek, A. — *Różnorodność procesów ewolucyjnych — Problemy ewolucjonizmu*, Tom II, *Myśl ewolucyjna w paleontologii*, Warszawa, 1957.
- [15] Zeuner, F. — *Dating the Past. An Introduction to Geochronology*, London, 1952.

E. N. PAWŁOWSKIEGO — EKOLOGICZNA TEORIA OGNISKOWOŚCI NATURALNEJ CHORÓB ZAKAŻNYCH I JEJ WPŁYW NA BADANIA W POLSCE

Pamięci wspaniałego Uczzonego i Nauczyciela Akademika E. N. Pawłowskiego — poświęcam.

AKADEMIK PAWŁOWSKI I JEGO SZKOŁA

W ciągu 50 przeszło lat Instytut Zoologii Akademii Nauk ZSRR był ośrodkiem badań nad ogniskami zakażeń bakteryjnych, wirusowych i pasożytniczych w przyrodzie różnych stref geograficznych ZSRR. Gigantyczne rozmiary tych badań nauka brytyjska uczciła nadając E. N. Pawłowskiemu tytuł członka The Royal Society. Pawłowski studiował medycynę w Petersburgu w epoce Pawłowa, Botkina, Mendelejewa, Nenckiego i innych. Uzupełnił ją biologią i weterynarią. Ta droga poprowadziła młodego Pawłowskiego ku kompleksowym badaniom epidemiologicznym, obejmującym — obok kliniki — mikrobiologię, parazytologię, ekologię i zoologię.

W pierwszych latach I planu industrializacji ZSRR otrzymał Pawłowski pilne zadanie epidemiologiczne. W dalekiej tajdze syberyjskiej brygady robotników i żołnierzy wyrębiające bór dla przyszłej kopalni i fabryki padały ofiarą niebezpiecznej choroby mózgu (*Encephalitis*) jako skutku zetknięcia się z dziką przyrodą. Ludzie chorowali bardzo ciężko, wielu umierało.

Była to pierwsza większa ekspedycja naukowa pod osobistym kierunkiem Pawłowskiego; w skład niej wchodziłi różni specjaliści Akademii Nauk. Wyniki zespołowych badań były niezmiernie ciekawe i ważne dla ochrony zdrowia. Ekspedycja wykazała, że człowiek ulega zakażeniu wirusem zapalenia mózgu (tajgowego) po pokąsaniu przez kleszcze *Ixodes* lub *Dermacentor*. Kleszcze łowione na podszyciu lasów, wykazywały wiele osobników zakażonych wirusem. Późniejsze badania Pawłowskiego i jego uczniów wykazały, że kleszcz-samica zakażona wirusem przenosić może wirus zapalenia mózgu na jaja (droga transwiralna). Nimfy kleszczy, zbierane na skórze małych ssaków oraz różnych ptaków, wykazywały również zakażenie wirusowe. W ten sposób ekspedycja zamknęła swoimi dociekaniami i eksperymentami polowymi łańcuch epidemiologiczny: małe ssaki (gryzonie i owadożerne) oraz ptaki leśne jako rezerwuuar wirusów zapalenia mózgu — kleszcze — jaja — nimfy — kleszcze jako przenosiciele (wektory), oraz człowiek jako biorca (recipient) wirusa. Ponieważ ludzie pracujący jako pionierzy w tajdze zetknęli się z tym wirusem po raz pierwszy, stąd ostra reakcja ustroju, pozbawionego obrony serologicznej (przeciwciał). Chorowali również ciężko członkowie ekspedycji; były wypadki śmiertelne. Pawłowski zapłacił za badania głuchotą, Czu-

makow porażeniem ręki i częściową głuchotą, Tierskich nieodwracalnym ciężkim porażeniem. Ale cel został osiągnięty. Dało to możliwość opracowania metod profilaktyki ogólnej i specyficznej. Brak miejsca nie pozwala mi na podanie dalszych ciekawych szczegółów dotyczących wielu ekspedycji naukowych, których przygody, często także niebezpieczne, opowiadał mi Akademik Pawłowski.

Innymi ekspedycjami kierowali uczniowie Pawłowskiego. Profesor Pastuchow opowiadał mi o ekspedycji, mniej więcej w tych samych latach (1925—1926), do Mongolii, gdzie wśród koczujących pasterzy wybuchła epidemia dżumy. Trzeba było z narażeniem własnego zdrowia lub nawet życia (antybiotyków nie było) założyć bazę naukową i zbadać charakter ogniska naturalnego dżumy. Okazało się, że w tym „landszafcie” (okolicy) rezerwuarem pałeczek dżumy są duże gryzonie „burunduki” oraz wielbłądy, a przenosicielami pchły i kleszcze. Jest to dżuma stepowa. W gęsto zamieszkanym jurtach roiło się od pcheł zakażonych pałeczkami dżumy. Pietrisczewa niezależnie od głównego nurtu badań ekspedycji, w stepach średnioazjatyckich i na zboczach gór szukała ognisk drobnoustrojów chorobotwórczych w norach jaszczurek, w okresie ich zimowego przebywania tam i stwierdziła, że współlokatorami jaszczurek są kleszcze, komary, pchły i inne stawonogi. Wiele z nich zakażonych było wirusem zapalenia mózgu, pałeczkami tularemii, czasem dżumy, riketsiami duru. Na wiosnę sublokatorzy jaszczurek opuszczają nory, szerząc dalej wśród małych ssaków i, o ile nadarza się sposobność, wśród ludzi, zakażenia tymi drobnoustrojami. Olsufiew zorganizował szereg ekspedycji na obszary europejskiej i azjatyckiej części ZSRR — gdzie wybuchały epidemie tularemii. Stwierdzono, że duża ilość małych ssaków żyjących nad wodami, w stepach i w pobliżu wsi stanowi rezerwuuar pałeczek tularemii. Przenosicielami tularemii na ludzi są różnego rodzaju stawonogi, a zwłaszcza kleszcze i muchy krwiopijne (*Tabanidae*). Oddzielne ekspedycje Akademii Nauk pod kierunkiem Zilbera i Szubladze opracowały ogniska naturalne kleszczowego zapalenia mózgu na Polesiu. Ustalono rozległy rezerwuuar nosicieli tego wirusa (rosyjski, wiosenno-letni) wśród wielu gatunków małych ssaków i ptaków; wektorami wirusów są kleszcze (*Ixodes ricinus* i *sylvaticus*).

Warfłomiejewa, Tokarewicz i Ananin organizowali ekspedycje dla zbadania ognisk naturalnych leptospiroz. Badania te wykazały, że małe ssaki polne, leśne, stepowe i nadwodne oraz zwierzęta gospodarskie (konie, świnie, krowy, psy) stanowią rezerwuuar chorobotwórczych dla ludzi leptospir. Pod kierunkiem Pastuchowa liczne ekspedycje badały ogniska naturalne dżumy, szczególnie na obszarach nadwołżańskich i w środkowej Azji; główny rezerwuuar pałeczek dżumy stanowią tu „pieszczanki”, wektorami zaś są pchły i kleszcze. Zdrodowski i Kułagin kierowali ekspedycjami dla zbadania ognisk naturalnych riketsioz, a zwłaszcza gorączki Q; stwierdzono, że rezerwuuar riketsji stanowią małe ssaki, ptaki i owce, wektorami zaś są kleszcze. Bekłemyszew i Riemienkowa opracowali ogniska naturalne brucelozy, stwierdzając te pałeczki u gryzoni polnych i różnych gatunków kleszczy. Zasuchin stwierdził ogniska naturalne toksoplazmozy. Inni uczniowie Pawłowskiego opisali ogniska naturalne kala-azar, ornitozy, wścieklizny, trichinellozy i listeriozy. Przytoczono tu fragmentarycznie kierunki badań ekspedycyjnych szkoły Pawłowskiego dotyczące medycyny; w dziedzinie weterynarii znakomite są opracowania ognisk naturalnych chorób zwierząt gospodarskich prowadzone przez Gałuzo i Lubaszenkę. Z punktu widzenia przyrodniczego trzeba nadmienić, że ekspedycje badawcze podbudowane zostały przez uczonych o światowej sławie, jak Naumow (ekologia zwierząt), Talyzin (entomologia), Finiuk (zoologia, rodentologia), Maksimow (ekologia geograficzna). To są tylko najważniejsze elementy wielkiej szkoły Pawłowskiego i nazwiska członków Akademii Nauk ZSRR, kierujących ekspedycjami w różnych regionach kraju, od Bugu do Władywostoku, od Arktyki do południowych granic ZSRR. Wydaje mi się, że żaden kraj w świecie

nie został tak szeroko i dokładnie zbadany pod względem ogniskowości naturalnej chorób zakaźnych i inwazyjnych. Te gigantyczne badania odbiły się żywym echem w krajach sąsiednich: w Polsce, ČSRS, w Rumunii, na Węgrzech, w Bułgarii oraz w Jugosławii, Austrii, NRD a także w krajach Azji (Chiny, India, Pakistan, Iran, Afganistan, Japonia) oraz w USA.

Akademik Pawłowski cytując prace zagraniczne na pierwszym miejscu wymieniał polskie i czeskosłowackie. W obu krajach był często; udzielał nam konsultacji u siebie w Leningradzie, gdzie ponadto organizował sympozja. Szczególne znaczenie dla rozwoju nauki o ogniskowości naturalnej miały sympozja w Leningradzie, Pradze, Bratysławie, Saratowie oraz w Taszkencie. W Czechosłowacji pod egidą i przy dużym finansowym poparciu Akademii Nauk, pod kierunkiem członków Akademii: Blaskowiča, Raški, Rosičkiego i Nizniańskiego przeprowadzono liczne ekspedycje badawcze w różnych regionach kraju. Blaskowič i jego szkoła wirusologii w Bratysławie opisała ogniska zapalenia mózgu, Raška i uczniowie — ogniska gorączki Q, ornitozy, leptospirozy, tularemii, toksoplazmozy (Jiroveč). Rosički skoncentrował badania na entomologii i ekologii. W ten sposób opracowano mapę ČSRS, na której zaznaczono rozmieszczenie małych ssaków od wysokich Tatr do niziny naddunajskiej, a także stawonogów; podano również charakterystykę „landszaftów” (okolic) z ich typami biocenozy i biotopu — a na tle tych danych — rozmieszczenie ognisk zakażeń bakteriami, wirusami i pasożytami w przyrodzie. Dzięki nadzwyczajnej pomocy Akademii Nauk ČSRS — okazującej teorii Pawłowskiego duże zainteresowanie teoretyczne i praktyczne — nasi czechosłowaccy koledzy mogli uzyskać cenione w skali światowej wyniki. Podobnie, choć w skromniejszej skali, można by ocenić dorobek szkół Pawłowskiego w Rumunii, na Węgrzech, w Bułgarii, Jugosławii i NRD.

Można stwierdzić, że Pawłowski stworzył w ciągu około 50 lat szkołę radziecką i europejską, uznaną i szanowaną we wszystkich krajach świata. Wyrazem tego było przyznanie jemu i jego uczniom 15 nagród państwowych ZSRR.

GENEZA I ISTOTA TEORII PAWŁOWSKIEGO

Pierwsze odkrycia dotyczące antropozoonoz (gruźlica, węglik, wścieklizna, bruceloza) odnosiły się do zwierząt domowych jako rezerwuaru zarazków. Haffkine, laureat Nobla, wyjaśnił ogniskowość naturalną dżumy (szczur, pchła). Ekspedycje R. Kocha w Afryce i Azji odkryły ogniska naturalne trypanosomiozy (antylopy, mucha tse-tse). Niemniej ważne były ekspedycje T. Smitha (Afryka) i Brumpta (basen śródziemnomorski). Schüffner i Wolff opisali ogniska naturalne leptospiroz w Indonezji, Broom zaś w Malajach. W Rosji carskiej ekspedycje kierowane przez Zabołotnego i uczonego polskiego Padlewskiego opisały ogniska naturalne dżumy stepowej (pieszczanki, pchły). Badania Rothschilda (Paryż) wniosły wiele nowego do nauki o pchłach, Beklemyszewa (Petersburg) o kleszczach, Moszkowskiego (Moskwa) o komarach. Do ważniejszych badań zaliczyć trzeba ekspedycje Francisa, McCoy'a, które opisały nową chorobę — „tularemie” i jej ogniska naturalne w USA (wiewiórki, kleszcze, komary, muchy krwiopijne).

Badacze amerykańscy wykazali, że mały stanowią rezerwuariusz wirusa żółtej gorączki w ogniskach naturalnych w Ameryce Południowej i Afryce, wektorami zaś są moskity. Szkoła amerykańska Rickettsa (laureata Nobla) i francuska Ch. Nicolle'a (Nobel), odkryły ogniska naturalne różnych geograficznych odmian

tyfusu plamistego (szczury, inne gryzonie, wszy, kleszcze). Wielki wkład do tej nauki wniósł nasz nauczyciel lwowski Rudolf Weigl, kandydat do nagrody Nobla. Rimpau, Uhlenhuth i Kathe opisali ogniska naturalne leptospiroz (małe ssaki). Największy laur należał się w historii nauki o ogniskach naturalnych antropozoonoz znakomitemu Amerykaninowi Karłowi Meyerowi. Pawłowski i Meyer to największe nazwiska w nauce o ogniskowości naturalnej. Meyer (San Francisco) organizował szereg kompleksowych ekspedycji do ognisk naturalnych dżumy na zachodzie USA (sylvatic plague). Jest to ekologicznie nowa, leśna odmiana dżumy; jej rezerwuar stanowi szereg małych ssaków i większych gryzoni. Wektorami okazały się pchły i kleszcze. Meyer wyjaśnił charakter ekologiczny i zoologiczny ognisk naturalnych psitakozy-ornitozy. Tu włączyła się do kompleksu badań ornitologia. Dalszą zasługą Meyera jest opis ognisk naturalnych botulizmu. Rozgłos zdobył badaniami nad wirusowym zapaleniem mózgu ludzi w USA, który występował z dużą śmiertelnością. Rezerwuar tego wirusa — innego gatunkowo od wirusów rosyjskich — stanowią koń i ptactwo, wektorami zaś są komary, czasem kleszcze lub muchy krwiopijne. Tak przedstawia się wielki wkład nauki światowej (4 nagrody Nobla: Koch, Ricketts, Nicolle, Haffkine) do teorii ogniskowości naturalnej antropozoonoz.

Na czym polega zasługa Pawłowskiego i jego szkoły radzieckiej, oryginalność teorii Pawłowskiego, dziś uznanej w całym świecie? Teoria Pawłowskiego nie od razu znalazła uznanie w WHO i FAO (World Health Organisation, Food Agricultural Organ.) i zastosowanie w praktycznej działalności tych jednostek ONZ. W roku 1958 w Sztokholmie, w czasie sesji komisji ekspertów WHO/FAO pod kierunkiem znakomitego odkrywcy amerykańskiego K. Meyera sprawa została poddana dyskusji. Podstawą do niej był mój referat uzgodniony z Akademikiem Pawłowskim, którego zły stan zdrowia stanął na przeszkodzie przyjazdowi na sesję. Moje wystąpienie w sprawie „teorii Pawłowskiego” zostało na wniosek K. Meyera przyjęte przez ekspertów; w dokumencie oficjalnym znalazła się odpowiednia uchwała WHO i FAO, które zaczęły odąd korzystać z cennych danych Pawłowskiego i jego szkoły; dwukrotnie pod kierunkiem Pawłowskiego odbyły się seminaria medyczne dla lekarzy, biologów i innych specjalistów z różnych kontynentów. W ten sposób nauka o ogniskowości naturalnej antropozoonoz znalazła szeroką bazę praktyczną w sieci WHO i FAO rozgałęzionej w świecie. Mając mało miejsca, spróbuję ująć istotę dzieła Pawłowskiego w punktach:

Zagadnienia ilościowe: około 300 wielkich i mniejszych wypraw naukowych, których marszrutę prowadziły przez wszystkie strefy geograficzne europejskiej i azjatyckiej części ZSRR. Wydaje mi się, że suma tych badań postawiona być może w rzędzie radzieckich badań arktycznych, geofizycznych i geologicznych Akademii Nauk.

Zagadnienie jakościowe: kompleksowość. Ekspedycje badawcze, bazujące na daleko wysuniętych laboratoriach polowych, składały się ze specjalistów dobrze wyszkolonych w Akademii Nauk i jej regionalnych placówkach naukowo-badawczych. Materiały zakaźne z ekspedycji: wirusy, bakterie i pasożyty były rozpoznawane i charakteryzowane z wielką precyzją, przez wybitne Instytuty Akademii, jak: Gama-leji, Iwanowskiego, Pasteura, Miecznikowa. Izolowane w ogniskach naturalnych szczepy drobnoustrojów patogennych konfrontowano ze szczepami z innych krajów i przekazywano za granicę dla kontroli wyników.

Synteza badań ekspedycji: to było główne zadanie Pawłowskiego. Dzięki szerokiemu i głębokiemu wykształceniu, zdolnościom

konceptyjnym i syntetycznym — Pawłowski był tym, który stopił w całość teoretyczną wyniki wieloletnich badań, opierając się również na badaniach zagranicznych.

Ewolucjonizm Darwina: Pawłowski był wybitnym znawcą teorii Darwina i teorii dialektyki przyrodniczej Engelsa. Ta wiedza stanowiła podstawę do teorii ogniskowości naturalnej.

Praktyka. Pawłowski twierdził za Pawłowem, że tylko taka teoria biologiczno-medyczna ma wartość trwałą, której zasady sprawdzają się w praktyce. Każda ekspedycja miała, obok zadań teoretycznych, ważny cel praktyczny: zwalczanie i likwidację antropozoonoz.

Do najbardziej oryginalnych części teorii Pawłowskiego należą: korelacja między ekologią (biocenozą, biotypem) i strefą geograficzną a występowaniem takich lub innych antropozoonoz w ogniskach przyrody; charakterystyka ekologiczna ognisk naturalnych; obszary stykowe między landszaftami geoekologicznymi i ich rola w epidemiologii antropozoonoz; wektory zakażeń, ich biologia i fenologia; przeobrażenia przyrody a rozwój ognisk naturalnych antropozoonoz; ewolucjonizm ognisk naturalnych.

Teoria Pawłowskiego została wzbogacona w ČSRŚ; Rošicki zajął się szczególnie teoretyczną podbudową nauki Pawłowskiego. W Polsce Parnas (Antropozoonozy — 1961 — PZWL — Warszawa), wniósł do nauki o ogniskowości naturalnej elementy związane z higieną wsi, co Pawłowski uznał za słuszne.

TEORIA PAWŁOWSKIEGO A BADANIA W POLSCE

R. Weigl był w okresie przedwojennym organizatorem ekspedycji mających na celu wyjaśnienie rezerwuaru riketsji. W czasie wojny miałem możność studiowania teorii Pawłowskiego i kontaktów z jego szkołą. W roku 1944 zaczęliśmy w Lublinie nasze studia, najpierw teoretyczne, potem ekspedycyjne. Drugi ośrodek stanowił Gdańsk (Morzycki, Skrodzki), który, dzięki wielkiemu doświadczeniu obu naukowców, prowadził rozległe badania ekspedycyjne na Wybrzeżu. Badania te w dziedzinie parazytologii i entomologii uzupełnili: Kozar i Lachmajerowa. Trzeci ośrodek to Warszawa (Przesmycki). Były to badania ekspedycyjne nad zapaleniem mózgu w Puszczy Białowieskiej, Borach Tucholskich, nad Nysą i w Bieszczadach. Żółtowski uzupełnił je entomologią. Czwarty ośrodek to Wrocław (Zwierz, Poluszyński, Slopek). Tematyka badań dotyczyła leptospiroz, salmonelloz i innych. Do badań wymienionych ośrodków włączyły się stacje sanitarno-epidemiologiczne i niektóre kliniki Akademii. Było to w sumie wiele ekspedycji w różnych regionach kraju; nie dokonano dotąd syntezy tych badań. Jest to poważny materiał o znaczeniu międzynarodowym. Spróbuję ująć syntezę w skrócie telegraficznym, aby przynajmniej w ten sposób wypełnić lukę w informacji naukowej. Może najwięcej ekspedycji ma za sobą ośrodek lubelski. Pozwolę sobie podać kilka danych metodycznych i organizacyjnych:

a) lata: 1945—1964;

b) regiony: lubelskie, rzeszowskie (Bieszczady), olsztyńskie (Tuchola), szczecińskie (w kooperacji z ośrodkiem gdańskim);

c) tematyka: leptospirozy, tularemia, bruceloza, zapalenie mózgu, gorączka Q i ornitoza, toksoplazmoza, trichinelloza, wścieklizna, gruźlica;

d) kompleksowość (w kooperacji z Katedrami AM, UMCS i WSR, oraz Zakładem Badania Ssaków PAN w Białowieży): ekologia, zoologia (małe ssaki), ornitologia, entomologia, klimatologia, bakteriologia, wirusologia, parazytologia, anatomo- i histopatologia, weterynaria, klinika i terapia, profilaktyka i higiena wsi;

e) systematyczność i planowość: w ogniskach leptospirozy na Lubelszczyźnie (podaję dla przykładu) organizowano 6 ekspedycji rocznie; przez cały rok odławiano małe ssaki, badano zwierzęta domowe i ludzi na terenach objętych ogniskiem naturalnym leptospirozy. Plan ekspedycji opracowano na szereg lat, obejmując nim różne regiony kraju od Karpat do Wybrzeża;

f) cel: ekspedycje miały na celu opracowanie obszaru badanego pod względem: ekologii, występowania gatunków małych ssaków i stawonogów, klimatu i meteorologii, podologii (gleby), rezerwuaru zarazków patogennych i mikrobiologicznej charakterystyki izolowanych od zwierząt i ludzi drobnoustrojów, epidemiologii i kliniki występujących tu antropozoonoz oraz profilaktyki. Miały więc znaczenie biologiczne i medyczne;

g) synteza: różnokierunkowe badania były opracowane zespołowo każdego roku na naradach roboczych z udziałem wszystkich specjalistów ekspedycji; opracowywano syntezę badań i wnioski, które przekazano Min. Zdrowia;

h) współpraca międzynarodowa: badania nad leptospirozą w poł.-wsch. części Lubelszczyzny i Rzeszowskiego dyskutowano z analogicznym ośrodkiem badań we Lwowie (prof. Czornaia, uczennica Pawłowskiego) i z ośrodkiem w Bratysławie (Kmety) prowadzącym badania po drugiej stronie granicy karpackiej. Okazało się, że obszar ognisk naturalnych leptospirozy sięga poza granice ZSRR i ČSRR, stanowiąc jedną geograficzną całość. Prowadząc badania nad tularemią i ornitozą w Szczecińskim, współpracowaliśmy z analogicznym ośrodkiem w Rostock (Kathe, Mochmann); okazało się, że po drugiej stronie Odry, na Pomorzu niemieckim występują analogiczne ogniska naturalne. Metody i wyniki badań były omawiane na 2 międzynarodowych sympozjach w Lublinie (Leptospirozy), publikowane w ramach wydawnictw PAN (Ossolineum), oraz w monografiach zagranicznych. Akademia Nauk w Heidelbergu (Jusatz) wydała wielkie dzieło „Seuchen Welt Atlas”, w którym nasze badania znalazły swe miejsce w mapach dotyczących geoepidemiologii leptospirozy, brucelozy, tularemii itd;

i) praktyka lekarska: jednym z celów ekspedycji było zwalczanie i zapobieganie zakażeniom ludzi w ogniskach naturalnych antropozoonoz. Przykładem tego może być ognisko leptospirozy w powiecie tomaszowskim. Po zbadaniu ogniska zainicjowano działania praktyczne: melioracje około 40 000 ha łąk i pastwisk, poprawę stanu wody pitnej, zwalczanie gryzoni w środowisku wiejskim. Wyprodukowaliśmy własną szczepionkę przeciw leptospirozie. Akcje te doprowadziły do likwidacji ogniska naturalnego; do minimum zmalała ilość małych ssaków, nosicieli i siewców leptospir, zniknęły zachorowania ludzi. W latach 1954–1955 na początku naszej działalności na tym terenie notowano epidemie sięgające tysięcy ludzi i ogromne masy myszowatych na polach, łąkach i w domostwach jako rezerwuariuszy leptospir.

Ten przykład został przez WHO przedstawiony innym ośrodkom do naśladowania. Ośrodki badawcze w Australii, N. Zelandii i Argentynie oraz na Węgrzech zażądały od nas dokumentacji metody likwidacji ogniska naturalnego i produkcji szczepionki przeciw leptospirozie. Departament Zdrowia USA, na wniosek Instytutu w Atlanta, zaproponował podpisanie umowy o kooperacji w zakresie badania ognisk naturalnych i ich zwalczania. Na wniosek Akademika Pawłowskiego Prezydium Akademii Nauk ZSRR przyznało medal Karola Darwina.

DANE DOTYCZĄCE BADAŃ NAD OGNISKAMI NATURALNYMI W KRAJU

Zapalenie mózgu kleszczowe. Po wojnie w Białowieży padł pierwszy sygnał ze strony Demiaszkiewiczza. To wywołało starania o badania ekspedycyjne w Puszczy Białowieskiej, nad Nysą (Przesmycki) oraz na Wybrzeżu (Morzycki). Uzupełnieniem tych badań (pracownicy leśni i rolni) były prace ośrodka lubelskiego (Kicińska). Szczególnie dokładnie i kompleksowo przeprowadzono badania na terenach nad Nysą Kłodzką, na obszarze woj. szczecińskiego, gdańskiego, olsztyńskiego i w Puszczy Białowieskiej. Ilozowano wirusy od małych ssaków: *Clethrionomys glareolus*, *Sorex araneus*, *Sorex minutus*, *Apodemus flavicollis*, *Microtus arvalis*, *Neomys fodiens*. Stwierdzono, że wektorami wirusów są stawonogi: *Ixodes ricinus*, oraz komary *Aedes* i *Anopheles*; w pojedynczych przypadkach stwierdzono wirusy u pcheł *Ctenophthalmus*, *Ceratophyllus* i *Paleopsylla*. Od zwierząt domowych nie udało się izolować wirusów; stwierdzono natomiast obecność w surowicy krwi przeciwciał dla wirusów u krów (13%), koni (8%), świń (1,5%).

Badania epidemiologiczne wykazały, że wśród populacji ludzi w ogniskach naturalnych zapalenia mózgu około 3% wykazuje obecność przeciwciał. Izolowane wirusy należą do grupy Arbo B, lecz różnią się nieco budową antygenową od analogicznych wirusów rosyjskich i czeskosłowackich. Przesmycki stwierdził obecność wirusów Arbo A (amerykańskie końskie zapalenie mózgu). Te badania zajęły czołową pozycję wśród danych światowych i zyskały uznanie WHO.

Tularemia. Po wojnie Rozowski przeprowadził w Szczecińskim, badania epidemiologiczno-kliniczne, ujawniając epidemię tularemii. Wysocka z ośrodka lubelskiego przebadala dokumentację powiatów tego województwa oraz zbadała retrospektywnie wielu ludzi, zwłaszcza autochtonów; okazało się, że tularemia występowała w Szczecińskim i Koszalińskim już dawno, przez Niemców nie rozpoznawana. Te fakty zapoczątkowały ekspedycję zespołową (Gdańsk i Lublin z udziałem PZH) pod kierunkiem E. Skrodzkiego. Ogółem zbadano około 8000 małych ssaków i 20 000 stawonogów, tysiące ludzi i zwierząt domowych oraz dzikich ssaków leśnych. Okazało się, że tularemia ma swe ogniska naturalne w okolicach lesistych, gdzie rezerwuarem są zające i myszy polne (*Microtus arvalis*), wektorami zaś są kleszcze *Ixodes ricinus*. Synteza badań zebrana jest w monografii „Tularemia” PZWŁ, 1957 r. (Parnas, Rozowski, Wysocka).

Leptospirozy. Ogniska naturalne leptospiroz zostały zbadane przez ośrodek lubelski i wrocławski. Zbadano około 10 000 małych ssaków, 15 000 stawonogów, wiele tysięcy ludzi i zwierząt domowych oraz około 3000 hydrobiontów (fauny zbiorników wodnych) w ogniskach naturalnych leptospirozy.

Leptospiry: *icterohaemorrhagiae*, *grippotyphosa*, *sejroe*, *poi*, *saxkoebing*, *bataviae*, *australis* oraz inne stwierdzono u następujących małych ssaków: *Microtus arvalis*, *Mus musculus*, *Microtus ratticeps* (*oeconomus*), *Arvicola terrestris*, *Cricetus cricetus*, *Sorex araneus*, *Rattus norvegicus*, *Erinaceus roumanicus*, *Neomys fodiens*, *Fiber zibethicus*, *Sorex minutus*, *Apodemus sylvaticus* i *Talpa europaea*. U ludzi i zwierząt domowych stwierdzono również leptospiry. Opisano nowy gatunek, wprowadzony oficjalnie do systematyki leptospir przez WHO — *L. polonica*.

Synteza badań polskich zebrana jest w monografii J. Zwierza *Leptospirozy*, PZWŁ — 1965, i J. Parnasa w *Die Leptospiren* — G. Fischer Verlag — Jena — 1967.

Bruceloza i gruźlica. Teoria Pawłowskiego uwzględniała jeden kierunek migracji drobnoustrojów chorobotwórczych: środowisko przyrody —> rezerwuuar zwierzęcy —> wektory —> środowisko antropurgiczne, a więc człowiek i zwierzęta gospodarskie, względnie żyjące w domostwach i zagrodach. Tymczasem przy brucelozie, gruźlicy, wściekliznie i niektórych antropozoonozach jest odwrotnie; zarazki występują pierwotnie w środowisku antropurgicznym, (bruceloza u bydła, owiec, kóz, czasem świń i koni oraz u człowieka; gruźlica u bydła i człowieka; wścieklizna u psów, czasem kotów). Zwierzęta domowe, wypasając się na łąkach i enklawach leśnych, rozsiewają zarazki brucelozy i gruźlicy. Czasem zakażają się od zwierząt kleszcze i muchy. Tymi drogami zarazki dostają się do środowiska przyrody. Tak powstaje ognisko naturalne brucelozy lub gruźlicy. Od *Microtus arvalis* i innych myszowatych izolowano pałeczki gruźlicy (Nicewicz); stwierdzono w około 3—5% obecność przeciwciał dla Brucelli. Tworek i Hay izolowali Brucelle od zajęcy. Zarazki te mogą wrócić z ogniska naturalnego do środowiska antropurgicznego, odnawiając brucelozę czy gruźlicę zwierząt domowych i ludzi. Ciekawe są drogi migracji wirusa wścieklizny. W okresie między I i II wojną oraz po II wojnie nasz kraj zajmował czołowe miejsce w Europie pod względem zachorowań na wściekliznę; rezerwuuar wirusa stanowiły psy. W roku 1946 J. Parnas zainicjował masowe szczepienia psów. Tą drogą ograniczono wściekliznę w środowisku antropurgicznym do minimum. Jednakże wirus przeniósł się do środowiska przyrody; lis, borsuk i wilk stały się ważnym źródłem wścieklizny, która tym samym przekształciła się w antropozoonozę z ogniskowością naturalną.

Gorączka Q i ornitoza. W krajach sąsiednich, zwłaszcza w ZSRR i ČSRS, stwierdzono ogniska naturalne gorączki Q i ornitozy. Rezerwuarem riketsji i wirusa ornitozy okazały się małe ssaki i ptaki, wektorami zaś kleszcze. Ośrodek lubelski przebadał w obu kierunkach około 2000 małych ssaków i ptactwa leśnego — z wynikiem ujemnym.

Toksoplazmoza. W związku z ujawnieniem przez Zasuchina ognisk naturalnych toksoplazmozy przebadano (Umiński) około 2000 małych ssaków w kilku regionach kraju. Wyniki należy uznać raczej za ujemne (kilka przypadków dodatnich w odczynach serologicznych, w mianach niskich).

Trichinelloza stała się poważnym zagadnieniem medycznym. Od czasu do czasu epidemie wśród ludzi przypominają o potencjalnym niebezpieczeństwie ze strony włośni. Znane są zakażenia gryzoni, dzików i niedźwiedzi oraz świń. W ZSRR i ČSRS opisano ogniska naturalne. Badania Kozara i Umińskiego na dużym materiale małych ssaków w kilku regionach kraju wypadły dotąd negatywnie. Wśród małych ssaków można też spotkać listerie, włoskowce różycy, maczugowce, wirusy zapalenia opon mózgowych itd. Mają one mniejsze znaczenie epidemiologiczne.

NOMENKLATURA

Pawłowski przywiązywał dużą wagę do ujednolicenia nomenklatury dotyczącej jego teorii. Były to ostatnie już życia jego koncepcje i prace. Powołał komisję nomenklatury. Chodzi o mianownictwo dotyczące ekologii medycznej, jak i geo-

grafii i zoologii lekarskiej oraz nomenklatury epidemiologicznej. Pozwolę więc sobie przedstawić mój projekt mianownictwa, akceptowany przez Pawłowskiego.

Zoonozami nazywam zakażenia bakteryjne, wirusowe, pasożytnicze zwierząt. Choroby te nie przenoszą się na ludzi. Zarazki krążą w środowisku jednego lub więcej rodzajów i gatunków zwierząt w środowisku antropurgicznym lub w przyrodzie, używając do przenoszenia się wektorów — stawonogów.

Antropozoonozami nazywam zakażenia ludzi; w historii ewolucji zarazki te dostosowały się wyłącznie do człowieka i straciły możliwość zakażenia zwierząt, którą kiedyś posiadały. Bardzo ciekawy i stanowiący dalsze poparcie nauki o pochodzeniu człowieka jest fakt, że drobnoustroje wywołujące antropozoonozy mogą atakować również niektóre małpy. Wówczas małpa stanowi model eksperymentalny, nie ustępujący ustrojowi ludzkiemu.

Antropozoonozami nazywamy choroby wspólne człowiekowi i zwierzętom. Wyłączam antropozoonozy antropurgiczne i przyrodnicze. Pierwsze mają swój rezerwuuar i źródło zakażenia ludzi wśród zwierząt gospodarskich, drugie w świecie zwierząt żyjących w przyrodzie, głównie małych ssaków, ptaków i stawonogów.

Fytonozami nazywamy choroby roślin. Czy istnieją fitozoonozy, a więc zakażenia roślinne przenoszące się na zwierzęta, to wymaga badań; może się to zdarzyć niezmiernie rzadko. Świat roślinny i jego zarazki bardzo daleko odeszły od świata zwierzęcego w historii naturalnej.

Mówi się, że najbardziej interesujące i zapowiadające rozwój stanowią pogranicza różnych dziedzin wiedzy. Antropozoonozy i teoria Pawłowskiego to pogranicze medycyny, weterynarii, biologii, zoologii, ekologii, entomologii, parazytologii, mikrobiologii i geografii albo geoepidemiologii.

ZAKOŃCZENIE

W maju 1965 r. Akademia Nauk ZSRR zawiadomiła uczniów i współpracowników Akademika Pawłowskiego o Jego śmierci (83). Zabrakło Nauczyciela, ale pozostała wielka szkoła w ZSRR i innych krajach. W panteonie nauki rosyjskiej stanął Pawłowski obok największych mistrzów. W pamięci naszej i naszych uczniów pozostanie sylwetka wspólna; także ludzka, pełna humanizmu i także wielka rozumem i talentem.

Badania w Polsce wniosły do teorii ogniskowości naturalnej antropozoonoz nowe elementy. Wymagają one kontynuowania i pomocy. Badania nad ogniskowością naturalną antropozoonoz leżą w sferze zainteresowań różnych komitetów PAN: ekologii, parazytologii, mikrobiologii, higieny i innych, oraz różnych resortów.

WSPOMNIENIA I PODZIĘKOWANIE

Pragnę wspomnieć dwu wspaniałych organizatorów badań nad ogniskowością naturalną w Polsce: Prof. J. Morzyckiego (Gdańsk) i Prof. A. Dehnela (Lublin—Białowieża), którzy tak młodo nas opuścili. Cześć ich pamięci.

Pragnę serdecznie podziękować tym, którzy byli łaskawi udostępnić mi swe materiały: Profesorom doktorom F. Przesmyckiemu, E. Skrodzkiemu, J. Lachmajerowej, J. Żółtowskiemu, Z. Kaweckiemu.

LITERATURA

Znajduje się u autora (240 pozycji).

WSPÓŁCZESNE POGLĄDY NA PROFILAKTYKĘ IMMUNOLOGICZNĄ ROBACZYCH

Sprawa wytwarzania czy stymulowania nabytej odporności u żywicieli pasożytniczych *Metazoa* długo nie mogła ruszyć z miejsca z powodu następujących, stosunkowo licznych przeszkód: a) zawodziły próby wywoływania regularnych stanów immunologicznych za pomocą bezpośredniego zakażania inwazyjnymi stadiami robaków, b) wywoływania odporności przez wstrzykiwanie ekstraktów z robaków, c) przeniesienia biernej odporności za pomocą surowicy ze zwierząt wyraźnie odpornych do wrażliwych oraz d) błędna interpretacja wyników sekcyjnych na terenach opanowanych przez robaczyce. Fakt znajdowania dorosłych pasożytów u zwierząt, u których przeprowadzano próby uodporniania, uważano za brak jakiegokolwiek odporności przeciwko nim. W dodatku trudno było sobie wyobrazić działanie mechanizmu odpornościowego, przy pomocy którego olbrzymie stosunkowo robaki, jak glista końska *Parascaris equorum*, dochodząca do 400 mm długości, lub jeszcze dłuższy tasiemiec *Diphylllobothrium latum*, dochodzący do 2 tysięcy mm, mogły być zniszczone przez przeciwciała lub komórki fagocytarne. Dlatego też, jak podaje Stoll (1929), myśl o nabytej odporności nie była wcale brana pod uwagę dość długo, nawet w czasie ciężkiej i długiej walki prowadzonej w USA i wielu innych krajach, przeciwko ancylostomatozie, w której uczestniczyło wielu wybitnych parazytologów.

Tymczasem w stosowaniu surowic i szczepionek w chorobach bakteryjnych i wirusowych osiągnięto znaczny postęp już w początkach obecnego stulecia. Dopiero w ostatnich czasach sprawa serologicznych i immunologicznych aspektów robaczy nabrała wielkiego rozmachu. Świadczy o tym ilość publikacji z tego zakresu oraz przebieg spotkań parazytologicznych.

Obecnie w dziedzinie badań immunologicznych mamy już wybitnych parazytologów, którzy przyczynili się wydatnie do rozwoju tej zaniedbanej dziedziny parazytologii. Wspomnieć wypada o takich jak: Chandler 1953; Denham 1966; Hayneman 1963; Sadun 1963; Silvermann 1965; Soulsby 1957; Stoll 1929; Thorsen 1956; Tromba 1956 i inni.

Mechanizm reakcji immunologicznych jest skomplikowany i krótkotrwały, towarzyszy przy tym tylko pewnym stadiom rozwojowym, które wyłącznie możemy uważać za immunogenne. Są nimi głównie okresy inwazyjne i rozwojowe.

Wydaje się, że czynnik humoralny odgrywa podstawową rolę w mechanizmie odporności. Ponieważ robaki stanowią bardzo niejednorodną grupę, najlepiej byłoby prześledzić przebieg zjawisk odpornościowych osobno w poszczególnych gromadach: tasiemców, przywr i nicieni.

TASIEMCE

Pierwsze prace nad odpornością robaków przeprowadzono na tasiemcach (Miller 1931; Campbell 1931). Stwierdzono, że jest ona niewielka, lub nie stwierdzono jej wcale u dorosłych tasiemców. Silne natomiast reakcje immunologiczne larw tasiemców występowały często u pośrednich żywicieli. Były to reakcje dwóch typów: „wczesna” i „późna”, zależnie od czasu ich występowania. Wczesna odporność towarzyszyła procesowi zakażenia się żywiciela, a późna, jak stwierdzono, była skierowana przeciwko rozwijającym się larwom. Pierwsza, jak wykazał Silvermann (1965), jest ochronna, towarzyszy rozwojowi przeciwciał, które reagują w czasie przenikania wydzielin gruczołów larw tasiemca, co prowadzi do zniszczenia pasożytów przez lyzę. Uwalnianie funkcjonalnych antygenów występuje w czasie przenikania larw przez błonę śluzową jelita i może trwać tylko kilka minut. Pojawienie się późnej odporności w żywicielu pośrednim w stosunku do larw tasiemców (z rodziny *Taeniidae*) ma miejsce w kilka tygodni po infekcji larw tasiemca, co różni się antygenowo od wczesnej odporności. Ta późna odporność może dostarczyć pewnej ochrony przez wywołanie zwyrodnienia rozwijającej się larwy tasiemca. Badanie tego zwyrodnienia wykazało, że oskórek tasiemca był narażony na niekorzystne działanie opsoniny, podobnej do substancji, która wywołuje zmiany umożliwiające zaatakowanie pasożyta i zniszczenie przez komórki fagocytarne, Silvermann, Hullah (1961).

Jeszcze więcej wyjaśniły sprawę mechanizmu odporności żywiciela na inwazje tasiemców prace Haynemanna (1963) nad *Hymenolepis nana*, który, jak wiemy, zdolny jest do autoinfekcji określonego żywiciela. Haynemann stwierdził, że larwy tego tasiemca po rozwoju w żywicielu pośrednim, mączniaku *Tribolium confusum* skarmione myszom stymulują znaczną odporność immunologiczną, manifestującą się już w 24 godziny po infekcji masowym opuszczaniem jelita. Podobne zjawisko obserwowali Stefański i Przyjałkowski (praca nieopublikowana) u myszy skarmionych onkosferami *H.nana* bez żywiciela pośredniego. Immunogenna aktywność tych larw, jak i reakcja ze strony śluzówki jest dość znamienna, lecz wymaga dalszych badań.

PRZYWRY

Z powodu swej wielkiej roli chorobotwórczej na Dalekim Wschodzie, przywry, szczególnie schistosomy, były badane stosunkowo najdokładniej ze wszystkich robaków. Wielkie zasługi w badaniu odporności na reinwazje położył tu Sadun i wsp. (1962).

Badania nad odpornością różnych żywicieli laboratoryjnych wykazały wielką różnorodność wyników odnośnie istnienia nabytej odporności w schistosomatozach. Jednak jeżeli zostanie dobrany odpowiedni żywiciel, można uzyskać odporność za pomocą odpowiedniej infekcji immunizującej. Tak nabyta odporność może być biernie przeniesiona na zwierzęta wrażliwe.

Dający się zmierzyć stopień odporności można wywołać przez wprowadzenie szczepionki z produktów wydalniczo-wydzielniczych robaków i przez homogeniczne preparaty z nich. Surowica ze szczepionych zwierząt może być użyta do biernego przeniesienia.

Cerkarie, które były osłabiane przez naświetlanie promieniami jonizującymi (ultrafiolet lub promienie X), zostały z powodzeniem użyte do uodpornienia. Ponieważ tak naświetlane cercarie przeważnie giną jako młode schistosomy, nie uzyskując dojrzałości, przeto stymulowanie antygenowe wydaje się występować, przynajmniej w części, we wczesnych okresach penetracji i migracji. U zwierząt odpornych reakcja żywiciela na penetrację i migrację jest znacznie podwyższona, a rezultatem jest usuwanie pewnej części robaków. Immunizacja przy pomocy naświetlanych cercarii jest wystarczająca dla ochrony żywiciela przeciwko letalnym dawkom. W nabytej odporności na schistosomatozę reakcja żywiciela na inwazję skóry przez cercarie jest wybitnie zaostrożonym procesem zapalnym. Wnikanie i migracja robaków są widocznie częściowo hamowane przez czynniki humoralne, być może przez opsoniny, co ułatwia następną akcję komórkom fagocytarnym. Proces jest bardzo podobny do tego, który występuje w odporności przeciwko tasiemcom, a jest trudny do odróżnienia w żywicielu z nabytą lub wrodzoną odpornością na obce schistosomy.

NICIENIE

Od czasu doniesienia Stolla (1929), że owce stały się odporne po ponownym zakażeniu nicieniem żołądkowo-jelitowym, *Haemonchus contortus*, wielu badaczy śledziło mechanizm tej odporności (Tromba 1962; Soulsby 1963; Thorson 1963 i Silvermann 1963). Badania wykazały, że żywiciel może posiadać dorosłe pasożyty, chociaż jest odporny na reinwazję, gdyż ważne stany immunogenne towarzyszą procesowi inwazji oraz narastają w czasie dojrzewania pasożyta. Dodatkowo potwierdzają to Christie, Brambelli, Charleston (1964), Donald i wsp. (1964), Dineen i wsp. (1965), którzy wykryli pewne dodatkowe zjawiska towarzyszące powstawaniu odporności w robaczycach żołądkowo-jelitowych owiec. Jak dotychczas wiadomo, właściwości immunogenne posiadają pewne substancje obecne w płynach linkowych, produktach przemiany materii lub wydzielinach i wydalinach robaków (Rogers, 1962), uzyskiwanych z płynów hodowanych robaków. Również somatyczne ekstrakty larw inwazyjnych i stadiów histotropowych obdarzone są tymi właściwościami (Thorson 1963, Silvermann 1963; Silvermann, Poynter i Podger 1962; Soulsby 1963).

Natomiast antygeny z dorosłych robaków lub ich sposób przyrzadzania były niedostateczne, by wywołać jakąkolwiek odporność. Wskutek tego zaczęto hodować *in vitro* antygenowe stadia nicieni w ilościach potrzebnych do doświadczeń. Na podstawie przeprowadzonych badań różnych gatunków pasożytniczych nicieni uznano czwarte stadium larwalne za pierwsze już narażone na reakcję immunologiczną żywiciela. Do innych odpornościowych zjawisk należy zredukowanie płodności dorosłych samic lub zwłoka w kontynuowaniu cyklu pasożytniczego. Znaczenie czwartego stadium, jako najbardziej wrażliwego stadium pasożyta, może być w pełni docenione, kiedy uświadomimy sobie, że to stadium u większości nicieni żołądkowo-jelitowych występuje w świetle przyświatłowym (Read 1951).

W celu wywołania reakcji odpornościowej żywiciela musi ona powstać najpierw i objąć całą błonę śluzową, a następnie czynniki humo-

ralny. Sposób, w jaki czynnik humoralny działa, jest jeszcze nieznany, lecz sugestie Chandlera (1953), że przeciwciała ochronne przeciwko tkankowym pasożytom wywierają swój wpływ przez antyenzymy, wydają się słuszne.

OGÓLNA CHARAKTERYSTYKA IMMUNOLOGICZNA ROBACZYC

Ze względu na czynniki odpowiedzialne za stymulowanie odporności na reinwazję, zakaźne stadia tasieńców, nicieni i przywr są uważane za najważniejsze czynniki immunizujące. Niektóre larwy tasieńców (coracidia), larwy nicieni i przywr egzystują jako wolno żyjące i jako takie zmuszone są do przystosowania się fizjologicznie do przeżycia w wewnętrznym środowisku, a więc do zupełnie innych warunków, szczególnie temperatury. Taki typ adaptacji wymaga niezmiernie wysokiej energii i w związku z tym dużej rezerwy odżywczej.

Poznanie mechanizmu żywiciela i procesu inwazji jest niezmiernie ważne. Przeważnie polega to na mechanizmie dwufazowym: pasożyt zastaje takie warunki w żywicielu, jak zmieniona temperatura, inny poziom dwutlenku węgla lub inne jego właściwości. Jeżeli zdolny jest do przystosowania się do tych warunków, następuje osiedlenie się pasożyta, przymocowanie przy pomocy narządów czepnych lub linka. Wszystko to jest efektem właściwych wpływów lub stymulatorów żywiciela, jakich dostarcza on działając na „receptory” inwazyjnych jaj lub larw.

Według Silvermanna (1967, praca nieopublikowana) do rozpoznanych czynników stymulujących żywiciela do wytwarzania immunogennych substancji u pasożytów, należą enzymy jelitowe dla tasieńców i nicieni i warunki fizykochemiczne dla nicieni, a temperatura i skóra dla przywr.

Odpowiedź immunologiczna żywiciela w stosunku do nicieni objawia się w czasie linki z trzeciego do czwartego stadium, u tasieńców zaznacza się to lyzą larw tasieńca, a u przywr okres odpornościowej reakcji żywiciela przypada na stadium cercarii i schistosomuli.

Proces inwazji zależy od oddziaływania pasożyta, który wydziela substancje antygenowe w wyniku rozpoznania nowego środowiska-żywiciela. Niektóre z tych substancji zostały zidentyfikowane jako płyny wylegowe, linkowe, wylinki lub wydzieliny gruczołów penetracyjnych i inne produkty przemiany materii (Rogers 1962). Te substancje są właściwe pewnym stadiom pasożytniczej egzystencji, lecz wszystkie zdolne są do wywołania odporności żywiciela w większym lub mniejszym stopniu. Są to więc antygeny związane ściśle z przejściowymi stadiami lub okresami aktywności pasożyta, trwającymi niekiedy bardzo krótko (kilka minut), lecz obejmującymi niekiedy znaczne zmiany, prowadzące do przestawienia metabolizmu w niskiej temperaturze stadium wolno żyjącego do metabolizmu pasożytniczego w wysokiej temperaturze żywiciela. Wywołuje to poważne zmiany w strukturze najważniejszych enzymów.

Ma to również wielkie znaczenie w określeniu odpowiedzi żywiciela. Jest znane, że reakcja immunologiczna zależy od pewnej minimalnej ilości i jakości bodźca do uzyskania efektywnej immunizacji. Z obu tych względów antygeny wielotkankowców nie są dostatecznie skuteczne.

Ewolucja pasożytnictwa robaków spowodowała raczej przewlekłą niż ostrą postać patogenności. Zostało to osiągnięte przez selekcję anty-

genów, które tylko nieznacznie różnią się od antygenów własnych żywiciela. W dodatku do słabej wartości antygenowej robaków pod względem jakościowym ilości tego antygeny zależą często od zmienności inwazyjologicznych, które redukują stymulacje żywiciela. Stadia, w których są produkowane antygeny, są jak wspomniano przejściowe, a sposoby na zwiększenie ilości antygeny zależą od synchronizacji zakażenia i dostatecznej ilości inwazyjnych pasożytów, podlegających następnie rozwojowi. Pod tym względem robaki, ponieważ nie rozmnażają się wewnątrz żywiciela, są dość słabymi immunogennie w porównaniu do bakterii i wirusów. Pasożyty osiągnąwszy rozwój nie zwiększają swej patogenności, a tym samym nie powodują zwiększenia efektu immunologicznego żywiciela.

PORÓWNANIE ODPORNOŚCI W ROBACZYCACH I CHOROBAH ZAKAŻNYCH

Zasadnicze cztery stadia cyklu pasożytniczego według Smitha (1934) składają się z inwazji, rozmnażania, wydzielania i przenoszenia. W związku z tym porównując bakterie, wirusy i pierwotniaki z robakami należy podkreślić następujące różnice w sposobie inwazji i rozmnażania w żywicielu, patogenności, antygenowości i specyficzności w stosunku do żywiciela. Aktywną inwazją odznaczają się tylko niektóre robaki, częściowo pierwotniaki. Rozmnażanie w żywicielu jest nieograniczone u bakterii i wirusów, ograniczone u *Protozoa*, robaki zaś w ogóle nie rozmnażają się w żywicielu, przy czym z jednej larwy pasożyta nie zawsze rozwija się nawet jedna forma dorosła.

Patogenność wywoływana przez bakterie i wirusy ma przebieg ostry, u robaków natomiast przewlekły. Podobnie antygenowość jest wyraźna u bakterii i wirusów, a słaba u robaków. Selektywność żywiciela jest silna dla wirusów, słabsza dla bakterii i *Protozoa*, a stosunkowo nieznaczna dla pasożytniczych *Metazoa*.

Również w przenoszeniu pasożytów są duże różnice: bakterie, wirusy i *Protozoa* są przenoszone często przez bezpośredni kontakt pomiędzy żywicielami, podczas gdy pasożytnicze robaki prawie zawsze potrzebują zmiany pasożytniczego cyklu z wolno żyjącym stadiem rozwojowym, obejmującym niekiedy pośredniego żywiciela.

Bakterie, wirusy i pierwotniaki wywołują ostre objawy chorobowe, robaki pasożytnicze natomiast — przewlekły przebieg choroby. Złożona epidemiologia czy epizootologia i niska patogenność pasożytniczych *Metazoa* wynika z ich słabej zdolności wyborczej w stosunku do żywiciela, w przeciwieństwie do bakterii i wirusów.

Selektywność pasożytów wielotkankowych w stosunku do żywiciela jest stosunkowo świeża. Robaczyce w ostrej postaci rozwinęły się u zwierząt domowych z powodu zagęszczonego wypasu; dawniej nisko zagęszczone pastwiska nie sprzyjały ich rozwojowi.

OŚIĄGNIĘCIA I PERSPEKTYWY NA PRZYSZŁOŚĆ

Naturalne inwazje w robaczycach nie są skuteczną i bezpieczną drogą do uzyskiwania odporności. Czego więc można oczekiwać od parazytologów-immunologów? Klasyczne metody wywoływania odporności przez szczepionki z nieżywych i zmielonych lub ekstrahowanych pasożytów mają małe znaczenie praktyczne. Wielkie natomiast zaintereso-

wanie budzą antygeny, będące ubocznymi produktami przemiany materii rozwijających się larw inwazyjnych, zwane ekskrecyjno-sekrecyjnymi lub po prostu „ES”. Chodzi tylko o to, by otrzymać duże ilości odpowiednio oczyszczonych wyżej wspomnianych antygenów „ES”. Jednakże rozwinięcie praktycznych szczepień profilaktycznych jest połączone ze zbieraniem antygenów przez hodowle *in vitro* tych stadiów robaków, które są związane z produkowaniem substancji immunogennych. Są już nawet znaczne osiągnięcia pod tym względem przedstawione w poniższej tabeli.

Tabela 1

Autor (rok)	Rodzaj pasożytów	Użyte stadium pasożyta lub rodzaje jego tkanki
Thorson (1953)	<i>Nippostrongylus brasiliensis</i>	larwy inwazyjne
Campbell (1955)	<i>Trichinella spiralis</i>	— „ —
Chute (1956)	— „ —	— „ —
Thorson (1956)	<i>Ancylostoma caninum</i>	dojrzałe, przelyk
Chapman (1957)	<i>Trichinella spiralis</i>	dojrzałe
Soulsby (1957)	<i>Ascaris lumbricoides</i>	larwy inwazyjne
Evert i Olson (1961)	<i>Trichinella spiralis</i>	— „ —
Silvermann, Poynter, Podger (1962)	<i>Dictyocaulus viviparus</i> <i>Trichostrongylus colubriformis</i> <i>Strongyloides papillosus</i>	larwy IV stadium
Mills i Kent (1965)	<i>Trichinella spiralis</i>	larwy inwazyjne

Jak wynika z tabeli, wielu badaczy używało z powodzeniem antygeny wydaliniczno-wydzielnicze zwane „ES”. Oczywiście, by zapoznać się z różnymi metodami ich produkowania, niezbędne jest sięgnięcie do oryginalnych prac.

Podstawowym problemem do rozwiązania jest zbadanie mechanizmu stymulowania nabytej odporności immunologicznej przez zastosowanie antygenów „ES”. Należałoby więc kontynuować i ulepszać technikę zbierania antygenów występujących w różnych fazach rozwoju pasożyta. Podłoża do hodowli antygenowych stadiów robaków powinny być starannie dobrane, by nie zawierały związków kompleksowych, takich jak homogeny tkankowe, surowice lub inne substancje proteinowe.

Silvermann i Hansen (dane nieopublikowane) opracowali podłoże do hodowli *in vitro* *Haemonchus contortus* składające się z chemicznie określonych składników z dodatkiem wyizolowanego czynnika wzrostowego. Podłoże to ma umożliwić zbiór antygenów bardziej kompletnych i silniej immunizujących.

Thorson (1957) do oczyszczenia i skondensowania antygenów somatycznych zaleca stosować następującą metodę według Melchera (1943), polegającą na:

- 1) usunięciu lipidów eterem,
- 2) ekstrahowaniu buforem,
- 3) precypitacji nierozpuszczalnych w kwasie składników,
- 4) zebraniu rozpuszczalnych w kwasie komponentów.

Innym rodzajem uzyskiwania odporności, polegającym na stosowaniu lub wykorzystaniu wyprodukowanych w organizmie żywiciela przez rozwijające się larwy antygenów „SE”, jest osłabianie zakaźnych stadiów nicieni przez napromieniowanie ich lub niedopuszczenie do dalszego ich rozwoju środkami chemicznymi, po okresie produkcji antygenów stymulujących powstawanie odporności.

1. METODA OSŁABIANIA INWAZYJNYCH STADIÓW NICIENI

Używa się tutaj różnych, lecz określonych ilości źródeł naświetlania, jak np. promienie X, promienie ultrafioletowe lub promienie różnych pierwiastków radioaktywnych. Celem jest taki stopień osłabienia larw, by zdolne były wyprodukować potrzebne do immunizacji żywiciela antygeny, lecz niezdolne do ukończenia swego rozwoju jako patentne pasozyty. Przy pomocy tej metody działając Co^{60} na larwy włośni, Gombert i Gould (1953) oraz Gould i wsp. (1955) uodpornili świnię przeciw prowokacyjnej inwazji larw *Trichinella spiralis*. Doświadczenia te z pozytywnym wynikiem powtórzyli Cabrera i Gould (1964).

Grupa badaczy w Glasgow: Urquhart, Jarret i Mulligan (1962) rozwinęła na dużą skalę produkcję szczepionek z naświetlanych larw *Dictyocaulus viviparus* przeciwko robaczycom płuc u owiec i bydła. W Jugosławii Sokolic i wsp. rozpoczęli podobną produkcję szczepionek z larw robaków płucnych owiec *Dictyocaulus filaria*. Również w Polsce Świątlikowski skutecznie uodparnia bydło przeciw wspomnianym wyżej robaczycom płuc (1967).

Niektórzy badacze stosują wspomniane szczepionki (naświetlane) razem z niewielką naturalną inwazją, jak to uczynił Miller (1965) u psów przeciw ancylostomatozie, uzyskując dobre rezultaty.

Wydaje się, że do uzyskania lepszej odporności w robaczycach płucnych niezbędna jest faza jelitowa. Ashley (1964) oraz Prohazka i Mulligan (1965) stwierdzili bowiem, że wyższą odporność stymulują te robaki, które wędrują z płuc i wracają do jelit, niż robaki osiagające tylko płuca.

2. METODA USUWANIA WYŻSZYCH STADIÓW LARWALNYCH ŚRODKAMI CHEMICZNYMI

Teoretycznie usunięcie larw po okresie produkcji antygenów „SE” powinno dać dobry efekt immunologiczny, gdyż larwy nie są w ogóle osłabione poprzednio, w związku z czym powinny mieć lepsze rezultaty produkcji antygenów „SE”. Praktycznie jednak trudno określić czas podania środków chemicznych, dobrą rodzaj środków, by tak zastosowana metoda była skuteczna. Campbell (1963) stosował thiaabendazol w jeden dzień po zakażeniu zwierząt larwami *Trichinella spiralis*. Uzyskana u myszy odporność trwała 30 dni. Tym samym środkiem Campbell i Timiński (1965) usuwali larwy *Ascaris suum* ze szczurów przed osiągnięciem przez larwy płuc. Uzyskano bardzo wysoką odporność. Denham (1966) przy pomocy methyrydyny usuwał po 2, 3 i 4 dniach po infekcji larwy włośni z myszy, lecz dopiero w ostatnich dwu przypadkach, to znaczy w okresie czwartej linki, usuwanie larwy dało wyraźną odporność. W tym samym okresie rozwojowym usuwali larwy *Haemonchus contortus* Christie i Brambell (1966), stwierdzając zawsze uzyskanie wysokiej odporności.

Innym rodzajem wykorzystywania antygenów „ES” produkowanych w żywicielu przez larwy jest metoda umieszczania żywych larw inwa-

zyjnych, a nawet jaj inwazyjnych w nienormalnych dla odpowiedniego gatunku pasożytów miejscach organizmu żywiciela. Soulsby (1957), Berger i Wodd (1964) umieszczali inwazyjne jaja *Ascaris suum* pod skórą świnek morskich i królików, uzyskując wysoki stopień odporności. Ciekawe jednak, że u królików, u których *Ascaris suum* dojrzewa, larwy z tak ułożonych jaj wylęgały się i wędrowały do jelit po odbyciu normalnej migracji. Odporność jednak została nabyta.

Crandall i Arean (1965) uzyskali wysoką odporność, umieszczając larwy *Ascaris suum* w drugim stadium rozwoju dootrzewnego w specjalnych dyfuzyjnych pojemnikach. Podobną drogą 60—80% odporności u myszy uzyskał Despomier (praca nieopublikowana), umieszczając w jamie otrzewnej larwy *T. spiralis* w kapsułkach dyfuzyjnych Milloporę'a.

W opisanych przypadkach akcja stymulowania odporności trwa bardzo krótko, gdyż wydaje się, że żywiciel stara się szybko ograniczyć dyfuzję.

3. METODA PRZENOSZENIA KOMÓREK IMMUNOLOGICZNIE CZYNNYCH

Metoda ta polega na przenoszeniu komórek z gruczołów limfatycznych śledziony lub innych ze zwierząt uodpornionych do wrażliwych. Wymienione komórki mają być źródłem nabycia odporności. Uzyskiwane tą metodą wyniki były różne — były też i pozytywne. Larsh i wsp. (1964) używali dootrzewnowego wysięku komórkowego od myszy uodpornionych na włośnię. Wagland i Dineen (1965) stosowali surowice razem z komórkami lub same komórki z gruczołów limfatycznych uodpornionych zwierząt świnkom morskim wrażliwym na *Trichostrongylus colubriformis*.

W rozważaniach nad odpornością przeciwko robakom nie można pominąć wielu innych, a niezmiennie ważnych czynników, mających duży wpływ na kształtowanie się odporności. Należy tu rola hormonów kortykotropowych lub gonadotropowych. Wiemy, że płeć odgrywa dużą rolę we wrażliwości na inwazje pasożytów. Znany jest również fakt, że wycięcie przysadki mózgowej, a także w innym wypadku nadnerczy wzmacnia odporność żywiciela na inwazje pasożytów penetrujących przez skórę. Okazuje się, że błona podstawowa staje się bardziej spolaryzowana i odporniejsza. Podobny typ odporności wykazują zwierzęta starsze.

Należałoby jednak zbadać odporność wiekową u zwierząt zakażających się robakami doustnie. Sprawa nie jest tu tak jednolita, gdyż np. w stosunku do *Trichinella spiralis* wydaje się, że zwierzęta młode tuż po urodzeniu są odporniejsze na infekcje niż starsze. Możliwe, że jest to jedynie związane z fizjologią odpowiedniego wieku.

Z podanego przeglądu literatury, z pewnością jeszcze niepełnego, wiadać jednak dobrze, że sprawa czynnego immunizowania przeciwko robaczycom jest na dobrej drodze, niemniej jednak wiele pozostaje do zrobienia, by uzyskać stan rzeczy, jaki już istnieje pod tym względem w chorobach infekcyjnych.

Mimo dużo większych trudności, jakie przedstawia hodowla pasożytów *in vitro* w porównaniu z bakteriami czy wirusami, sprawa aktywnej odporności nabytej w robaczycach ruszyła z miejsca w sposób budzący duże nadzieje jej dalszego rozwoju.

LITERATURA

- [1] Ashley W., Jr. — *Development of irradiated Nippostrongylus brasiliensis larvae and the immunogenic effect produced in rats*, J. Parasit. 50 (Suppl.), 27, 1964.
- [2] Berger H., I. B. Wood. — *Immunological studies with Ascaris suum in rabbits with observations on natural and artificially acquired immunity*, J. Parasit. 50 (Suppl.), 25—26, 1964.
- [3] Cabrera P. D., S. E. Gould — *Resistance to trichinosis in swine induced by administration of irradiated larvae*, J. Parasit. 50, 681—684, 1964.
- [4] Campbell D. H. — *Active immunisation of albino rats with protein fractions from Taenia taeniaeformis and its larval form Cysticercus fasciolaris*, Amer. J. Hyg., 23, 104—113, 1936.
- [5] Campbell S., F. Timiński — *Immunisation of rats against Ascaris suum by means of non-pulmonary larval infections*, J. Parasit. 51, 712—716, 1965.
- [6] Chandler A. C. — *Immunity in parasitic diseases*, J. Egypt. Med. Assn., 36, 811—834, 1953.
- [7] Chipman P. B. — *The antigenic role of the excretions and secretions of adult Trichinella spiralis in the production of immunity in mice*, J. Parasit. 43, 593—598, 1957.
- [8] Christie M. G., M. R. Brambell — *Acquired resistance to Haemonchus contortus in young lambs*, J. Comp. Path. 76, 207—216, 1966.
- [9] Chute R. M. — *The dual antibody response to experimental trichiniasis*, Proc. Helm. Soc. Wash., 23, 49—58, 1956.
- [10] Crandall C. A., V. M. Arean — *In vivo studies of Ascaris suum larvae planted in diffusion chambers in immune and non-immune mice*, J. Parasit. 50, 685—688, 1964.
- [11] Culbertson J. T. — *Immunity against parasites*, Columbia Univ. Press.
- [12] Denham, D. A. — *Immunity to Trichinella spiralis. I. The immunity produced by mice to the first days of the intestinal phase of the infection*, Parasitol., 56, 325—327, 1966.
- [13] Dineen J. K. — *Immunological aspects of parasitism*, Nature, 197, 268—269, 1963.
- [14] Dineen J. K., A. D. Donald, B. M. Wagland, J. H. Turner. — *The dynamics of the host-parasite relationship II. The response of sheep to primary and secondary infection with Nematodirus spathiger*, Parasitol., 55, 163—171, 1965.
- [15] Donald A. D., J. K. Dineen, J. H. Turner, B. M. Wagland — *The dynamics of the host parasite relationship. I. Nematodirus spathiger infection in sheep*, Parasitol. 54, 527—544, 1964.
- [16] Evert A., L. J. Olson — *Immunological tolerance studies with mice and Trichinella*, J. Parasit. 46, 849—854, 1960.
- [17] Gomberg H. J., S. E. Gould — *Effect of irradiation with cobalt-60 on trichina larvae*, Science 118, 75—77, 1953.
- [18] Gould S. E., H. J. Gomberg, F. H. Bethell, J. B. Villa and C. S. Hertz — *Studies on Trichinella spiralis I—V*, Am. J. Path. 31, 933—963, 1965.
- [19] Heynemann D. — *Host parasites resistance patterns—some implications from experimental studies with helminths*, Ann. N. Y. Acad. Sci., 113, 114—129, 1963.
- [20] Larsh J. E., H. T. Goulson, N. F. Weatherly — *Studies on delayed*

- (cellular) hypersensitivity in mice infected with *Trichinella spiralis*. I. Transfer of lymph node cells, J. Elisha Mitchell Scient. Soc. 80, 1964.
- [21] Melcher L. R. — An antigenic analysis of *Trichinella spiralis*, J. Inf. Dis. 73, 31—39, 1943.
- [22] Miller H. M. — The production of artificial immunity in the albino rat to a metazoan parasite, J. Prev. Med. 5, 429—452, 1931.
- [23] Miller T. A. — Effect of route of administration of vaccine and challenge on the immunogenic efficiency of double vaccination with irradiated *Ancylostoma caninum* larvae, J. Parasitol. 51, 200—206, 1965.
- [24] Mills C. K., N. H. Kent — Excretions and secretions of *Trichinella spiralis* and their role immunity, Exp. Parasitol. 16, 300—310, 1965.
- [25] Rogers W. P. — The Nature of Parasitism — The Relationship of some Metazoan Parasites to Their Hosts, Academic Press, New York and London.
- [26] Sadum E. H. — Immunization in schistosomiasis by previous exposure to homologous and heterologous cercariae by inoculation of preparations from schistosomes and by exposure to irradiated cercariae, Ann. N. Y. Acad. Sci., 113, 418—439, 1963.
- [27] Silvermann P. H., D. Poynter, K. R. Podger — Studies in larval antigens derived by cultivation of some parasitic nematodes in simple media: protection tests in laboratory animals, J. Parasitol. 48, 562—571, 1962.
- [28] Silvermann P. H. — In vitro cultivation procedures for parasitic helminths in "Advances in Parasitology", 3, Ed. B. Dawes, Academic Press, N. Y. 1965.
- [29] Silvermann P. H. — Dane osobiste 1967.
- [30] Silvermann P. H., J. J. Hulland — Histological observations on bovine cysticercosis, Res. Vet. Sci., 2, 248—252, 1961.
- [31] Sokolic A., M. Jovanovic, K. Cuperlovic, M. Movsesijan — Inhibition of development of *Dictyocaulus filaria* as an expression of immunity attained in sheep, J. Parasit., 49, 612—616, 1963.
- [32] Soulsby E. J. L. — Immunization against *Ascaris lumbricoides* in the guinea pig, Nature, 179, 783—784, 1957.
- [33] Soulsby E. J. L. — The nature and origin of functional antigens in helminth injections, Ann. N. Y. Acad. Sci. 113, 429—509, 1963.
- [34] Stoll N. R. — Studies with the strongyloides nematode, *Haemonchus contortus* I. Acquired resistance of hosts under natural reinfection conditions, out-of-doors, Amer. J. Hyg. 10, 384—418, 1929.
- [35] Świetlikowski M. — Komunikat osobisty, 1965.
- [36] Thorson R. E. — Studies on the mechanism of immunity in the rat to nematode, *Nippostrongylus muris*, Amer. J. Hyg. 58, 1—15, 1963.
- [37] Thorson R. E. — The stimulation of acquired immunity in dogs by injections of extracts of the esophagus of adult hookworms, J. Parasit. 42, 501—504, 1956.
- [38] Thorson R. E. — Seminar on immunity to parasitic helminths. II. Physiology of immunity to helminth infections, Exp. Parasit., 13, 312, 1963.
- [39] Tromba F. G. — Immunology of nematode diseases, J. Parasitol., 48, 839—845.
- [40] Wagland B. M., J. K. Dineen — The cellular transfer of immunity to *Trichostrongylus colubriformis* in an isogenic strain of guinea pig, Austral. J. Exp. Biol. Med. Sci. 42, 429—438, 1965.
- [41] Urquhart G. M., W. F. H. Jarret, W. Mulligan — Helminth immunity. In "Advances in Veterinary Sciences", 7, Eds. C. S. Brandley and E. L. Jungher, Acad. Press. New York, 1962

GENY SERII AGOUTI U MYSZY LABORATORYJNEJ

1. GENETYCZNA KONTROLA PIGMENTACJI

Pigmentacja myszy laboratoryjnej (*Mus musculus* L.) kontrolowana jest przez kilkadziesiąt genów zajmujących ponad 30 loci. Badania genetyki ubarwienia u myszy sięgają początków bieżącego stulecia. Wykazały one, że podstawowe zasady mendlowskiego dziedziczenia cech stosują się w pełni do ssaków i dostarczyły klasycznych przykładów pleiotropii, występowania alleli wielokrotnych, interakcji genów, modyfikacji dominacji itd. W ostatnich latach zainteresowanie genami determinującymi ubarwienie myszy wcale nie osłabło, ale w centrum zainteresowania znalazły się próby wyjaśnienia mechanizmu działania genów i zrozumienia fizjologii kontroli pigmentacji. Znaczenie tych prac nie ogranicza się bynajmniej do gatunku *Mus musculus*. Występowanie genów homologicznych pod względem wytwarzanego fenotypu, stosunków dominacji i położenia w chromosomach stwierdzono u innych gryzoni laboratoryjnych (szczura, świnki morskiej i chomika) (Deol, 1963), a także w dzikich populacjach gryzoni (przede wszystkim z rodzaju *Peromyscus*) (Foster, 1965).

Niniejszy artykuł dotyczyć będzie jedynie genów bardzo wszechstronnie badanego locus A (agouti) u myszy laboratoryjnej. Na wstępie jednak wydaje się uzasadnione podanie kilku ogólnych informacji o pigmentacji sierści i o genach modyfikujących ubarwienie.

Ubarwienie sierści u gryzoni uwarunkowane jest obecnością pigmentu w komórkach rdzenia włosów. Pigment produkowany jest przez komórki pigmentowe — melanocyty pochodzące z grzebienia nerwowego i znajdujące się w cebulkach włosowych. Melanocyty zawierają, a następnie wydzielają do rdzenia włosa liczne ziarenka pigmentowe. Ziarenka te pochodzą z melanosomów — wewnątrzkomórkowych pęcherzyków o podwójnej ścianie zawierających liczne, równoległe ułożone włókienka białkowe, na których tworzy się i odkłada pigment. Jedynym pigmentem gryzoni jest melanina — skomplikowany polimer pochodzący z aminokwasu tyrozyny i występujący w dwóch postaciach: czarnej lub brunatnej eumelaniny i żółtej pheomelaniny.

Geny znajdujące się w locus C określają ilość produkowanej melaniny. Obecność choć jednego dominującego allelu C umożliwia normalną produkcję pigmentu, a homozygotyczność pod względem albinizmu (*c/c*) blokuje kompletnie syntezę melaniny powodując występowanie zwierząt czysto białych o różowych oczach, niezależnie od obecności wszystkich innych genów modyfikujących ubarwienie. Pozostałe trzy allele: *chinchilla* (*c^{ch}*), *extreme dilution* (*c^e*) i *himalayan* (*c^h*) zmniejszają w różnym

stopniu ilość produkowanego pigmentu. Myszy homozygotyczne pod względem któregośkolwiek z tych genów są jasne, a odcień ich zależy od innych genów.

Geny locus B determinują kolor eumelaniny. U myszy B/— eumelanina jest czarna, a u zwierząt b/b (brown) — brązowa.

Geny dilution (d), leaden (ln) i kilka innych powodują nierównomierne rozmieszczenie ziaren pigmentu w komórkach, co wywołuje rozcieńczenie koloru sierści.

Geny serii p (pink eyed dilution) zmniejszają ilość pigmentu oraz zmieniają kształt, wielkość, ultrastrukturę i rozmieszczenie ziaren pigmentu. Barwa myszy zależy od tła genetycznego, czyli od pozostałych genów determinujących pigmentację, ale zawsze występuje rozjaśnienie sierści i różowa barwa oczu.

Recesywny gen piebald spotting (s) powoduje u zwierząt s/s występowanie białych plam, których wielkość, kształt i położenie zależą bardzo silnie od tła genetycznego.

Z pozostałych genów wpływających na ubarwienie myszy na szczególną uwagę zasługują ponadto: geny locus Mi (microphthalmia) powodujące, obok rozjaśnienia koloru, lub występowania plamistości, także zmniejszenie oczu i nienormalności w rozwoju szkieletu; geny locus W powodujące dominującą plamistość sierści i dziedziczną anemię; wreszcie liczne dominujące geny zlokalizowane na chromosomie X (Tortoiseshell, Mottled, Brindled, Dappled itd.), które powodują charakterystyczne mozaikowe ubarwienie samic heterozygotycznych.

2. EFEKTY GENÓW LOCUS A

W locus agouti stanowiącym przedmiot niniejszego artykułu występuje co najmniej siedem różnych genów: A^y , A^{vy} , A^w , A, a^t , a, a^e . Opisuując efekty tych genów przyjmujemy dla uproszczenia, że we wszystkich pozostałych loci występują allele typu dzikiego, czyli normalne.

Gen yellow (albo: lethal yellow) A^y jest dominujący w stosunku do wszystkich pozostałych genów tej serii. Jest on letalny w stanie homozygotycznym — zarodki A^y/A^y zamierają przed lub w czasie implantacji. Zwierzęta heterozygotyczne $A^y/—$ są koloru jaskrawożółtego, chociaż w niektórych szczepach obecność genów modyfikujących powoduje występowanie szarego pasma wzdłuż grzbietu i pewne „przydymienie” koloru, opisywane jako sabling. Zasadniczo jednak wszystkie włosy są jednolicie żółte.

Gen viable yellow A^{vy} wykazuje podobne stosunki dominacji jak A^y , ale nie jest letalny. Homozygoty A^{vy}/A^{vy} są czysto żółte, tak jak zwierzęta $A^y/—$, natomiast heterozygoty $A^{vy}/—$ mogą być jednolicie żółte lub posiadać pojedyncze ciemne włosy albo ciemne plamy różnej wielkości, lub wreszcie nie różnić się zupełnie od myszy agouti (A).

Gen white-bellied agouti A^w jest recesywny w stosunku do A^y i A^{vy} , a dominujący w stosunku do wszystkich pozostałych alleli serii A. Włosy są barwy czarnej, z wyjątkiem żółtego pasma (strefy) znajdującego się bezpośrednio pod szczytem włosa. Takie rozmieszczenie eumelaniny i pheomelaniny sprawia, że zwierzę jest barwy żółtawoszarej i niezupełnie jednolitej. Kolor ten jest dość trudny do opisanie i najłatwiej określić go przez porównanie z dzikim królikiem, zającem, czy większością dziko żyjących gryzoni. Nazwa agouti pochodzi właśnie od pld. amery-

kańskiego gatunku gryzonia, który wykazuje takie ubarwienie sierści. U myszy A^w/A^w , jak również A^w/A , A^w/a^t , A^w/a i A^w/A^e jedynie strona grzbietowa ma typową barwę agouti. Na stronie brzusznej żółte pasma są znacznie szersze, a pigment bledszy, wskutek czego barwa jest jaśniejsza: szarawożółta, biaława, lub nawet czysto biała, co zależy od genów modyfikujących. Granica między różnie ubarwioną sierścią na stronie grzbietowej i na brzuchu jest ostra i czasem podkreślona jeszcze przez nieliczne pomarańczowe włosy.

Gen agouti (grey-bellied agouti) A jest ustępujący w stosunku do A^y , A^{vy} i A^w , a dominujący w stosunku do a^t , a i a^e . Jedynym wyjątkiem jest rozjaśnienie strony brzusznej u myszy A/a^t . Myszy A/A , A/a i A/a^e posiadają sierść barwy agouti na całym ciele, przy czym strona brzuszna jest jedynie nieznacznie jaśniejsza od grzbietowej. Ten właśnie fenotyp określa się jako dziki typ ubarwienia *Mus musculus*. U myszy laboratoryjnej fenotyp agouti badany był bardzo dokładnie. Okazało się, że szerokość żółtej wstęgi włosa typu A zależy od generacji włosów (wylinki), typu włosa, okolicy ciała i płci osobnika (Galbraith, 1964).

Gen black-and-tan a^t jest dominujący jedynie w stosunku do alleli a i a^e . Powoduje on występowanie jednolicie czarnych włosów na stronie grzbietowej, a żółtawych na brzusznej. Myszy A/a^t mają żółty brzuch i są bardzo podobne do fenotypu $A^w/—$.

Gen non-agouti a jest recesywny w stosunku do wszystkich genów serii, z wyjątkiem a^e . Myszy a/a i a/a^e są czarne, ale przy bliższej obserwacji zauważyć można występowanie żółtych włosów w uszach, za uszami, w okolicy odbytu i sutek, lub na mosznie.

Gen extreme non-agouti a^e jest kompletnie recesywny, czyli jego efekt fenotypowy ujawnia się jedynie u myszy a^e/a^e . Zwierzęta te są jednolicie czarne i żółte włosy nie występują u nich zupełnie. Jedynym pigmentem obecnym u takich myszy jest czarna eumelanina.

Poza wymienionymi wyżej allelami w locus A opisano gen intermediate A^i fenotypowo zbliżony do A^w , gen umbrous a^u powodujący występowanie ciemniejszego pasma wzdłuż grzbietu i gen tanoid a^t fenotypowo podobny do a^t . Wszystkie te geny znajdują się w szeregu dominacji pomiędzy A^w i a^t . Ponadto opisano gen zbliżony efektem do a i dominujący jedynie w stosunku do a i a^e , który w stanie homozygotycznym jest letalny (Russel, Mc Daniel & Woodiel, 1963). Gen ten, tymczasowo nazywany a^x może jednak być ubytkiem małego segmentu chromosomu w bezpośrednim sąsiedztwie locusu A , a nie mutacją w tym locus.

3. MECHANIZM KONTROLI PIGMENTACJI

Podsumowując powyższy opis efektów fenotypowych poszczególnych alleli locus A , powiedzieć można, że geny te kontrolują: (1) rodzaj produkowanej melaniny (eumelanina czy pheomelanina) i (2) rozmieszczenie tych dwóch rodzajów melaniny we włosie (włosy jednolicie czarne, jednolicie żółte, lub o wzorze agouti). Silvers (1961, 1963) wykazał w serii prac, że kontrola ta sprawowana jest przez tkankowe środowisko melanocytów. O rodzaju produkowanego pigmentu decyduje więc genotyp komórek cebulki włosowej, a nie genotyp samych komórek pigmentowych. Badacz ten przeszczepiał fragmenty skóry z zarodków, lub nowo urodzonych myszy o danym allelu serii A nowo urodzonym myszom o innym genotypie. Obydwa rodzaje zwierząt pochodziły z linii izogenicznych, tj.

różniących się jedynie allelami serii A, co zapewniało przyjęcie przeszczepu. Niedojrzałe komórki pigmentowe (tzw. melanoblasty) osiedlają się w skórze myszy dopiero po urodzeniu i w cebulkach włosowych rozwijają się w syntetyzujące pigmenty melanocyty. U wymienionych zwierząt przeszczep skóry nie zawierał jeszcze „własnych” melanoblastów i ulegał „kolonizacji” przez melanoblasty gospodarza. W wyniku tego procesu w przeszczepionym fragmencie skóry genotyp cebulek włosowych różnił się od genotypu komórek pigmentowych. Okazało się, że rodzaj produkowanego pigmentu odpowiadał zawsze genotypowi dawcy, a więc genotypowi cebulek włosowych. Na przykład skóra z myszy genetycznie żółtej $A^y/-$ przeszczepiona na czarną mysz a/a porastała żółtą sierścią; skóra z myszy typu dzikiego A wytwarzała na czarnym gospodarzu (biorecy) włos agouti itp. Tego typu doświadczenia pozwoliły wykazać, że u myszy a^1/a^1 , czarnych na grzbiecie, a żółtych na stronie brzusznej, istnieje fizjologicznie różne środowisko tkankowe melanocytów w tych dwóch partiach ciała. Mianowicie skóra z grzbietu myszy a^1/a^1 przeszczepiona na żółtą mysz $A^y/-$ porastała czarnym włosem, podczas gdy skóra z brzucha takiej myszy porastała włosem żółtym. Podobne różnice w milieu melanocytów istnieją u myszy $A^w/-$.

Wpływ środowiska tkankowego na produkcję pigmentu badano również przez przeszczepianie fragmentów okolicy grzebienia nerwowego zarodka myszy do przedniej komory oka, lub do śledziony dorosłej myszy, albo też do ceolomy zarodka kury (Silvers, 1963). Część melanoblastów z przeszczepionego fragmentu wywędrowywała do otaczających tkanek i tam różnicowała się w melanocyty. Uzyskane wyniki w pełni potwierdziły rezultaty przeszczepiania skóry. Okazało się, że rodzaj pigmentu produkowanego przez melanocyty, które opuściły transplantat, zależy od genotypu gospodarza a nie dawcy, czyli od środowiska tkankowego, a nie od samej komórki pigmentowej. Sekrecja czarnej eumelaniny przez melanocyty pochodzące z zarodka genetycznie żółtych ($A^y/-$) myszy wykazuje, że melanoblasty wszystkich genotypów mają spontaniczną skłonność do produkcji eumelaniny, a jedynie zmienione środowisko skóry u zwierząt niektórych genotypów powodować może wydzielanie żółtej pheomelaniny.

Do badania mechanizmu działania genów w locus A zastosowano w ostatnich latach technikę hodowli tkanek. Cleffmann (1963) uzyskał syntezę melaniny przez kawałki skóry 4-dniowych myszy *in vitro*. Zauważył on, że jeśli w środowisku (pożywce) nie było glutationu, to produkowana była wyłącznie czarna eumelanina, niezależnie od genotypu zwierzęcia, z którego pobrano skórę. Zwiększając stężenie glutationu doprowadzić można było do produkcji żółtej pheomelaniny. Stwierdzono przy tym duże różnice między poszczególnymi genotypami. Skóra zwierzęcia genetycznie żółtego ($A^y/-$) produkowała pheomelaninę już przy niskich stężeniach glutationu (rzędu 1/1000 mola), a skóra zwierzęcia czarnego (a/a) produkowała pheomelaninę jedynie przy bardzo wysokich stężeniach tego związku (rzędu 1/10 mola). Najciekawsze jednak jest to, że wrażliwość skóry o genotypie agouti (np. A/A) na zawartość glutationu w środowisku zmienia się w kolejnych dniach życia, czyli w kolejnych stadiach rozwoju włosa. Mianowicie przez pierwsze 4 dni trzeba stosunkowo wysokich stężeń glutationu, by uzyskać pheomelaninę, ale w dniach 5 i 6 wystarcza niskie stężenie tego związku (takie, jakiego wymaga do produkcji pheomelaniny skóra myszy żółtych). W dalszym ciągu rozwoju występuje znów duża „odporność” na glutation. Oznacza

to, że przy stałej i stosunkowo niskiej zawartości glutationu skóra myszy żółtych produkuje pigment żółty, skóra myszy czarnych pigment czarny, a skóra myszy agouti początkowo pigment czarny, potem żółty, a potem już stale czarny. Takie zmiany syntezy pigmentu u zwierząt barwy agouti odpowiadają oczywiście naturalnemu wzrostowi włosa agouti: najpierw powstaje czarny szczyt włosa, potem żółta partia (wstęga), a potem czarna reszta włosa.

Wydaje się, że zbliżony mechanizm regulacji syntezy melaniny przez chemiczne milieu panujące w cebulkach włosowych może mieć miejsce także w żywym zwierzęciu. Cleffmann (1964) podawał myszom glutation i cysteinę zawierające atomy siarki³⁵ i stwierdził rytmiczne zmiany w inkorporacji tych związków przez melanocyty zwierząt A. Zaproponował on, że związki zawierające grupę —SH mogą działać jako inhibitory melanogenezy. Okresowy wzrost ich stężenia blokowałby tworzenie eumelaniny i powodował powstanie żółtej partii włosa.

Wspomniane już studia Cleffmanna (1963) i kilka innych prac (por. Foster, 1965) wykazały, że u zwierząt o ubarwieniu agouti włos rośnie najszybciej w okresie tworzenia strefy żółtej. W okresie tym aktywność mitotyczna w cebulce włosowej silnie się zwiększa. U zwierząt czarnych (a/a albo a^t/a^t) nie obserwowano zmian w ilości dzielących się komórek. Być może, że geny serii agouti regulują tempo podziałów komórkowych w cebulce włosa i w ten sposób wpływają na zmiany tkankowego milieu melanocytów. Uzyskano również dane wskazujące na zmiany aktywności jednego lub kilku enzymów potrzebnych do syntezy pigmentu, zachodzące właśnie w okresie tworzenia się żółtej strefy włosa agouti. Do zmian tych dochodzić może przez zmiany tempa syntezy enzymu lub przez zmiany stężenia odpowiedniego inhibitora. Nie jest wykluczone, że za produkcję żółtego pigmentu odpowiedzialna jest obecność glutationu jako inhibitora tyrozynazy. Tłumaczyłoby to wyniki uzyskane in vitro z użyciem glutationu (Cleffmann, 1963).

Jeżeli w istocie zmiany efektywnego stężenia jakiegoś enzymu, lub nawet prostszego związku chemicznego, zachodzące w bezpośrednim otoczeniu komórki pigmentowej determinują rodzaj produkowanej melaniny, to łatwo zrozumieć można zjawisko występowania różnego pigmentu w różnych okolicach ciała. Na przykład u myszy a^t/a^t, lub A^w/A^w strona grzbietowa jest ciemniej ubarwiona niż brzuszna, choć genotyp melanocytów i komórek skóry jest oczywiście identyczny w całym zwierzęciu. Specyficzny efekt genotypu a^t/a^t czy A^w/A^w polegałby na wytworzeniu jakiejś prostej różnicy fizjologicznej między dorsum a ventrum.

Galbraith (1964) uzyskał zmiany wzoru agouti przez śródskórne zastrzyki kolchicyny, hamującej podziały komórkowe, lub też substratów melanogenezy: L-tyrozyny albo L-3,4-dihydroksyfenylalaniny (dopa). Substancje te zastrzykiwane były w miejscu, z którego uprzednio wyskubano włosy. Zarówno zwolnienie tempa podziałów komórkowych, jak i dostarczenie wspomnianych substratów spowodowało zmniejszenie produkcji pheomelaniny. Żółta strefa włosa była krótsza, przedzielona czarnym pigmentem lub zupełnie nieobecna. Wyniki te potwierdzają wniosek, że produkcja żółtego pigmentu zbiega się z okresem wzmożonej aktywności mitotycznej, i wskazują, że w okresie tym występować może nieodród substratów melanogenezy. Galbraith postuluje, że rozpoczęcie produkcji pheomelaniny spowodowane jest zwiększeniem tempa podziałów

komórkowych i zmniejszeniem się ilości substratów poniżej progu koniecznego do produkcji eumelaniny. Natomiast następujące w kilka dni później wznowienia produkcji czarnego pigmentu być może wiąże się z lepszym ukrwieniem cebulki w tym okresie rozwoju włosa, co pozwala na „dowóz” większej ilości substratów.

EFEKTY PLEIOTROPOWE

Geny A^w , A , a^t , a i a^e determinują rodzaj produkowanego pigmentu i wzór ubarwienia włosa, ale poza tym nie wywołują żadnych istotnych zmian w organizmie. Geny A^y i A^{vy} natomiast przejawiają efekty pleiotropowe.

Jak wspomniano wyżej, równoczesna obecność dwóch genów A^y jest dla osobnika letalna. Już w pierwszych latach naszego stulecia zauważono, że gdy kojarzy się dwie myszy żółte, tj. heterozygotyczne pod względem genu A^y to wśród potomstwa otrzymuje się dwie klasy osobników: żółte i nieżółte w stosunku 2 : 1. Jednocześnie zauważono, że mioty ze skojarzenia $A^y/-$ x $A^y/-$ (tzn. dwóch osobników żółtych) są mniej więcej o 1/4 mniej liczne niż mioty pochodzące ze skojarzenia zwierzęcia żółtego z nieżółtym [$A^y/-$ x $-/-$] tego samego szczepu. Wynioskowano, że w potomstwie dwóch żółtych myszy jedna spośród trzech spodziewanych klas genotypowych zamiera in utero. Potomstwo to składa się więc jedynie ze zwierząt nieżółtych ($-/-$) i z żółtych heterozygot ($A^y/-$), podczas gdy „żółte” homozygoty A^y/A^y niezmiennie zamierają (Cuénot, 1905; Castle i Little, 1910; Ibsen i Steigleder, 1917). Późniejsze prace wykazały, że śmierć homozygotycznych A^y/A^y zarodków następuje w okresie implantacji, a ostatnio proces ten został dokładnie przebadany przez Eatona i Greena (1962, 1963). Okazało się, że blastocysty A^y/A^y przechodzą z jajowodu do macicy jednocześnie z innymi, normalnymi blastocystami, tj. w 4—4½ dni po zapłodnieniu, i wywołują konieczną do implantacji lokalną reakcję decidualną śluzówki macicy. Blastocyty te osadzają się w powstałych w ten sposób kryptach, ale nie przytwierdzają się do macicy. Komórki olbrzymie trofoblastu nie wyróżnicowują się zupełnie lub są bardzo nieliczne i pozwalają jedynie na częściowe połączenie zarodka ze ścianą macicy. Istnieją duże różnice indywidualne pomiędzy poszczególnymi blastocystami A^y/A^y ; niektóre ulegają resorpcji przed rozpoczęciem różnicowania komórek olbrzymich, inne znów wytwarzają częściowe połączenie ze śluzówką i rozpoczynają rozwój zbliżony do normalnego, ale wszystkie giną w 5 lub 6 dni i w 6½ dnia po zapłodnieniu w kryptach obecne są jedynie resztki resorbowanych zarodków. W chwili obecnej zupełnie nie wiadomo, dlaczego zarodki A^y/A^y zawsze zamierają w okresie implantacji. Udało się jedynie stwierdzić, że zarodki takie żyją nieco dłużej, gdy znajdują się w macicy a/a , której przeszczepiono jajnik samicy A^y/a (Robertson, 1942), a podanie samicy dużej dawki progesteronu w kilka dni po zapłodnieniu zwiększa odsetek zarodków A^y/A^y , które przechodzą przez wczesne stadia różnicowania (Eaton i Green, 1963).

Osobniki heterozygotyczne $A^y/-$ są żywotne i płodne, ale różnią się pod wieloma względami od myszy tego samego szczepu, które nie posiadają genu A^y . Żółte myszy ($A^y/-$) już w wieku jednego miesiąca są nieco większe od swego nieżółtego rodzeństwa, a następnie różnica

ciężaru stale się zwiększa. Żółte myszy bardzo silnie odkładają tłuszcz i w wieku 4 do 6 miesięcy dochodzi często do skrajnej otyłości. Otyłość zwierząt A^y — zależy od diety i od tła genetycznego (Fenton i Chase, 1951). W efekcie odkładają one w ciele prawie dwa razy więcej kalorii, przy czym tłuszcz stanowi większość tych zapasów energetycznych (Gowen i Stadler, 1955). Zawartość tłuszczu jest podwyższona nie tylko w ciele, lecz także w wątrobie. Poziom ciał tłuszczowych w krwi jest podwyższony, ale zawartość glukozy normalna. Hormon wzrostowy, ACTH, cortison i glucagon podwyższają poziom glukozy we krwi, występuje natomiast pewna odporność na działanie insuliny (Carpenter i Mayer, 1958). Nie ma, jak dotąd, danych wyjaśniających przyczynę otyłości żółtych myszy. Kasten (1952) porównywał gruczoły dokrewne zwierząt żółtych i nieżółtych i nie stwierdził żadnych różnic w strukturze tarczycy, nadnerczy i jąder. Jajniki żółtych samic wykazywały zmniejszoną ilość ciałek żółtych i inne nienormalności, ale zmiany te były raczej skutkiem przetłuszczenia, a nie jego przyczyną. Wolff (1963) łączył osobniki żółte i nieżółte w parabiozie, by stwierdzić czy istnieją hormonalne przyczyny otyłości. Okazało się, że tempo przyrostu wagi żadnego z partnerów nie ulega zmianie. Ponadto, badania nad myszami żółtymi homozygotycznymi pod względem dziedzicznej karłowatości (A^y —, dw/dw) (Wolff, 1965a) wskazują, że za zwiększone odkładanie tłuszczu u myszy żółtych nie jest odpowiedzialny niedobór hormonu wzrostowego lub tyreotropiny.

Poza dziedziczną otyłością żółte myszy różnią się od nieżółtych osobników jeszcze innymi cechami. Żółte samice wcześniej przestają się mnożyć, produkują więc mniej miotów. Ponadto w szczepie $YS/ChWf$ mioty po żółtych samicach są mniej liczne, co spowodowane jest zwiększoną śmiertelnością zarodków in utero (Wolff i Bartke, 1966). Żółte samce nie synchronizują cyklu estralnego samic poprzednio trzymanyh w grupach (tzw. efekt Whittena) (Bartke i Wolff, 1966).

Żółte myszy z całego szeregu genetycznie różnych szczepów wykazują zwiększoną podatność na rozwój raka płuc; tak spontanicznego (Heston i Deringer, 1947), jak i sztucznie indukowanego (Morgan, 1950), a także na rozwój raka skóry pod wpływem methylcholanthrenu (Vlahakis i Heston, 1963), oraz powstawanie raka wątroby u samców. Ponadto, rak gruczołów mlecznych u dziewiczych żółtych myszy powstaje średnio o ponad pół roku wcześniej niż u dziewic nie posiadających genu A^y (Heston i Vlahakis, 1961a). Badania nad myszami żółtymi, które utrzymywane były na specjalnej diecie i nie wykazywały otyłości oraz nad myszami nieżółtymi z doświadczalnie wywołaną otyłością wskazują, że różna wrażliwość na substancje wywołujące raka płuc wynika przede wszystkim z różnic w ciężarze myszy żółtych i nieżółtych (Heston i Vlahakis, 1961b).

W szczepie YBR/Wi u myszy A^y/a (żółtych) opisano szereg zmian patologicznych, głównie w szkieletcie i w stawach, wskazujących na nienormalności w metabolizmie witaminy A i w funkcji tarczycy (Silberberg i Silberberg, 1957).

Gen viable yellow — A^{vy} powoduje także zwiększone odkładanie tłuszczu, ale istnieją duże różnice w ekspresji tego allelu. Jak już wspomniano, gen ten w stanie heterozygotycznym wywołuje zmienne efekty fenotypowe. Spośród zwierząt A^{vy}/a tylko nieliczne są czysto żółte, większość jest plamista, a około 10% barwy agouti. Jednocześnie

istnieje bardzo wyraźna korelacja między ilością żółtych włosów a stopniem przetłuszczenia (Wolff, 1965b). Osobniki czysto żółte są najcięższe, a osobniki barwy agouti najlżejsze. Zwierzęta plamiste wykazują pośredni ciężar ciała, przy czym myszy z niewielką domieszką ciemnych włosów w sierści ważą prawie tyle co osobniki czysto żółte, a myszy ciemnej ubarwione są wyraźnie lżejsze. Różnice ciężaru ciała wynikają prawie wyłącznie z różnej zawartości tłuszczu i wody. Sucha masa bez tłuszczu jest prawie taka sama we wszystkich kategoriach fenotypowych i nie stwierdzono różnic w tempie wzrostu kości.

5. CZĘSTOŚĆ MUTACJI I PSEUDOALLELIZM

W latach 1963—1965 w słynnym instytucie genetyki ssaków Jackson Laboratory w Bar Harbor, Maine (USA) badano częstość spontanicznych mutacji u myszy laboratoryjnej (Schlager i Dickie, 1966). Użyto 15 szczepów wsobnych i sześciu krzyżówek F_1 badając łącznie około półtora miliona myszy. Jednym z pięciu loci objętych tymi badaniami był locus agouti. Badając pokolenie F_1 oceniono częstość zmiany allelu typu dzikiego na zmutowany (forward mutations), badając zaś osobniki szczepów inbredowanych oceniono częstość zamiany allelu zmutowanego na dziki lub na mutację wyższą w szeregu dominacji (reverse mutations). W locus agouti stwierdzono jedną mutację typu forward (z A do A^y) na 14 066 testowanych gamet, oraz dziesięć mutacji typu reverse (osiem z a do a^t i dwie z a do A^w) na 2 108 322 testowanych gamet. Wskazuje to na częstość mutacji pierwszego typu $71,1 \times 10^{-6}$ i drugiego typu $4,7 \times 10^{-6}$. Średnie częstości spontanicznych mutacji dla wszystkich badanych loci wynosiły odpowiednio $11,1 \times 10^{-6}$ i $2,7 \times 10^{-6}$.

W ciągu ostatnich lat opisano kilka przypadków wskazujących na to, że tzw. „locus A^y ” może być złożony i w związku z tym występować może rekombinacja (crossing over) w obrębie locus A (Wallace, 1965). Mianowicie z krzyżówki $A/a^t \times a/a$ otrzymano jedno zwierzę a/a , a myszy A otrzymano z krzyżówek: $a^u/a^t \times a^t/a^t$, $a^u/a^e \times a/a$ i $A^y/a^x \times A^y/a^x$. Jedynie w ostatniej z wymienionych krzyżówek wiadomo było na pewno, że nastąpiła rekombinacja, a nie mutacja, gdyż z obydwu stron locusu A znajdowały się odpowiednie geny-markery (kreisler - kr i undulated - un). Ponieważ jednak „allel” a^x jest być może ubytkiem materiału chromosomowego a nie mutacją punktową, żaden z opisywanych przypadków nie ujawnia w sposób bezsporny istnienia pseudoallelizmu w locus agouti.

Prace nad ssakami zajmują dość szczególne miejsce w badaniach genetycznych ze względu na kliniczne znaczenie wyników, oraz zainteresowanie wynikające z przynależności systematycznej samych badaczy. Przytoczone wyżej wyniki prac, dotyczących wszechstronnie badanego locus A u myszy laboratoryjnej, tj. najlepiej genetycznie poznanego ssaka, są chyba bardzo charakterystycznym przykładem osiągnięć i trudności tego kierunku badań. Nagromadzono ogromny materiał faktyczny zarówno o charakterze opisowym, jak i eksperymentalnym, ale szereg podstawowych pytań pozostało właściwie bez odpowiedzi. Na przykład mechanizmy wytwarzania się wzoru agouti i kontroli syntezy pigmentu przez poszczególne allele są wciąż jeszcze niejasne, a wspólna przyczyna licznych efektów genu A^y oczekuje na odkrycie.

LITERATURA

- [1] Bartke A. and Wolff G. L. — *Influence of lethal yellow (A^y) gene on estrous synchrony in mice*, Science, 153, 79—80, 1966.
- [2] Carpenter K. J. and Mayer J. — *Physiologic observations on yellow obesity in the mouse*, Am. J. Physiol., 193, 499—504, 1958.
- [3] Castle W. E. and Little C. C. — *On a modified mendelian ratio among yellow mice*, Science N. S., 32, 868—870, 1910.
- [4] Cleffmann G. — *Agouti pigment cells in situ and in vitro* Annals N. Y. Acad. Sci., 100, 749—760, 1963.
- [5] Cleffmann G. — *Function-specific changes in the metabolism of agouti pigment cells*, Exptl. Cell Research, 0, 00, Sept. 1964.
- [6] Cuénot L. — *Les races pures et leur combinaisons chez le souris (4e note)*, Arch. Zool. Exp. Génér., 3, 123—132, 1905.
- [7] Deol M. S. — *Inheritance of coat colour in laboratory rodents*, in *Animals for Research*, ed. W. Lane-Petter, Acad. Press., London, pp.: 177—197, 1963.
- [8] Eaton G. J. and Green M. M. — *Implantation and lethality of the yellow mouse*, Genetica, 33, 106—112, 1962.
- [9] Eaton G. J. and Green M. M. — *Giant cell differentiation and lethality of homozygous yellow mouse embryos*, Genetica, 34, 155—161, 1963.
- [10] Fenton P. F. and Chase H. B. — *Effect of diet on obesity of yellow mice in inbred lines*, Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 77, 420—422, 1951.
- [11] Foster M. — *Mammalian pigment genetics*, in *Advances in Genetics*, 13, ed. E. W. Caspari and J. M. Thoday, Acad. Press, New York, pp: 311—339, 1965.
- [12] Galbraith D. B. — *The agouti pigment pattern of the mouse: a quantitative and experimental study*, J. Exp. Zool., 155, 71—90, 1964.
- [13] Gowen J. W. and Stadler J. — *Influence of genotype on weight control in mice*, in *Weight Control*, The Iowa State College Press, Ames, pp: 54—58, 1955.
- [14] Heston W. E. and Deringer M. K. — *Relationship between the lethal yellow (A^y) gene of the mouse and susceptibility to spontaneous pulmonary tumors.*, J. Natl. Cancer Inst., 7, 463—465, 1947.
- [15] Heston W. E. and Vlahakis G. — *Influence of the A^y gene on mammary gland tumors, hepatomas and normal growth in mice*, J. Natl. Cancer Inst., 26, 969—983, 1961 a.
- [16] Heston W. E. and Vlahakis G. — *Elimination of the effect of the A^y gene on pulmonary tumors in mice by alteration of its effect on normal growth*, J. Natl. Cancer Inst., 27, 1189—1196, 1961 b.
- [17] Ibsen H. L. and Steigleder E. — *Evidence for death in utero of the homozygous yellow mouse*, Am. Nat., 51, 740—752, 1917.
- [18] Kasten F. H. — *Comparative histological studies of endocrine glands of yellow (A^y/a) and non-agouti (aa) mice in relation to the problem of hereditary obesity*, Science, 115, 647—649, 1952.
- [19] Morgan W. C. — *The relation of the lethal yellow (A^y) gene to pulmonary tumor formation and obesity in an inbred strain of mice*, J. Natl. Cancer Inst., 11, 263—268, 1950.
- [20] Robertson G. G. — *An analysis of the development of homozygous yellow mouse embryos*, J. Exp. Zool. 89, 197—232, 1942.
- [21] Russel L. B., Cupp Mc Daniel M. N. and Woodiel F. N. — *Crossing over within the a "locus" of the mouse*, Genetics, 48, 907, 1963.
- [22] Schlager G. and Dickie M. M. — *Spontaneous mutation rates at five coat-color loci in mice*, Science, 151, 205—206, 1966.

- [23] Silberberg R. and Silberberg M. — *Lesions in yellow mice fed stock, high fat or high carbohydrate diets*, Yale J. Biol. Med., 29, 525—539, 1957.
- [24] Silvers W. K. — *Genes and the pigment cells of mammals*, Science, 134, 368—373, 1961.
- [25] Silvers W. K. — *Tactics in pigment cell research*, in: *Methodology in Mammalian Genetics*, ed.: W. J. Burdette, Holden-Day Inc, San Francisco, pp: 323—343, 1963.
- [26] Vlahakis G. and Heston W. E. — *Increase of induced skin tumors in the mouse by the lethal yellow gene (A^y)*, J. Natl. Cancer Inst., 31, 189—195, 1963.
- [27] Wallace M. E. — *Pseudoallelism at the agouti locus in the mouse*, J. Hered., 56, 267—271, 1965.
- [28] Wolff G. L. — *Growth of inbred yellow ($A^y a$) and non-yellow (aa) mice in parabiosis*, Genetics, 48, 1041—1058, 1963.
- [29] Wolff G. L. — *Hereditary obesity and hormone deficiencies in yellow dwarf mice*, Am. J. Physiol., 209, 632—636, 1965a.
- [30] Wolff G. L. — *Body composition and coat color correlation in different phenotypes of "viable yellow" mice*, Science, 147, 1145—1147, 1965b.
- [31] Wolff G. L. and Bartke A. — *Decreased survival of embryos in yellow ($A^y a$) female mice*, J. Hered., 57, 14—17, 1966.

REAKCJA UCIECZKI Z GNIAZDA I PORZUCANIE LĘGÓW U DZIUPLAKÓW W ASPEKCIE EWOLUCYJNYM

Specyfika gnieźdzenia się ptaków w dziuplach doprowadziła do szeregu przystosowań u tej grupy ptaków. Zostały one omówione zbiorczo przez Haartmana [13]. Takim przystosowaniem, pominiętym jednak przez wymienionego autora, jest sposób reagowania różnych gatunków ptaków gnieźdzących się w dziuplach na człowieka lub innego wroga przy gnieździe. Ptaki gnieźdzące się w dziuplach nie opuszczają gniazda w razie niebezpieczeństwa, lecz tym bardziej się w nim kryją (Löhr [16], Sokołowski [24], Skutch [23] i inni).

Celem artykułu jest analiza reakcji ucieczki z gniazda i porzucania lęgów u szeregu gatunków dziuplaków pod wpływem ingerencji człowieka oraz konfrontacja zebranych danych z tezą, że im dziuplaki ewolucyjnie starsze, tym bardziej traktują dziuplę jako najpewniejsze schronienie w wypadku napaści wroga.

Różni autorzy podają odmienne cechy jako typowe przystosowania do gnieźdzenia się w dziuplach. Wiele cech morfologicznych ma bardzo dużo wyjątków, np. Poznanin [20] podaje pięć cech, które mają być dobrymi wskaźnikami, jak dawno dany gatunek w stosunku do innych gnieździ się w dziuplach. Są to: zgrubienia na pięcie i skoku, pragmatyzm dolnej szczęki, puch piskląt, „zajady”, kolor jaj. Tymczasem Malczewski [18] pisze, że zgrubienia na nogach, puch piskląt, pragmatyzm dolnej szczęki równie często występują u ptaków gnieźdzących się w dziuplach jak i budujących gniazda otwarte. Za cechy, które wydają się być związane z gnieźdzeniem się w dziuplach, przyjęto za Denisową [11], Haartmanem [13], Löhrlem [16] formę gniazda, kolor jaj, czas pobytu piskląt w gnieździe i to, czy wszystkie gatunki z danej grupy systematycznej (rodzaj, rodzina, rząd) gnieźdzą się w dziuplach. Dany gatunek jest tym ewolucyjnie starszym dziuplakiem im wyższa jednostka systematyczna jako całość gnieździ się w dziuplach, buduje prostsze gniazdo, znosi jaśniejsze jaja, pisklęta dłużej przebywają w dziupli. Omawiane gatunki z rzędu *Passeriformes* uszeregowano tu według zmniejszającej się płochliwości na gnieździe.

REAKCJA UCIECZKI Z GNIAZDA

Mazurek (*Passer montanus* L.). Wszystkie gatunki z rodzaju *Passer* budują gniazda na drzewach lub krzewach, osłonięte daszkiem. Niektóre gatunki z tego rodzaju gnieźdzą się też w dziuplach, ale wówczas również budują gniazdo z daszkiem. Rozmieszczenie gatunków z omawianego rodzaju dowodzi, że wywodzi się on z Afryki (Summers-Smith, 25).

W Afryce większość małych ptaków, podobnie jak i wikłacze (*Ploceidae*), do których należą wróble (*Passer*), buduje osłonięte daszkiem gniazda jako ochronę piskląt przed zbyt silnym nasłonecznieniem. Daszek odgrywa znikomą rolę w ochronie gniazda przed drapieżcami. Wikłacze w wypadku napaści wroga ratują się ucieczką z gniazda, często rozrywając przy tym daszek (Collias et. al., 7).

Mazurek gnieździ się prawie wyłącznie w dziuplach, norach lub innych niszach. Gniazda buduje z dużej ilości materiału i, podobnie jak jego afrykańscy krewniacy, również z daszkiem. Jedynie w braku materiału na gniazdo może być daszka brak (Pinowski, dane nieopublikowane). Jaja mają ubarwienie ciemnobrązowe, podobnie jak gatunki wijące gniazda otwarte (Busse, 6). Młode przebywają w gnieździe około 15—17 dni. Wszystkie te dane wskazują, że mazurek stosunkowo niedawno zaczął się gnieździć w dziuplach.

Przy zbliżaniu się człowieka do drzewa z gniazdem mazurka, stary ptak z reguły wylatuje z gniazda i rzadko daje się w nim złapać (wyłowność wynosi około 10%). W miarę wzrostu prześladowań czujność jego wzrasta i prawie nigdy nie daje się po raz drugi złowić na gnieździe (Pinowski i Truszkowski, 19). Również Creutz [8] podkreśla, że złowienie starych mazurków w dzień na jajach jest prawie wykluczone, gdyż przy najmniejszym szmerze wylatują z dziupli. Także mazurki nocujące w gnieździe poza okresem lęgowym bardzo często uciekają z dziupli przy zbliżaniu się człowieka. Z reguły po złowieniu mazurka w dziupli i powtórnym włożeniu go do niej mazurek ucieka (Creutz, 9). W wypadku niepokojenia przez wroga mazurki zachowują się podobnie jak wolno gnieźdzące się inne gatunki z rodziny *Ploceidae*.

Podobnie do mazurka zachowuje się strzyżyk wole oczko (*Troglodytes troglodytes* L.) budujący osłonięte daszkiem gniazdo. Ucieka on z gniazda przy najmniejszym szmerze, zarówno w okresie wysiadywania jaj, jak i grzania piskląt oraz w zimie w czasie noclegu (Armstrong, 1, Creutz, 9).

Pelzacze (*Certhia brachydactyla* Br., *Certhia familiaris* L.) budują gniazda w płytkich szparach, do których od zewnątrz można zajrzeć. Również inne gatunki z rodzaju *Certhia* budują podobne gniazda, z rodziny *Certhiidae* jedynie rodzaj *Salpornis* wije otwarte gniazda na płaskich gałęziach (Van Tyne i Berger, 26). Jaja wysiadują 15 dni, a pisklęta przebywają w gnieździe około 16—17 dni. Jaja są białe z rdzawymi plamkami, najczęściej skupionymi na jednym końcu (Voinstven-ski, 27).

Gdy wysiadująca samica pelzacza zauważy zbliżanie się człowieka lub innego wroga, to zwykle opuszcza gniazdo, bez względu na to czy jest ono otwarte, czy znajduje się w zabezpieczonej dziupli (Löhr, 16). Również nocujące pelzacze śpią bardzo czujnie i uciekają często z gniazda przy zbliżaniu się człowieka (Creutz, 9).

Muchołówka żałobna (*Ficedula hypoleuca* Pall.) i muchołówka białoszyja (*F. albicollis* Temm.). Wśród euroazjatyckich muchołówek tylko powyższe gatunki zajmują głębsze dziuple, większość gnieździ się w płytkich niszach (Blagosklonov, 5). Oba gatunki budują również jeszcze zbite, mocno powiązane gniazda, podobnie jak ptaki wolno gnieźdzące się. Niegdyś były to zapewne ptaki gnieźdzące się w niszach (Löhr, 16). Kolor jaj obu gatunków jest bladoniebieski. Długość pobytu w gnieździe około 14—16 dni (Curio, 10).

Wyłowność muchołówek żałobnych na gniazdach wynosiła 23%, to jest nieco mniej niż sikor bogatek (*Parus major* L.) (Pinowski i Trusz-

kowski, 19). Haartman [12] podkreśla, że samice muchołówki żałobnej często tak mocno siedzą na jajach, że można je chwycić ręką na gnieździe.

Sikory (*Parus* sp.). Wszystkie sikory z rodzaju *Parus* gnieźdzą się w dziuplach (Hinde, 14; Löhrl, 16). Budowa gniazda, przede wszystkim używanie dużej ilości luźnego mchu jako materiału wypełniającego różnej wielkości dziuple, by można było na nim budować gniazdo, wskazuje na przystosowanie do gnieźdzenia się w dziuplach. Jaja sikor są białe z licznymi rdzawymi kropeczkami. Specjalne zachowanie się w gnieździe, tak zwane syczenie sikor, jest prastarym przystosowaniem do gnieźdzenia się w dziuplach (Löhrl, 16).

Wyłowność sikor bogatek na gniazdach wynosiła 27%. Płochliwość ich nie wzrastała przy zwiększaniu się ilości przeglądów gniazd, tak jak to było u mazurka. Duża ilość powtórnych złowień na gnieździe danego osobnika w tym samym okresie lęgowym wskazuje, że silniejsza jest reakcja dziedziczna — nieopuszczanie dziupli przy ataku drapieżcy — niż własne doświadczenie konkretnego ptaka (Pinowski i Truszkowski, 19). Również Sokołowski [24] pisze, że sikory bogatki siedzą bardzo mocno na gnieździe i niczym nie dają się spłoszyć. Również nocujące w dziupli sikory bogatki śpią bardzo głęboko i nie wylatują nawet po otwarciu skrzynki lęgowej (Creutz, 9; Sokołowski 24 i inni).

Kowalik (*Sitta europea* L.). Wszystkie gatunki z rodziny *Sittidae* gnieźdzą się w dziuplach lub szczelinach skał (Van Tyne i Berger, 26). Kowalik zapełnia zbyt dużą dziuplę luźno ułożonymi suchymi liśćmi, korą sosnową, zbutwiałym drewnem. Materiał używany do budowy gniazda nie jest jednorodny jak u sikor. Jajka mają na białym tle mnóstwo czerwonych i kilka fioletowych plamek. Pisklęta w gnieździe przebywają około 24 dni (Löhrl, 15, 16).

W wypadku napaści wroga wysiadujący kowalik nie ucieka z dziupli, tylko wciska się głęboko w gniazdo (Löhrl, 16). Kowaliki podobnie jak sikory mają bardzo mocny sen i nie wylatują z dziupli przy zbliżaniu się do niej człowieka (Creutz, 9; Löhrl, 15).

DZIECIOŁOWATE (*PICIFORMES*)

Krętogłów (*Jynx torquilla* L.). Dwa gatunki tworzące rodzinę *Jynxidae* gnieźdzą się w dziuplach (Van Tyne i Berger, 26). Krętogłów gnieździ się w dziuplach, których nie wyściela wcale, jaja znosi białe, młode przebywają w gnieździe około 18—20 dni (Sokołowski, 24).

Wyłowność krętogłówów na gniazdach wynosi 29%, to jest nieco więcej niż sikor bogatek (Pinowski i Truszkowski, 19). Również Sokołowski [24] pisze, że krętogłowy nie opuszczają gniazda w czasie niebezpieczeństwa, lecz tym bardziej się w nim tulą. Instynkt ten działa także w nienormalnych warunkach, nawet wtedy, kiedy otworzymy skrzynkę.

Dzięcioły (*Picidae*). Prawie wszystkie 208 gatunków dzięciołów gnieździ się w dziuplach (zazwyczaj świeżo wykutych przez siebie) bez jakiegokolwiek podściółki; znoszą białe jaja (Van Tyne i Berger, 26). Młode przebywają bardzo długo w gnieździe, np. u dzięcioła czarnego (*Dryocopus martius* L.) aż 27 dni (Sokołowski, 24). Wyżej przedstawi-

ne dane, jak i budowa anatomiczna dzięciołów (Poznanin, 20) wskazują, że są one bardzo starymi dziuplakami.

W pierwszych dniach wysiadywania dzięcioły siedzą na jajach lekko, często wyglądają z dziupli i można je wypędzić przez pukanie w pień drzewa. Jednak wkrótce wysiadujące dzięcioły stają się niewrażliwe na wypukiwanie i nie można w ten sposób spowodować wylecenia z dziupli (Pynnönen, 21). Blume [3] znów pisze, że dzięcioły pstre i czarne zwykle bardzo łatwo wylatują z gniazda na głos uderzenia lub pukania w pień. Są jednak wypadki, kiedy ponad kwadrans trwać może trzeba z wydawaniem hałasów, by skłonić dzięcioła do opuszczenia gniazda. Specjalnie niewrażliwe na pukanie są dzięcioły zielone (*Picus viridis* L.).

Zachowanie się dzięciołów w gnieździe w okresie lęgowym nie jest tak jednolite jak np. sikor, kowalików, krętogłówów, o czym świadczą sprzeczne wypowiedzi autorów i brak na ten temat danych nawet w dużych monografiach (Bent, 2; Blume, 3, 4; Pynnönen, 21; Sielmann, 22).

Dzięcioły mają sen bardzo lekki i często opuszczają dziuplę przy zbliżaniu się człowieka. Po wsadzeniu z powrotem do dziupli bardzo trudno się uspokajają i z reguły opuszczają dziuplę (Creutz, 9).

Najdawniejsze gniazda ptaków były prawdopodobnie gniazdami otwartymi, a dopiero na późniejszym etapie ewolucji zaczęły ptaki budować gniazda w niszach i dziuplach (Makatch, 17; Welty, 28). Jednakże dziuplaki mogły wtórnie zacząć budować gniazda otwarte lub gnieździć się w płytkich niszach. Rząd *Psittaciformes* liczy 316 gatunków, z których ogromna większość to dziuplaki. Szereg tych gatunków zaczęło się wtórnie gnieździć w gniazdach otwartych, np. *Myiopsitta monacha* (Bodd), *Geopsittacus occidentalis* J. Gd., rodzaj *Pezoporus* — mają one jednak nadal białe jaja (Haartman, 13). U drozdów charakter wzrostu i rozwoju piskląt wskazuje na pochodzenie ich od ptaków gnieźdzących się w dziuplach (Denisowa, 11). Pleszka (*Phoenicurus phoenicurus* L.) swoje niebieskie jaja miałyby po przodkach gnieźdzących się w dziuplach głębszych niż obecnie. Dzięki wyżej przedstawionym możliwym drogom ewolucji dziuplaków (przy założeniu, że zachowanie łatwiej ulega zmianom niż cechy morfologiczne) możemy mieć do czynienia z gatunkami, które, mimo posiadania cech morfologicznych i rozwojowych dziuplaków, gnieźdzą się w płytkich niszach i zachowują się również już w sposób zbliżony do ptaków wijących gniazda otwarte.

W znanej mi literaturze brak dla dziuplaków porównywalnych danych ilościowych na temat reakcji ucieczki z gniazda wobec ingerencji wroga. Na podstawie danych opisowych szeregu autorów oraz własnych danych ilościowych możemy sądzić, że w omówionych tu grupach dziuplaków z rzędu *Passeriformes* zachowanie się w gnieździe zarówno w czasie lęgowym, jak i w czasie noclegu w dziupli poza okresem lęgowym, wskazuje na to, że im dany gatunek wykazuje więcej cech przystosowawczych do gnieźdzenia się w dziuplach, im jest więc starszym dziuplakiem, tym bardziej reaguje na ingerencję wroga pozostawianiem w dziupli.

Wszystkie dane morfologiczne i rozwojowe świadczą o tym, że dzięcioły są bardzo starą grupą dziuplaków. Tym ciekawsze jest, że stosunkowo łatwo uciekają z gniazda w okresie lęgowym i również bardzo czujnie śpią w dziuplach w okresie jesienno-zimowym. Może dzięcioły w toku swej ewolucji jako dziuplaki, uruchomiły inne sposoby ochrony, co wymaga dalszych badań.

Reakcja ucieczki z gniazda a porzucanie lęgów u różnych grup dziuplaków.

Porzucanie lęgów po schwytaniu ptaka dorosłego na gnieździe nie wydaje się być związane ze stopniem przystosowania danego gatunku do gnieźdzenia się w dziuplach, chociaż w naszych badaniach mazurek nieco częściej porzucał lęgi niż sikora bogatka. Dr L. v. Haartman badający od 25 lat ekologię dziuplaków nie widzi żadnego związku między porzucaniem lęgów u danej grupy dziuplaków a ich przystosowaniem do gnieźdzenia się w dziuplach. Porzucanie lęgów jako skutek niepokojenia ptaków dorosłych na gnieździe jest bardzo rozpowszechnionym przystosowaniem wśród różnych grup ptaków. Im lęg jest mniej zaawansowany w rozwoju (okres składania jaj), tym łatwiej porzucają go rodzice, gdyż tym prędzej mogą powtórzyć lęg w bardziej bezpiecznym miejscu. Pod tym względem dziuplaki zachowują się podobnie jak inne grupy ptaków. Brak ucieczki z gniazda przy zbliżaniu się wroga jest węższym przystosowaniem związanym z gnieźdzeniem się w dziuplach. Inne grupy ptaków wijące gniazda otwarte posiadają wiele innych przystosowań chroniących gniazdo jak i wysiadującego ptaka przed napascią wroga, np. „udawanie” ptaka rannego.

LITERATURA

- [1] Armstrong E. A. — *The Wren*, London, 1955.
- [2] Bent A. C. — *Life histories of North American Woodpeckers*, New York, 1964.
- [3] Blume D. — *Über die Lebensweise einiger Spechtarten*, J. Orn. 102, Sonderheft, 1961.
- [4] Blume D. — *Die Buntspechte*, Wittenberg Lutherstadt, 1963.
- [5] Blagosklonov K. N. — Fam. Muscicapidae w „Pticy (Sovjetskovo Sojuza)” vol. 6, Red. Demientiev N. A., Gladkov A. M., Moskva, 1954.
- [6] Busse P. — *Zmienność wielkości, kształtu i ubarwienia jaj podwarszawskiej populacji mazurek, Passer montanus (L.)* Not. Orn. 3, 23—33, 1962.
- [7] Collias E., Collias E. C. — *Evolution of nest-building in the weaver-birds (Ploceidae)*, Univ. Calif. Publ. Zool., 73, 1—162, 1964.
- [8] Creutz G. — *Nistkastenkontrolle bei Nacht*, Vogelring, 10, 69—74, 1938.
- [9] Creutz G. — *Die Nüchternungsweise von Höhlenbrütern in künstlichen Nistgeräten*, Falke, 7, 121—125, 158—160, 1960.
- [10] Curio E. — *Verhaltensstudien am Trauerschnäpper*, Z. Tierpsychol. Beiheft, 3, 1959.
- [11] Denisova M. N. — *O osobiennostjach razvitija otkryto i zakrytognezjaščichsja ptic w swjazi z ewoluciej tipow gnezdowanija*, Trudy Tretiej Pri-baltickoj Ornith. Konf., 95—103, 1959.
- [12] Haartman L. v. — *Der Trauerfliegenschnäpper. I. Ortstreue und Rassenbildung*, Acta Zool. Fenn., 56, 1—104, 1949.
- [13] Haartman L. v. — *Adaptation in hole-nesting birds*, Evolution, 11, 329—347, 1957.
- [14] Hinde R. A. — *The behaviour of the great tit (Parus major) and some other related species*, Behaviour, Suppl., II, 1952.
- [15] Löhr H. — *Das Verhalten des Kleibers (Sitta europae caesia Wolf)*, Z. Tierpsychol., 15, 191—252, 1958.
- [16] Löhr H. — *Verhaltensmerkmale der Gattungen Parus (Meisen), Aegithalos (Schwanzmeisen), Sitta (Kleiber), Tichodroma (Mauerläufer) und Certhia (Baumläufer)*, J. Orn., 105, 153—181, 1964.

- [17] Makatsch W. — *Der Vogel und sein Nest*, Leipzig, 1950.
- [18] Malčevskij A. S. — *Gnezdovaja žizn pevčich ptic*, Leningrad, 1959.
- [19] Pinowski J., Truszkowski J. — *Reakcja ucieczki z gniazda i porzucanie legów pod wpływem ingerencji człowieka u *Passer montanus* L., *Parus major* L., *Ficedula hypoleuca* Pallas*, (in litt.).
- [20] Poznanin L. P. — *Ekologičeskaja morfologija ptic prisposobljennyh k drevesnomu obrazu žizni*, Trudy Inst. Morfologii Životnych im akad. A. N. Sievercova, 3, 1—111, 1949.
- [21] Pynnönen A. — *Beiträge zur Kenntnis der Biologie finnischer Spechte*, I., Ann. Zool. Bot. Fenn. Vanamo, 7, 1—171, 1939.
- [22] Sielman H. — *Das Jahr mit den Spechten*, Berlin, 1958.
- [23] Skutch A. F. — *The parental stratagems of birds*, Ibis, London, 96, 544—564, 97, 118—142, 1954/1955.
- [24] Sokołowski J. — *Ochrona Ptaków*, Warszawa, 1958.
- [25] Summers-Smith D. — *The house sparrow*, London, 1963.
- [26] Van Tyne J. v. Berger A. J. — *Fundamentals of Ornithology*, New York, 1959.
- [27] Voinstvenskij M. A. — *Fam. Certhiidae w "Pticy Sovjetskovo Sojuza"* vol. 5, Red. Dementiev, N. A., Gladkov, A. M., Moskva, 1954.
- [28] Welty J. C. — *The life of birds*, Philadelphia, 1962.

TADEUSZ GORCZYŃSKI

PERSPEKTYWY ROZWOJU BOTANIKI W POLSCE W CIĄGU NAJBLIŻSZYCH 20 LAT

I. WSTĘP

Opracowanie prognoz rozwojowych na najbliższe dwudziestolecie z poszczególnych dyscyplin naukowych (Uchwała PAN z dnia 1.III.1966 r. dotyczyła zadań planu perspektywicznego rozwoju nauki polskiej) wymagałoby w dziedzinie nauk botanicznych podjęcia szczegółowych badań, które pozwoliłyby na ocenę ich obecnego stanu i stanowiłyby punkt wyjścia do opracowania perspektyw rozwoju poszczególnych dziedzin botaniki.

Brak czasu na przeprowadzenie takich badań stwarza konieczność oparcia się na materiałach z 1964 r. zawartych w pracy *Nauki botaniczne w okresie 1944—1964*. W opracowaniach szczegółowych brali wówczas udział profesorowie Z. Czubiński, B. Pawłowski, A. Środoń i inni — a zestawienie całości wykonała Komisja wyłoniona z Prezydium Komitetu Botanicznego, w skład której wchodził między innymi profesorowie W. Gajewski, H. Teleżyński, Z. Czubiński.

Praca ta została przyjęta przez Komitet Botaniczny i przekazana do Sekretariatu III Wydziału, jako materiał obowiązujący. Ponieważ w stanie nauk botanicznych niewiele zmieniło się w ciągu ostatnich dwóch lat, materiały zebrane w 1964 r. mogą stanowić punkt wyjścia dla opracowania perspektyw rozwoju botaniki na okres najbliższy, pod warunkiem sprawdzenia ich z rocznymi sprawozdaniami poszczególnych placówek naukowych botanicznych, co umożliwi usunięcie powstałych w międzyczasie niewielkich rozbieżności.

II. RZUT OKA NA OBECNIE UPRAWIANE DZIEDZINY BOTANIKI W POLSCE

W okresie międzywojennym botanika polska rozwijała się, podobnie jak w innych krajach świata, w kilku różnych kierunkach, obejmując stopniowo coraz to nowe działy w miarę rozwoju innych nauk przyrodniczych, takich jak chemia, fizyka, gleboznawstwo, meteorologia i inne. Poziom polskich prac botanicznych nie odbiegał w tym czasie od poziomu światowego, a naukowcy polscy botanicy cieszyli się dużym uznaniem tak w kraju, jak i zagranicą. Botanika polska chlubi się tak wybitnymi nazwiskami jak profesorowie: Emil Godlewski, Marian Raciborski, Józef Rostafiński, Józef Paczoski, Zygmunt Wóycicki, Kazimierz Bassalik, Kazimierz Ruppert, Dezydery Szymkiewicz, Seweryn Krzemieniewski, Bolesław Hryniewiecki, Kazimierz Piech, Seweryn Dziubałtowski, Wła-

dysław Jedliński, Stanisław Sokołowski, Adam Wodiczko, Józef Trzebiński, Roman Kobendza i wielu innych.

Większość spośród tych wybitnych naukowców-botaników zginęła lub zmarła w okresie okupacji hitlerowskiej. Niewielka tylko część tej generacji naszych nauczycieli pracuje nadal — choć wielu z nich jest już na dobrze zasłużonej emeryturze, na przykład profesorowie Władysław Szafer, Edmund Malinowski, Maria Skalińska, Konstanty Stecki, Piotr Wiśniewski, Stefan Krupko, Hanna Czczottowa, Stefan Lewicki, Stanisław Kulczyński i inni.

Każdy czytający to przykładowe podanie nazwisk wielkich polskich botaników, a orientujący się choć trochę w rozwoju nauk biologicznych w Polsce międzywojennej i obecnie bez większego trudu odczyta ich specjalności, gdyż najczęściej nazwisko takiego botanika oznaczało kartę ewidencyjną rozwoju jakiejś gałęzi botaniki. W ten sposób dorobek dwudziestolecia międzywojennego stał się podstawą rozwoju botaniki w okresie powojennym.

Ostrą granicą zahamowania nauk botanicznych w Polsce zaznaczył się okres wojny i okupacji niemieckiej w latach 1939—1945. Zginęło w tym czasie wielu botaników starszego pokolenia (profesorowie Z. Wóycicki, K. Piech, S. Dziubałowski i inni), ale zginęło też wielu młodych — rozstrzelanych jak Tadeusz Wiśniewski i Leszek Korzeniowski lub na barykadach powstańczych i wszystkich frontach wojny. Zniszczono lub zrabowano wszystkie naukowe placówki botaniczne w Polsce.

Po wojnie w 1945 r. trzeba było wszystko zaczynać od nowa: znaleźć właściwe lokale, zgrupować i przystosować aparaturę, zorganizować placówki w nowych warunkach przy konieczności dokwalifikowania pracowników do nader wyteżonej pracy dydaktycznej i naukowej w katedrach uniwersyteckich i im podobnych w uczelniach rolniczych. Taki przejściowy okres trwał blisko pięć lat. Po roku 1950 i po zorganizowaniu Polskiej Akademii Nauk (i wielu placówek resortowych) powstały: Instytut Botaniki PAN, Zakład Ochrony Przyrody i Zakład Dendrologii i Arboretum Kórnickie w Kórniku. W stosunku do okresu przedwojennego zwiększyła się kilkakrotnie liczba katedr botanicznych w ośrodkach uniwersyteckich: Warszawa, Kraków, Łódź, Lublin, Wrocław, Poznań, Toruń — w uczelniach rolniczych w Warszawie, Lublinie, Krakowie, Wrocławiu, Poznaniu, Szczecinie i Olsztynie.

Dalszym dowodem wzrostu placówek naukowych botanicznych i ludzi z nimi związanych jest powstanie 12 oddziałów Polskiego Towarzystwa Botanicznego (przy 5 w okresie międzywojennym).

Przy Wydziale Nauk Biologicznych PAN powstał Komitet Botaniczny, otrzymujący stałą roczną dotację przeznaczoną na pomoc i ukierunkowanie badań szczególnie czynnych placówek botanicznych. Obecnie te fundusze przeznacza się głównie na opłacanie prac zleconych, pomagających w wykonaniu ważnych prac naukowych zaplanowanych przez poszczególne placówki botaniczne (tak PAN, jak i uczelnie wyższych) zatwierdzonych przez Komitet.

Środki budżetowe instytutów, zakładów i katedr oraz dotacja, otrzymywana przez Komitet Botaniczny PAN choć nie są zbyt wysokie, to przecież na ogół wystarczają do prowadzenia prac naukowych w różnych dziedzinach botaniki. Dzięki słusznej polityce kadrowej okresu początkowego po wojnie w całym okresie powojennego dwudziestolecia PRL wykształcono wielu zdolnych młodych ludzi tak, że w dziedzinie

botaniki nie odczuwa się wielkiego braku pracowników naukowych (z wyjątkiem niektórych dziedzin deficytowych).

Młodzi naukowcy botanicy studiujący poza granicami kraju (głównie w USA i ZSRR) przyczynili się niejednokrotnie do wprowadzenia i rozpowszechnienia najnowocześniejszych metod badawczych takich jak np. mikroskopia elektronowa, czy badania za pomocą izotopów.

Obecnie zarówno w placówkach naukowych botanicznych PAN, w katedrach uniwersyteckich i innych wyższych uczelni oraz w instytutach resortowych (np. Instytut Hodowli i Aklimatyzacji Roślin, Instytut Sadownictwa, Instytut Badawczy Leśnictwa itp.) rozwija się wiele dziedzin tzw. „botaniki czystej” oraz „botaniki stosowanej”. Niektóre działy botaniki o dłuższym okresie rozwoju (filorystyczne, fizjograficzne, związane z ochroną przyrody) stoją moim zdaniem bardzo wysoko i należy dołożyć wiele starań, aby stan ten nadal utrzymać — co wcale nie jest rzeczą prostą. To samo dotyczy niektórych działów paleobotaniki (roślinność trzecio- i czwartorzędu).

WIĘKSZE WSPÓŁCZESNE BOTANICZNE OŚRODKI NAUKOWE

1. Ośrodek warszawski

Mimo całkowitego zniszczenia miasta bezpośrednio po wojnie wysiłkiem społeczeństwa odbudowano i zorganizowano największy w kraju zespół uczelni wyższych, instytutów naukowych i pracowni specjalnych. Uniwersytet Warszawski posiada 3 katedry botaniczne z dobrze ustawionymi warsztatami naukowymi: Katedra Anatomii i Cytologii Roślin posiada dobrych specjalistów cytologii, histologii, embriologii, i anatomii rozwojowej (profesorowie H. Teleżyński i J. Szuleta z zespołem sił pomocniczych). Katedry Systematyki i Geografii Roślin z Ogrodem Botanicznym — reprezentuje zespół specjalistów w wyodrębnionych lub niewyodrębnionych zakładach (Zakład Genetyki — prof. W. Gajewski, Zakład Ekologii Roślin — prof. W. Matuszkiewicz, Pracownia Mykologiczna — prof. A. Skirgiello, Pracownia Bryologiczna — doc. I. Rejment-Grochowska). Wszyscy wymienieni są aktywnymi w pracach naukowych kilku działów botaniki, tworząc zespoły twórcze na dobrym poziomie naukowym. Katedrą Fizjologii Roślin przystosowaną do badań tak teoretycznych, jak i z pogranicza fizjologii użytkowej kieruje prof. P. Strebeyko. Prace Katedry nad fotosyntezą wzbudziły duże zainteresowanie w instytutach rolniczych. Poza tymi wymienić tu należy Katedrę Mikrobiologii, którą zorganizował i prowadzi z zespołem współpracowników prof. W. Kunicki. Z uczelni posiadających katedry botaniki należy wymienić Szkołę Główną Gospodarstwa Wiejskiego. Katedra Botaniki SGGW uprawia anatomie rozwojową, anatomie drewna, anatomie patologiczną (prof. T. Gorczyński, doc. L. Hausbrandt i współpracownicy; prof. K. Kaniewski specjalnie zajmuje się anatomią rozwojową owoców). W Katedrze Botaniki Leśnej, kierowanej przez prof. J. Tomanka poza dendrologią leśną prowadzone są badania z dziedziny fitosocjologii i bioekologii leśnej. Doc. T. Wodzicki prowadzi interesujące badania nad regulatorami wzrostu roślin drzewiastych. W Katedrze Fizjologii Roślin SGGW pod kierunkiem prof. H. Bireckiej prowadzi się wiele ciekawych prac z dziedziny fotosyntezy i metabolizmu różnych związków organicznych u roślin kwiatowych. Z botaniką użytkową w SGGW zwią-

zane są bezpośrednio katedry: Hodowli Roślin i Nasiennictwa prowadzona przez prof. J. Lekczyńską, Roślin Ozdobnych pod kierunkiem prof. S. Wóycickiego (pracuje m.in. nad organogenezą kwiatów i kwiatostanów roślin użytkowych w kwaciarstwie. Typową katedrą z zakresu botaniki stosowanej jest Katedra Fitopatologii kierowana przez prof. J. Kochmana — choć prace wykonywane w tej katedrze dotyczą nie tylko fitopatologii, ale i typowej mykologii dla flory roślin zarodnikowych. PAN poza Zakładem Genetyki Ogólnej nie powołała w Warszawie żadnej placówki badawczej botanicznej — natomiast w instytutach resortowych istnieją pracownie z pogranicza botaniki stosowanej: w IHAR, w IBL, w IMUZ. W Muzeum Ziemi istnieje pracownia paleobotaniczna, której pracami kieruje prof. H. Czechtowa; tu opracowano florę kopalni węgla brunatnego w Turoszowie. Trzeba dodać, że Oddział Warszawski PT Bot. liczy najwięcej członków naukowo czynnie pracujących.

2. Ośrodek krakowski

Drugim pod względem ilości pracujących naukowo ośrodkiem botanicznym jest Kraków. I tu jak w Warszawie, jest Uniwersytet i Wyższa Szkoła Rolnicza — obydwie te instytucje mają katedry botaniki o różnych specjalnościach. Katedra Anatomii i Cytologii Roślin do niedawna pod kierunkiem prof. M. Skalińskiej, a po jej przejściu na emeryturę — jest kierowana przez doc. E. Poganową postawiła wysoko badania nad anatomią kariologiczną, służącą do weryfikacji wątpliwych gatunków flory polskiej. Uniwersytet Jagielloński posiada też jedną z najlepiej prowadzonych katedr botanicznych z wielkimi tradycjami tj. Katedrę Systematyki i Geografii Roślin, związaną z takimi nazwiskami jak: Rostafiński, Raciborski, Szafer — uczeni mający wielkie zasługi nie tylko dla nauki polskiej, ale dla rozwoju różnych kierunków botaniki światowej. Obecnie Katedrą kieruje prof. J. Kornaś, uczeń prof. Szafera. Placówka ta opiera swą działalność o Uniwersytet Jagielloński, ale przez pewien czas była związana dość ściśle z Instytutem Botaniki PAN, posiadającym szereg własnych pracowni, jak: paleobotaniczna (trzeciorzęd), fitogeograficzna i inne.

Kadra Instytutu Botaniki PAN prowadząca nowoczesnymi metodami badania terenowe i laboratoryjne ustawiła ośrodek krakowski na wysokim poziomie w kierunkach florystycznych, filogenetycznych, paleobotanicznych, fitogeograficznych, palinologicznych i innych pokrewnych dziedzin botaniki.

Wysoką rangę naukową przyznają botanicy badaniom fizjologicznym prowadzonym przez Katedrę Fizjologii Roślin, kierowaną przez prof. dr Franciszka Górskiego. Sam profesor i jego uczniowie wnieśli do botaniki szereg ciekawych obserwacji i stwierdzeń licznych szczegółów w zakresie podziału jądra somatycznego, fotosyntezy i innych zjawisk.

W ośrodku krakowskim, podobnie jak w Warszawie, dzięki istnieniu wielu instytucji naukowych znajduje się dużo różnokierunkowych placówek botanicznych, których przedstawiciele mogą łatwo porozumiewać się między sobą, koordynować wysiłki — co daje dobre rezultaty naukowe i pozwala na właściwe wykorzystanie kadry naukowej i sprzętu, kompletowanego do określonych kierunków badań.

Dlatego między innymi w Wyższej Szkole Rolniczej w katedrach botaniki stosowanej znajdujemy uczonych, prowadzących ciekawe bada-

nia z hodowli roślin zbożowych (prof. T. Ruebenbauer) czy z fitopatologii (prof. E. Ralski).

Omawiając całość placówek botanicznych ośrodka krakowskiego nie można pominąć Zakładu Ochrony Przyrody PAN, którego założycielem i wieloletnim kierownikiem był prof. Władysław Szafer. Po odejściu profesora na emeryturę Zakładem kieruje Jego uczennica doc. A. Kornasiowa, która nadała nowy kierunek pracom z dziedziny ochrony przyrody.

Kraków posiada też bardzo zasłużone pracownie roślin zarodnikowych, jak pracownia prof. K. Starmacha w Katedrze Hydrobiologii, ośrodek badania glonów oraz pracownia bryologiczna prof. Br. Szafrana.

Instytut Botaniki posiada cenne osiągnięcia w zakresie badań flory Tatr, których inicjatorem, organizatorem, a w większości i wykonawcą jest prof. B. Pawłowski — obecny dyrektor Instytutu Botaniki PAN.

3. Ośrodek poznański

Pod względem ilości placówek botanicznych i pracowników naukowych ośrodek poznański jest mniejszy od warszawskiego i krakowskiego, ale wyróżnia się dużą aktywnością w regionalnych pracach florystycznych ziem zachodnich Polski oraz dużym dorobkiem w zakresie roślin zarodnikowych. To co napisałem odnosi się do dorobku Katedry Systematyki i Geografii Roślin UAM. W okresie, kiedy Katedrą Botaniki Ogólnej kierował prof. Stefan Krupko (obecnie na emeryturze) rozwijały się tam dobrze prace embryologiczne, prowadzone i obecnie, ale w wolniejszym tempie. Katedra Fizjologii Roślin pod kierunkiem prof. J. Czosnowskiego pracuje nad metabolizmem rozwijających się zarodków. Katedry botaniczne Wyższej Szkoły Rolniczej wykazują mniejszą aktywność. Natomiast dobrze rozwija się praca naukowa nad roślinnością drzewiastą w Kórniku pod Poznaniem w Zakładzie Dendrologii i Arboretum Kórnickim PAN. Jest to placówka o dużych tradycjach z zakresu badań dendrologicznych, ale obecnie całkowicie unowocześniona pracująca w różnych dziedzinach dendrologii dobrymi metodami i za pomocą właściwej aparatury — to wszystko dzięki zabiegom gospodarza Arboretum, dyr. prof. Stefana Białoboka, który ze współpracownikami prowadzi też badania selekcyjno-genetyczne nad drzewami krajowymi i aklimatyzowanymi, nad szybko rosnącymi topolami, nad fizjologią owoców i nasion roślin drzewiastych, badania fitogeograficzne itd.

W Poznaniu też znajduje się Oddział Polskiego Towarzystwa Botanicznego z kilkoma sekcjami, wśród których dużą rolę w życiu Towarzystwa odgrywa Sekcja Dendrologiczna PTBot. pod kierownictwem prof. Białoboka.

4. Ośrodek wrocławski

Pod względem ilości placówek botanicznych i liczebności pracujących w nich naukowców ośrodek wrocławski przypomina ośrodek poznański. Wyróżnia się tu intensywną działalnością Katedra Botaniki Lekarskiej pod kierunkiem prof. J. Mądalskiego, który intensywnie opracowuje florę Śląska, wydając jednocześnie Atlas Flory Polskiej i Ziemi Ościennych.

Wydawnictwami zielnikowymi flory Śląska zajmuje się też doc. A. Krawiecowa ze współpracownikami w Katedrze Systematyki i Geografii Roślin Uniwersytetu Wrocławskiego.

Ciekawe prace z zakresu histologii i anatomii roślin prowadzi w Ka-

tetrze Anatomii i Cytologii Roślin doc. Z. Hejnowicz — uczeń i następca poprzedniego kierownika katedry prof. H. Teleżyńskiego.

Z Katedr Wyższej Szkoły Rolniczej interesujące prace z łakarstwa i torfoznawstwa (od strony botanicznej) prowadzi prof. S. Tołpa, kierownik Katedry Botaniki. Ważne prace fizjologiczne w katedrach fizjologii roślin WSR i Uniwersytetu Wrocławskiego nad związkami humusowymi prowadzi prof. St. Gumiński.

Trzeba tu jeszcze dodać, że katedry WSR w ośrodku wrocławskim prowadzą jako jedne z nielicznych badania nad chwastami pól uprawnych, co ma duże znaczenie — nie tylko teoretyczne, ale i praktyczne.

5. Ośrodek łódzki

Powstałe po wojnie Uniwersytet i Akademia Medyczna posiadają szereg ciekawych placówek, zorganizowanych i prowadzonych przez doświadczonych botaników. Na pierwszym miejscu stawiam tu Katedrę Anatomii i Cytologii Roślin, kierowaną przez wiele lat przez prof. Fr. X. Skupieńskiego przy współpracy prof. A. Wałek-Czarneckiej. Prof. Fr. Skupieński miał piękne rezultaty w badaniach cytologicznych nad cyklem rozwojowym śluzowców, a prof. A. Wałek-Czarnecka w dziedzinie budowy i funkcji mitochondriów i innych ziarnistości cytoplazmatycznych oraz budowy anatomicznej drewna. Po śmierci prof. Skupieńskiego i po przejściu na emeryturę prof. Wałek-Czarneckiej Katedrą kieruje doc. B. Rodkiewicz przy współpracy doc. M. Olszewskiej pracujący w całkowicie innej dziedzinie cytologii roślin, a mianowicie nad strukturą submikroskopową cytoplazmy oraz syntezą DRN i RNA w żywych komórkach roślinnych. Nie trzeba chyba bliżej wyjaśniać, jak ważne są te badania dla poznania budowy i metabolizmu żywej komórki (na poziomie cząsteczkowym) roślinnej. Wymienieni młodzi uczeni są w botanice pionierami nowego działu nauki z pogranicza cytologii i biochemii, a nawet biofizyki roślin — nazwanego cytochemią.

Bardzo dobrze rozwinęła się w ośrodku łódzkim druga placówka botaniczna: Katedra Systematyki i Geografii Roślin pod kierownictwem prof. J. Mowszowicza, w której zaniedbane od lat badania szaty roślinnej Okręgu Łódzkiego zostały z inicjatywy kierownika Katedry zapoczątkowane i stopniowo obejmują coraz to inne okolice. Takie badania flory regionalnej mogą mieć duże znaczenie — choćby ze względu na zmiany, zachodzące na terenach wykorzystywanych rolniczo, a jednocześnie uprzemysłowionych, do których niewątpliwie należy okręg łódzki ze swymi osiedlami przemysłowymi i specyficznym typem gospodarki rolnej. Interesująco zapowiadała się również praca w Katedrze Fizjologii Roślin pod kierunkiem (niedawno zmarłego) prof. W. Moycho. Obecnie trudno powiedzieć, jaki kierunek badań przyjmie ta zasłużona placówka uniwersytecka. Na wzmiankę też zasługuje Katedra Botaniki Lekarskiej na Wydziale Farmacji Akademii Medycznej w Łodzi, którą zorganizował i prowadził znany w kraju znawca roślin leczniczych, nie żyjący już prof. J. Muszyński.

6. Ośrodek lubelski

Ośrodek lubelski powstał jako pierwszy po wojnie przy Uniwersytecie Lubelskim organizując od podstaw botaniczne placówki naukowe mające obecnie duże osiągnięcia: Katedra Systematyki i Geografii Roślin

UMCS kierowana przez prof. J. Motykę, który (wraz ze swym zespołem) zorganizował opracowanie flory lubelszczyzny. Poza tym sam prof. J. Motyka będąc wybitnym lichenologiem prowadzi i prowadzi nadal badania z tego zakresu.

Bardzo intensywne prace doświadczalne z dziedziny elektrofizjologii komórek i tkanek roślinnych prowadzi Katedra Fizjologii Roślin pod kierunkiem prof. A. Paszewskiego. Ta nowa dziedzina eksperymentalnej botaniki stojąca na pograniczu biofizyki komórki roślinnej może przyczynić się do bliższego poznania procesów (i mechanizmów procesów) życiowych w organizmach roślinnych.

7. Ośrodek toruński

Uniwersytet toruński im. M. Kopernika posiada Wydział Biologii i Nauki o Ziemi, w skład którego wchodzi trzy katedry: Botaniki, Fizjologii Roślin oraz Systematyki i Geografii Roślin.

Katedrą Botaniki w czasie, gdy kierował nią prof. J. Zabłocki, zajmowała się przede wszystkim florami kopalnymi (z Wieliczki) a obecnie pod kierunkiem prof. W. Zabłockiej prowadzi głównie prace mykologiczne.

Katedrą Fizjologii Roślin kieruje prof. Marian Michniewicz (uczeń prof. A. Paszewskiego) — obecnie przewodniczący Sekcji Fizjologii Roślin PTBot., który wraz ze swymi współpracownikami pracuje nad regulatorami wzrostu w świecie roślin wyższych. Wyniki badań katedry są bardzo interesujące nie tylko z teoretycznego, ale i praktycznego punktu widzenia.

Pracownicy naukowcy Zakładu Buraka Instytutu Hodowli i Aklimatyzacji Roślin w Bydgoszczy zajmują się problemami botaniki stosowanej, a niektóre ich osiągnięcia, jak np. prace prof. Filutowicza z zakresu hodowli nowych odmian buraka cukrowego są bardzo ciekawe również i z punktu widzenia „czystej botaniki” szczególnie dotyczy to zagadnień genetycznych.

8. Ośrodek szczeciński

Ośrodek szczeciński powstał z zespołu katedr botanicznych w Wyższej Szkole Rolniczej o założeniach przede wszystkim dydaktycznych. Katedra Botaniki kierowana przez prof. S. Kownasa przy współpracy prof. J. Radomskiego i doc. A. Sienickiej jest poważną placówką naukową w zakresie dendrologii. Liczne parki ziemi szczecińskiej znalazły sumiennych badaczy nie tylko od strony inwentaryzacyjno-opisowej, ale i od strony aklimatyzacji roślin drzewiastych i krzewiastych. Katedra Fitoopatologii kierowana przez prof. T. Dominika ma dobre osiągnięcia z zakresu mykoryzy. Ośrodek szczeciński ma też dobrych specjalistów z zakresu łakarstwa, torfoznawstwa itp. dziedzin botaniki stosowanej mających duże znaczenie gospodarcze.

9. Ośrodek olsztyński

W Katedrze Botaniki pod kierunkiem prof. T. Młynka w Wyższej Szkole Rolniczej koncentruje się większość prac botanicznych. W Katedrze Hodowli Roślin i nasiennictwa pod kierunkiem prof. Z. Tomaszewskiego prowadzi się też poza innymi ciekawymi badaniami z zakresu morfogenezy roślin uprawnych.

10. Ośrodek gdański

W Katedrze Botaniki Lekarskiej Akademii Medycznej u prof. T. Sulmy gromadzą się botanicy, badający florę regionu przymorskiego.

11. Stacja Badawcza IBL w Białowieży

W pracach stacji badawczej IBL bierze udział prof. W. Matuszkiewicz oraz grupa pracowników naukowych leśników zajmująca się badaniem problematyki lasów pierwotnych.

III. PRZEWIDYWANY ROZWÓJ BOTANIKI W POLSCE

Z pewnością nie wszystkie istotne zagadnienia związane z pracami polskich ośrodków naukowych botanicznych zostały tu omówione — sądzą jednak, że nawet ten krótki przegląd może stać się podstawą do opracowania perspektyw rozwojowych botaniki w Polsce.

Ilość placówek badawczych oraz liczebność pracowników naukowych, zajmujących się botaniką znacznie wzrosła w okresie powojennym. Powstały również nowe gałęzie botaniki, wymagające wyszkolenia specjalistów w nieznanych przed wojną dziedzinach, co niejednokrotnie stwarzało poważne trudności ze względu na brak kadry, która by prowadziła to szkolenie, gdyż botanicy starszego pokolenia musieli też dokształcać się narówni z młodzieżą naukową, aby dobrze opanować nowe, często nie łatwe dyscypliny. Sprawa ta została na ogół zadowalająco rozwiązana i obecnie poziom prac w placówkach naukowych zajmujących się takimi nowymi dziedzinami botaniki, jak cytochemia, kariologia florystyczna, genetyka molekularna — lub posługujących się nowymi metodami, jak izotopowa metoda badań przemiany materii, badania wynikające z obrazów spod mikroskopu elektronowego przeważnie nie odbiegają od poziomu światowego.

W niektórych dziedzinach botaniki takich jak ochrona przyrody, nastąpiły w okresie powojennym dość zasadnicze zmiany, dotyczące zarówno głównych celów, jak i metod pracy. W tej zresztą dziedzinie Polska ma szczególne osiągnięcia, przede wszystkim dzięki działalności prof. Władysława Szafera. Fizjografia i geobotanika dysponują obecnie (tak zresztą, jak i przed wojną) najliczniejszą ze wszystkich dziedzin botaniki kadrą specjalistów. Dotyczy to jednak tylko roślin wyższych, podczas gdy te same dziedziny naukowe dla roślin zarodnikowych mają zaledwie kilku specjalistów w całym kraju, np. bryologów lub mykologów. Choć ostatnio prace mykologiczne dobrze się rozwijają, ukazało się szereg ciekawych prac, wydano nowe tomy *Flory grzybów* itp. Ukazało się też nowe czasopismo mykologiczne „Acta Mycologica Polonica” i wydawnictwa zielnikowe — mimo to jest jeszcze daleko do opracowania całości grzybów polskich, szczególnie grzybów niższych. W tym dziale botaniki powstają tzw. flory regionalne, jako niezwykle cenne uzupełnienia wydawnictwa *Flora polska*. Prowadzone są również w różnych okolicach kraju prace inwentaryzacyjno-badawcze, których wyniki są publikowane w postaci cenionych przez specjalistów opracowań monograficznych. Tego rodzaju prace powinny być kontynuowane ze względu na stałe zmiany środowiska, prowadzące do coraz głębszych zmian w szacie ro-

ślinnej danego regionu. Sprawą wymagającą poważnych przemyśleń są ogrody botaniczne, których problematyka wchodząca w zakres tak fizjografii i geobotaniki, jak i ogólnych zagadnień florystycznych oraz dyscyplin z pogranicza nauk stosowanych (ekologia, fitosocjologia, bioekologia leśne, łąkowe itp.) nie może pomieścić się w tradycyjnie pojmowanym ogrodzie botanicznym.

Tradycyjne pojęcie ogrodu botanicznego oraz tradycyjnie rozumiane jego cele i zadania nie odpowiadają wymaganiom współczesności i powinny być koniecznie ponownie opracowane w oparciu o inne, niż dotychczasowe „przesłanki”.

To, co obecnie popularnie zwie się ogrodem botanicznym jest właściwie kolekcją żywych organizmów, żywym muzeum, którego okazy zebrane na niewielkim skrawku ziemi w miarę możliwości zachowują procesy życiowe i wygląd zewnętrzny (czasem zmieniony) na tyle, że specjalista tylko może go rozpoznać. Nie mamy, jak i w okresie międzywojennym, ani jednego takiego ogrodu botanicznego w Polsce, który by odpowiadał potrzebom współcześnie rozwijających się botanicznych nauk doświadczalnych, dla których fitotronowe laboratorium nie może stanowić wszystkich możliwości badawczych. Botanika eksperymentalna, jak większość botanik stosowanych (w ogrodnictwie, rolnictwie, leśnictwie) wymaga stworzenia w ogrodach botanicznych kolekcji roślin dla celów porównawczych i doświadczalnych. Pracownicy naukowcy ogrodów botanicznych powinni mieć możliwość prowadzenia doświadczeń. Obecnie istniejące ogrody botaniczne w Warszawie, Krakowie, Wrocławiu, Poznaniu i w wielu innych ośrodkach muszą być utrzymane tak dla ich wartości estetycznych, dydaktycznych, jak i tradycyjnych — ale botanika jako współczesna nauka doświadczalna wymaga powołania nowych placówek terenowych, przynajmniej w większych ośrodkach botanicznych, zwłaszcza w Warszawie, gdzie wielu pracowników naukowych zajmuje się botaniką eksperymentalną nie mając warsztatu naukowego, jakim powinien być ogród botaniczny w nowym rozumieniu. Należy też dodać, że bardzo by się przydały dwie, trzy stacje badawcze terenowe w strefach: a) nadmorskiej, b) w Białowieskim Parku Narodowym lub na Mazurach, c) w Tatrach.

Spośród innych gałęzi botaniki podstawową rolę odgrywa dziedzina badań morfologicznych, obejmująca badania anatomiczne, histologiczne, embriologiczne i cytologiczne, tak w ujęciu statycznym, jak i rozwojowym, które obecnie spotyka się rzadko, choć są niezbędne. Podobne badania zjawisk patologicznych w zakresie morfologii, anatomii, histologii i fizjologii nie są u nas systematycznie prowadzone, choć są niezbędne.

Sprawy zjawisk anormalnych w zakresie komórki i jądra komórkowego szczególnie w mikro- i makrosporogenezie oraz w rozwoju woreczka zalążkowego nie są naszym badaczom obce — ale nikt, poza Katedrą w Krakowie (prof. M. Skalińska) i w Warszawie (prof. H. Teleżyński) nie zajmuje się bliżej tymi dziedzinami botaniki mikroskopowej. Nie twierdzę, że powinno być dużo ośrodków przygotowanych do badań anatomiczno-rozwojowych (w szerokim tego słowa znaczeniu). Chodzi o to, aby była choć jedna dobra placówka PAN przystosowana do badań różnymi metodami zjawisk morfologiczno-anatomicznych i innych z tej dziedziny: tak normalnych, jak i patologicznych — niektóre bowiem z tych badań prowadzone do poznania procesów rozmnażania są niezwykle ważne dla hodowli roślin oraz dla poznania mechanizmów zniekształ-

ceń, spowodowanych działaniem szkodników, grzybów czy innych biotycznych lub nawet abiotycznych czynników patogennych. Poszczególne katedry czynią wysiłki, aby wykonywać tego rodzaju prace. Takie oderwane wysiłki nie mogą dać jednak szybkich rezultatów — dopiero placówka wyspecjalizowana, kierowana przez dobrych specjalistów pozwoliłaby na wypełnienie luki w tym dziale botaniki.

W dziedzinie fizjologii roślin widzi się jeszcze wiele braków — mimo wysokiej oceny jej obecnego u nas stanu. Fizjologia roślin obejmuje obecnie olbrzymi zakres nauki, w którym prowadzi się badania laboratoryjne i terenowe, wśród których zasadniczą rolę odgrywają badania biofizyczne i biochemiczne, wymagające niejednokrotnie stosowania skomplikowanych metod pracy, takich, jak technika izotopowa, dzięki której udało się prześledzić przebieg niektórych reakcji biochemicznych zachodzących w żywych komórkach roślinnych.

Właściwe i nowoczesne prowadzenie badań fizjologicznych jest jak najściślej związane z nowoczesnymi metodami prac analitycznych. Nauki fizjologiczne, których głównym przecież zadaniem jest badanie metabolizmu i czynności organów i tkanek roślinnych, coraz mniej zajmują się obecnie tymi podstawowymi problemami, mimo że większość z nich nie jest jeszcze dokładnie zbadana (np. zjawiska tropizmów, mechanizm wrażliwości, pobierania i przenoszenia reakcji bodźcowych u roślin wyższych — nie były ściślej badane od czasów Darwina i Haberlandta). Duże natomiast zainteresowanie wzbudzają u współczesnych polskich (i nie tylko) fizjologów takie zagadnienia, jak regulatory wzrostu roślin cykl fotosyntezy, procesy oddechowe, różnice w metabolizmie roślin w poszczególnych stadiach rozwojowych itp. Polscy fizjologowie zajmują się też między innymi badaniem substancji próchnicznych i humusowych oraz wpływów, jaki wywierają poszczególne ich frakcje na wzrost i rozwój roślin wyższych (prof. St. Gumiński) oraz prowadzą badania elektrofizjologiczne pozwalające dzięki charakterystycznej zmienności napięcia słabych prądów na poznanie i wyodrębnienie wśród badanych obiektów konkretnych gatunków i odmian, wykazujących wyraźne różnicowanie elektrofizjologiczne, jak to wykazuje prof. Paszewski.

Zbadania wymagają również środki grzybo- i owadobójcze dla poznania mechanizmów ich działania trującego i ewentualnego ich działania następczego na rośliny użytkowe „niewrażliwe” na te środki. Zagadnienia z pogranicza fizjologii roślin i rolnictwa, jak stosowanie zwiększonych ilości nawozów mineralnych dla podniesienia plonów roślin użytkowych wymagają dokładnych badań, pozwalających na poznanie zdolności przyswajania i wykorzystania nawozu przez roślinę oraz wpływu tego czynnika na jej dalsze procesy życiowe. Z tego widać, że mimo wielu ciekawych prac naukowych z zakresu fizjologii roślin nie wszystkie istotne i potrzebne problemy są inicjowane i realizowane. Dlatego konieczną jest rzeczą dalsze zwiększenie nakładów finansowych na rozwój już istniejących placówek badawczych (katedr i zakładów) z dziedziny fizjologii roślin oraz stworzenie nowej dalszej placówki dobrze wyposażonej w nowoczesną aparaturę, pozwalającą na przyspieszenie dotychczas prowadzonych prac i rozpoczęcie nowych, niezbędnych, a nieopracowywanych obecnie zagadnień.

IV. WNIOSKI

1. Klasyczne działy botaniki terenowej fizjograficzno-geobotaniczne powinny się nadal rozwijać ze szczególnym uwzględnieniem flor regionalnych, związanych ze zmianami zurbanizowanego środowiska. Znacznego nasilenia badawczego będą wymagały flory roślin niższych, jak glony, grzyby, mszaki, które są w dużym stopniu związane z gospodarczym rozwojem kraju. Zagadnienia ekologii, fitosocjologii związanych z badaniami warunków siedliska i produktywności różnych siedlisk będą zapewne, jak i obecnie, interesowały naszych następców.

2. W ostatnich latach zostały wyraźnie zahamowane badania morfologiczne tak samo, jak i typowe badania anatomiczne — ale coraz bardziej widzi się potrzebę prowadzenia tych badań z morfogenezy w ontogenezie roślin wyższych. Kształtowanie się organów i tkanek normalnych i zmienionych przez czynniki patogenne — biotyczne czy abiotyczne staje się koniecznością. Zbyt słabo rozwijały się badania embryologiczne i to w sensie mikro- i makrosporogenezy, co w związku z niezbędnymi potrzebami genetyki stosowanej i analizy kariologicznej musi być brane pod uwagę. Musi też rozwinąć się w przyszłości cytologia submikroskopowa, oparta o badania za pomocą mikroskopu elektronowego — tak żywych składników, jak i błon komórkowych (ścian komórkowych), które to badania wraz z cytochemią pozwolą na rzeczywiste poznanie struktur i funkcji komórki roślinnej jako całości i jej poszczególnych składników. Dokładne poznanie ultrastruktur plasmatycznych oraz śledzenie procesów metabolicznych w żywej komórce stało się możliwe dzięki zastosowaniu metod biofizycznych i biochemicznych. Badania w tej dziedzinie nauk biologicznych (ogólnie zwane cytochemią) są niezwykle istotne i muszą być intensywnie rozwijane. Prof. M. Skalińska wyraźnie podkreślała konieczność wyodrębnienia tzw. anatomii kariologicznej jako podstawy badania zmian rozwojowych roślin wyższych.

3. W dziedzinie fizjologii roślin mimo istnienia już kilku dobrych placówek w uniwersytetach, WSR i instytutach zbyt mało jeszcze prowadzi się badań podstawowych nad roślinami wyższymi i niższymi. Fizjologia roślin zapewne będzie w przyszłości rozwijać się pod naciskiem życia gospodarczego, które będzie dostarczało środki na sprzęt naukowy do badań, ale jednocześnie będzie sugerowało określony kierunek badań. Już i teraz obydwie placówki naukowo-badawcze z fizjologii roślin są zlokalizowane: I — przy V Wydziale Nauk Rolniczych PAN w Krakowie II — w Puławach w ramach resortowego (rolnictwa) Instytutu Uprawy, Nawożenia i Gleboznawstwa — podczas gdy Wydział II Nauk Biologicznych nie dysponuje taką placówką botaniczną; bardzo według mojego zdania potrzebną. Pewne trudności może stwarzać kosztowna aparatura i jej eksploatacja, ale ostatecznie botanika polska bez fizjologii nie będzie mogła wykonać swoich niezwykle poważnych zadań. Fizjologia roślin nadal musi się rozwijać i przyciągać coraz to więcej ludzi zainteresowanych problematyką i wynikami badań.

4. Z dziedzin, które zapewne w przyszłości będą odgrywać doniosłą rolę w badaniach doświadczalnych tzw. „botaniki eksperymentalnej” wymienić należy przyszłe ogrody botaniczne. Obecnie zostaną jako relikty przeszłości historycznej dla celów prawie muzealnych. W nowych ogrodach botanicznych będzie się wykonywać w przyszłości doświadczenia w gruncie i szklarniach — tak, jak obecnie opracowuje się do-

świadczenia produkcyjne na stacjach i w majątkach doświadczalnych WSR.

5. Konieczne się staje powołanie w najbliższej przyszłości przynajmniej trzech terenowych stacji botanicznych: I — w strefie nadmorskiej, II — w Białowieskim Parku Narodowym i III — w górach. Stacje takie ułatwiałyby nie tylko badania terenowcom, ale umożliwiałyby też zlokalizowanie praktyk studenckich z wydziałów biologii i nauki o ziemi uniwersytetów — co obecnie jest trudne do realizacji. Stacje takie umożliwiłyby prowadzenie badań w ciągu całego okresu wegetacyjnego i zimowego (rocznego).

6. Należy przewidzieć daleko szerszy, niż obecnie rozwój tzw. „botaniki stosowanej” wynikającej z potrzeb rolnictwa, ogrodnictwa i leśnictwa — gdzie odpowiednio przygotowani do badań botanicy wykonywaliby prace z podstawowych dziedzin botaniki w miarę potrzeb gospodarczych, ale na materiale użytecznym gospodarczo — czego obecnie, mimo pewnych wysiłków jednostek, nie udaje się w botanice polskiej zaobserwować.

O *suszczości życia*, Moskwa, 1964, Wyd. Nauka, zbiór artykułów, stron 351.

Omawiany zbiór artykułów zawiera uzupełnione nowym materiałem referaty wygłoszone na dwóch seminariach zorganizowanych w latach 1961 i 1962 przez AN ZSRR. Wypowiedzi uczonych dotyczą problemu współpracy nauk w badaniu zjawisk życiowych (1961 r.) i problemu istoty życia (1962 r.) A oto zawartość zbioru:

I. Główne kierunki: A. I. Oparin, *Życie, jego stosunek do innych form ruchu materii*; W. A. Engelhardt, *Swoistość biologicznej przemiany materii*; N. A. Kolmogorow, *Życie i myślenie jako szczególne formy istnienia materii*; A. M. Kuzin, *O roli współpracy nauk w poznawaniu istoty zjawisk życiowych*;

II. Aspekty cybernetyki, fizyki i chemii: A. A. Ljapunow, *O układach sterowania przyrody żywej*; I. B. Nowik, *Modelowanie procesów życiowych*. L. A. Tumberman, *O roli fizyki w poznawaniu zjawisk życiowych*; I. B. Zbarski, *Molekularne mechanizmy regulacji biosyntezy białek i problem rozwoju*; L. A. Blumenfeld, *Biologia molekularna*; J. N. Poljanski, *Uwagi metodologiczne o biologicznej strukturze i funkcji na poziomie molekularnym*; L. N. Pluszcz, *Życie jako walka z entropią*; S. K. Trinczer, *O granicach stosowalności fizyki w biologii*; A. A. Markow, *Stosunek praw fizycznych do praw biologicznych*; J. A. Urmancew, *Filozoficzne i ogólnoprzyrodnicze znaczenie pewnych przejawów enantiomorfizmu w przyrodzie żywej*; W. N. Swincicki, *Pojęcie celowości i funkcjonowanie układów cybernetycznych*;

III. Aspekty biologiczne: P. K. Anochin, *Problemy modelowania procesów życiowych i fizjologia mózgu*; I. I. Prezent, *O istocie życia w związku z jego pochodzeniem*; A. I. Ignatow, *Istota życia i dziedziczność*; A. N. Studitski, *O niemożności pełnego naśladowania życia w maszynach cybernetycznych*; W. L. Ryżkow, *W sprawie problemu istoty życia*; B. L. Astaurow, *Istota życia a pewne problemy rozwoju osobniczego i dziedziczności*; A. M. Emme, *W sprawie istoty, pochodzenia i modelowania życia*;

IV. Aspekty filozoficzne: M. F. Wedenow, *Filozoficzne problemy istoty życia*; B. T. Małyszew, *Definicja życia winna sięgać jego istoty*; Z. W. Kaganowa, *Swoistość biologicznej formy ruchu i problem poziomów*; W. I. Kremjanski, *O metodologii definiowania istoty życia*.

Olbrzymi zakres tematu, jego aktualność i szeroki krąg zainteresowanych reprezentujących nieomal wszystkie dyscypliny nauk przyrodniczych same przez się obiecują czytelnikowi bogactwo materiału, implikują polemiczny ton wypowiedzi, rozmaitość punktów widzenia, kreślonych perspektyw i zalecanych kierunków badań. Oczekiwań takich książka nie zawodzi, toteż nie sposób w ramach krótkiej recenzji chociażby zasygnalizować wszystkie poruszane tu kwestie. Ograniczę się zatem do przedstawienia problemów zasadniczych, rozstrzygnięcie których, nie tylko wyznacza dalszy kierunek badań przyrodniczych, ale posiada również aspekt filozoficzny. One to wywołały najgorętsze spory i wzbudziły zainteresowanie uczestników dyskusji.

Głównym źródłem sporu okazało się pytanie: co należy przyjąć za podstawę określania pojęcia życia — naturę substancji leżącej i podstaw zjawisk życiowych, czy rodzaj funkcji wykonywanych przez układy powszechnie uznane za żywe? Znamienne jest samo postawienie takiego pytania. Wynikło ono z jednej strony z konieczności ustosunkowania się do określenia życia podanego przez Engelsa (życie jest to sposób istnienia ciał białkowych), z faktu iż wszystkie znane nam formy życia są białkowe, a z drugiej strony — z faktycznie zrealizowanych,

a zwłaszcza przeczuwanych możliwości zmodelowania przez urządzenia cybernetyczne wszelkich funkcji, jakie tylko potrafimy stwierdzić u organizmów żywych.

Definicja Engelsa wyraża przekonanie, iż życie nierozłącznie związane jest z materialnym nośnikiem, wyraża sprzeciw w stosunku do wszelkich koncepcji idealistycznych. Jest to jeden z powodów, dla którego zwolennicy „substratowej” definicji życia jednomyślnie włączają określenie Engelsa do własnych koncepcji. Najbardziej reprezentatywne dla nich jest stanowisko Oparina. Warto podkreślić, że powiązanie życia z materialnym nośnikiem jest następstwem przyjętych przez autora ogólnych założeń filozoficznych, a teoria powstania życia na Ziemi jest włączona w jego filozofię przyrody. W skrócie można ją przedstawić następująco. Rozwój materii postępuje w sposób jednoznacznie zdeterminowany, drogą wyłaniania się nowych form ruchu, przy czym rozwój jednej formy ruchu postępuje tak długo, aż na pewnym etapie z konieczności powstaje nowa forma ruchu, którą rządzą już odrębne prawa. Tempo rozwoju nowych form ruchu jest szybsze niż starych, toteż rola tych ostatnich w dalszym postępie jest praktycznie żadna — „odchodzą na plan dalszy”, jak pisze autor. Stąd, zdaniem Oparina, badanie życia w oderwaniu od jego pochodzenia jest metafizyczne i bezskuteczne są wówczas próby zrozumienia najbardziej charakterystycznej cechy istot żywych — przystosowania ich organizacji do warunków bytowania, czyli „celowości”. „Ta nowa biologiczna prawidłowość mogła powstać tylko w procesie powstawania życia, dlatego nieożywione ciała organiczne pozbawione są tej „celowości”” (str. 17).

Na dalszych stronach rozdziału Oparin streszcza swą znaną „koacerwatową” hipotezę powstania życia na Ziemi. Obecnie jej analiza nasuwa szereg pytań, z których zasadnicze brzmi: co powstało najpierw — DNA, RNA, czy białko? Doświadczenie nie wyklucza jeszcze żadnej z możliwych odpowiedzi. Szczegółowe zarzuty w stosunku do poglądu Oparina w tej sprawie czytelnik znajdzie w artykule A. M. Emme pt. „W sprawie istoty, pochodzenia i modelowania życia”.

Z teorii Oparina wynika wniosek (i wskazówka metodologiczna), iż odtworzenie rozmaitych etapów powstania życia z materii nieożywionej będzie możliwe, gdy potrafimy odtworzyć warunki, w jakich ono powstawało w historii naszej planety. Proces ten będzie przebiegał nieskończenie szybciej dzięki możliwości stymulowania jego etapów w oparciu o znajomość rządzących nim praw.

Z kolei pragnę przytoczyć wypowiedzi innych biochemików, którzy, nie przypadkiem, również wiążą istotę życia z rodzajem jego substratu.

W. A. Engelhardt w artykule „Swoistość biologicznej przemiany materii” pisze: „... na całym obszarze świata żywego — od bakterii do najbardziej zróżnicowanej tkanki organizmu wyższego — napotykamy reakcje biochemiczne nie tylko zewnętrznie zbieżne ze względu na końcowe ich efekty, ze względu na równania równowagi, lecz absolutnie tożsame we wszystkich szczegółach wielostopniowych mechanizmów ze względu na kolejności jednych i tych samych reakcji” (str. 39).

Przy czym — stwierdza dalej autor — każde poszczególne ogniwo nie różni się niczym od zwykłej banalnej reakcji znanej nam z chemii organicznej. Dopiero całość, złożone łańcuchy reakcji konstytuują to, co specyficzne dla życia.

Wobec różnorodności cech specyficznych dla życia, które ze swego punktu widzenia wyliczy dziś każda nauka przyrodnicza I. B. Nowik zauważa („Modelowanie procesów życiowych”), że empiryczne wyliczenie atrybutów życia, nawet najbardziej wyczerpujące, odsyła do jakiegoś ogólnego prawa przyrody, gdy zapytać o ich teoretyczne podstawy, że prowadzi jedynie do przeciwstawienia życia materii nieożywionej. Można jednak wątpić, czy rzeczywiście wyliczenie cech, które powszechnie uważane są za specyficzne dla organizmów żywych, pozwala na pełne przeciwstawienie przyrody żywej układowi nieożywionemu. Angielski biochemik Pirie pisze, że każda z tych cech bądź nie występuje u niektórych obiektów jawnie żywych, bądź występuje u pew-

nych obiektów jawnie nieżywych, bądź jedno i drugie naraz. (Cyt. za G. Kerszmanem, *Studia Filozoficzne*, 1957 r., No 1, str. 179).

W artykule pt. „Biologia molekularna” L. A. Blumenfeld — zwolennik substratowej definicji życia wiąże je z cechami substratu bardziej ogólnymi niż te, które potrafimy dziś wymienić. Autor sądzi, że decydujące znaczenie dla powstania życia posiada nie ścisły skład chemiczny, specyficzne kolejności i konkretne przestrzenne konfiguracje makromolekuł, lecz jakieś inne ogólniejsze charakterystyki struktury elektronowej podstawowych elementów i jakieś ogólniejsze przyczyny ich organizacji. Zadanie biologii molekularnej polega właśnie na wykryciu tych ogólnych prawidłowości strukturalnych i własności fizykochemicznych, które są ich koniecznym następstwem.

Brak więc dzisiaj teorii organizmu, w oparciu o którą można byłoby podać substratową, bardziej ogólną od engelsowskiej definicję życia.

Stąd wniosek, że pytanie, czy możliwe jest życie poza białkiem, stanie się empirycznie rozstrzygalne wtedy, gdy powstanie teoria, która wyjaśni genezę i powiąże wszystkie atrybuty życia nie uciekając się do własności białka.

A. Kołmogorow w artykule „Życie i myślenie jako szczególne formy istnienia materii” wyraża pogląd, iż obecnie należy dążyć do sformułowania funkcjonalnej definicji życia. Zwraca on uwagę na fakt, że życie na Ziemi jest jednostkowym zjawiskiem zachodzącym na określonym miejscu i w określonym czasie. Jeżeli jednak pojęcie życia odniesiemy do nieograniczonej liczby żywych układów powstających i rozwijających się niezależnie w różnych warunkach, musimy uwzględnić następujące okoliczności: „Pierwszą z nich jest to, że w erze astronautyki pojawia się realna możliwość napotkania nowych form ruchu materii posiadających ważne dla nas z praktycznego punktu widzenia właściwości istot żywych bądź myślących. Drugą taką okoliczność stanowi stworzenie przez współczesną technikę maszyn liczących niczym nie ograniczonych możliwości modelowania dowolnych wysoce uorganizowanych układów materialnych” (str. 50). Stwierdzając następnie, iż modelowanie sposobu organizacji układu materialnego polega na stworzeniu z innych elementów materialnych nowego układu posiadającego w istotnych rysach tę samą organizację, co układ modelowany, autor wyraża przekonanie, iż „dostatecznie pełny model istoty żywej winien być nazwany, zgodnie z prawdą, istotą żywą, a model istoty myślącej — istotą myślącą” (str. 52).

Kołmogorow stara się przy tym wykazać, że stwierdzenie powyższe nie jest sprzeczne z oparinowskim opisem cech życia jako szczególnej formy organizacji materii, którego fragmenty przytacza w swym artykule. Sądzę jednak, podobnie jak Andrzej Bednarczyk, (*Studia Filozoficzne*, 1966 r., No 3, str. 151), iż zabieg Kołmogorowa jest sztuczny, ponieważ poszczególne wypowiedzi Oparina są wyrazem jego stanowiska tylko w kontekście całej teorii uczonego, z którą funkcjonalnej definicji życia pogodzić się nie da. Wystarczy chyba przeanalizować stanowisko Oparina wyrażone chociażby w następujących słowach: „Niezależnie od tego, jak złożona byłaby i jak doskonałą organizację posiadałaby współczesna elektronowa maszyna licząca, zawsze w swej istocie (prirodzie) będzie bardziej odległa od człowieka niż najprymitywniejsza bakteria, mimo że ta ostatnia nie posiada tak zróżnicowanego systemu nerwowego, który tak dobrze imituje maszyną” (str. 18).

Nawet jeżeli oddzielić życie od myślenia, powyższa deklaracja Oparina pozostaje w sprzeczności z definicją funkcjonalną życia, mimo że z punktu widzenia typowych dla człowieka funkcji, jakimi są operacje myślowe, maszyna wydawałaby mu się bliższa niż prymitywne organizmy. Jednak w kontekście całej teorii Oparina niemożliwe jest myślenie poza życiem, gdyż w naturalnym rozwoju mogło ono pojawić się tylko u istoty żywej. Maszyny są natomiast nieporównywalne z człowiekiem, ponieważ stanowią wytwór zupełnie innej, socjalnej formy ruchu.

Wracając jednak do propozycji Kołmogorowa nie będę tu cytować jej krytyki, którą czytelnik może znaleźć w zbiorze (przede wszystkim artykuły: I. I. Prezenta i B. T. Małyszewa).

Pragnę natomiast przeanalizować dokładniej postulaty znanego matematyka. Co zyskalibyśmy formułując funkcjonalną definicję życia? Zyskalibyśmy możliwość empirycznego rozstrzygnięcia pytania, czy układy zbudowane z innych elementów, innej substancji niż organizmy ziemskie mogą być żywe.

Definicja substratowa czyni to pytanie analitycznym, gdyż wyklucza z góry możliwość pojawienia się życia w układach nie z tej substancji zbudowanych, z którą życie wiąże. I tylko jeśli przyjmuje się definicję funkcjonalną życia, ma sens poszukiwanie struktur zbliżonych ze strukturami organizmów ziemskich, ale z innego tworzywa złożonych, budowanie owych struktur na rozmaite sposoby w nadziei na odtworzenie życia. Czy jednak nadzieje te nie są złudne? Uzasadnienia negatywnej lub pozytywnej odpowiedzi na to pytanie dostarczą badania rozmaitych modeli z punktu widzenia warunków, które będą musiały spełnić, a które określi właśnie funkcjonalna definicja życia. Może okazać się, że rozważany model nie spełni owych warunków, ponieważ będzie posiadał takie cechy, które to z zasady uniemożliwią. Wtedy zaistnieje teoretyczna niemożliwość odtworzenia życia przez dany model. Należy liczyć się i z taką ewentualnością, że typ organizacji właściwy istotom żywym jest odtwarzalny w pełni tylko przez elementy rzędu molekuł lub atomów, ponieważ modele zbudowane z innych elementów bądź są nie do wykonania ze względów technicznych, bądź nie mogą egzystować w warunkach ziemskich. Model tego typu może jednak spełniać warunki definicji w jakichś innych dających się wyobrazić warunkach i wówczas zaistniałaby tylko praktyczna niemożliwość odtworzenia przezeń życia, podczas gdy teoretycznie model taki byłby możliwy.

Odpowiedź na pytanie o teoretyczne możliwości zmodelowania układów żywych czytelnik znajdzie w artykule K. S. Trinczera: „O granicach stosowalności fizyki w biologii”. W oparciu o teoremat Prigogine’a dotyczący układów termodynamicznych otwartych autor dowodzi, iż niemożliwe jest zmodelowanie procesu embriogenezy i ewolucji filogenetycznej, podczas gdy wszystkie pozostałe zjawiska życiowe czyli funkcje organizmu już zróżnicowanego poddają się modelowaniu.

Zarys teorii organizmu nakreślony w oparciu właśnie o definicję funkcjonalną znajdzie czytelnik w artykule A. Ljapunowa pt. „O układach sterowania przyrody ożywionej”. Autor podaje określenie życia w ramach pewnej ogólnej koncepcji dotyczącej różnych stanów substancji. A oto opis stanu obiektu, który nazywamy żywym i który faktycznie jest przedmiotem badań biologii: „Jest to substancja ograniczenie i względnie jednorodna, granica jednorodności przebiega w przedziale 10^{-3} — 10^{-4} cm, względnie stabilna, o podwyższonym zarazem stopniu stabilności, przejawia reakcje zachowawcze wywoływane przez właściwe jej układy sterowania, które wykorzystują informację kodowaną przez jednocząsteczkowe nośniki” (str. 70).

Zastosowanie definicji Ljapunowa do analizy rozmaitych zjawisk biologicznych jest bardzo obiecujące. Sformalizowanie bowiem biologii stanowi warunek modelowania aspektów życia. Wyniki zaś matematycznych badań modeli układów biologicznych ogromnie wzbogacić mogą wiedzę o nich i rzucić zupełnie nowe światło na wielokrotnie podejmowane już problemy życia. Toteż należy przypuszczać, że definicja życia jako stanu przedmiotu i teoria jego przejawów będą ulegać modyfikacjom w wyniku dalszych badań.

W trakcie lektury czytelnik pragnąc wniknąć w myśl autorów i ocenić ich argumenty napotka na trudności związane ze znaczeniami takich terminów, jak: część elementarna, zjawisko elementarne, struktura, funkcja itp. Pytania o znaczenie tych pojęć są dwóch rodzajów.

1. Pytania natury ogólnej o teorię struktury organizmu, stosunek części do cało-

ści itp. Wynikają one z poznania różnorodności ujęć, sprzecznych opinii na te tematy, w które dane pojęcia są uwikłane.

2. Pytania o to, co dany autor ma na myśli używając wyżej wymienionych terminów. Są one skutkiem niejasności wypowiedzi piszących. Niektórzy tylko, a i to nieprecyzyjnie, podają znaczenie terminów, którymi się posługują. Nieraz więc trudno jest rozszyfrować myśl autora, a niektóre spory wyraźnie mają swe źródło w nieporozumieniu.

Na przykład Oparin pisze, iż z powstaniem nowych form ruchu poprzednie jak gdyby odchodzą na plan dalszy nie wyjaśniając bliżej, co przez to rozumie. Gdyby myśl autora została sprecyzowana, prawdopodobnie nie krytykowaliby jej Markow i Prezent, gdyż w kontekście całych referatów nie wydaje się, by w tej kwestii autorzy mieli różne poglądy.

Engelhardt kończy swój referat słowami: „Nie negując jej (struktury — E. M.) znaczenia na wyższym poziomie, nie widzimy szczególnej konieczności uwzględniania jej dla stanów elementarnych” (str. 45). Uzasadnieniem dla autora jest fakt, że pod pojęciem struktury można rozumieć tak rozmaite rzeczy jak strukturę molekuly, organizmu, populacji itp. Istotnie, lecz nie przemyci niejasnej myśli ten, kto zaznaczy, jakiego typu strukturę ma na myśli. Kilka stron dalej Kuzin stwierdza: „W zjawiskach życiowych procesy fizyczne i chemiczne są nierozzerwalnie związane ze strukturami biologicznymi stanowiąc wyższą jedność, nową formę istnienia materii” (str. 58).

Ponieważ nie wiadomo, co autor rozumie pod pojęciem „struktura biologiczna”, trudno orzec, czy stanowisko jego jest sprzeczne ze stanowiskiem Engelhardta, mimo że cytowane wypowiedzi są sprzeczne.

Niejasności tego typu jest w książce więcej. Naskicowana powyżej dyskusja pozwala czytelnikowi dostrzec znaczenie postawy metodologicznej dla kierunku przyszłych badań biologa, znaczenie współpracy biologii z fizyką, chemią, cybernetyką i matematyką. Kierunek ten zależy między innymi od przyjętego określenia istoty życia, od oceny możliwości zmodelowania czynności organizmu.

Niech nie będzie niespodzianką dla czytelnika to, że nie wszystkie zamieszczone w zbiorze artykuły proponują rozwiązania o nowej treści, niejednakowa jest ich przydatność dla poszukiwań biologów. Mimo to całość stanowi z pewnością bardzo przydatny dla biologa o zainteresowaniach teoretycznych przegląd problemów, rozwiązań i postaw w interesującej go kwestii.

Elżbieta Mickiewicz

Wstęp do etologii mrówek *

Myrmekologiczne piśmiennictwo etologiczne powiększyło się o nową pozycję w języku angielskim pióra znanego angielskiego badacza z tej dziedziny, dr J. H. Sudda z Uniwersytetu w Hull. Mimo że ostatnio literaturę tę oceniano na ok. 35 000 prac, pojawienie się tej książki ma wszelkie szanse na spotkanie się z uznaniem biologów zainteresowanych tą tematyką, gdyż autor wziął sobie właśnie za cel opracowanie swego rodzaju wprowadzenia do tego obfitego piśmiennictwa opierając je na 470 ważniejszych, w przeważającej mierze oryginalnych, pracach. Objął nimi podstawowe dzieła klasyków poczynawszy od początku ubiegłego wieku, główny nacisk położył wszakże na pozycje współczesne poczynawszy od około 1925 r. do 1966 r. Materiał zawarty w tych pracach obok własnych przemyśleń autora stanowi tworzywo książki. Jest to bowiem książka przeglądowa, analogiczna do znanej pracy Colina R. Ribbandsa *Behaviour and social life of honey bees*. Odnacza się zaś trzema niezbędnymi

* Sudd, John H., *An introduction to the behaviour of ants*. Edward Arnold (Publishers) Ltd., London, 1967, str. VIII + 200, rys. 49, tabl. 2.

dla takich przedsięwzięć zaletami: jest nowoczesna, obejmuje większość podstawowych zagadnień dotyczących zachowania się mrówek, a przy tym cechuje ją zwięzłość — ma poręczną objętość.

Treść dzieli się na dziewięć części obejmujących przeważnie po 5—6 krótkich rozdziałków — niekiedy składających się jeszcze z drobniejszych paragrafów. I tak po wstępie dającym krótki przegląd systematyczny podrodzin mrówek oraz omówienie rodzajów zespołów (społeczeństw) mrówczych, mamy część drugą — złożoną z sześciu rozdziałów o dość różnorodnej treści. Obok omówionych w jej tytule zmysłów i efektorów traktuje ona również o rytmice aktywności i porozumiewaniu się mrówek; zamyka ją zaś garść informacji o ich ośrodkowym układzie nerwowym. Przyjęte ograniczenie objętości tekstu pociągnęło, jak o tym uprzedza autor, konieczność prawie całkowitego wyeliminowania rzeczy zupełnie ogólnych, dotyczących fizjologii układu nerwowego mrówek, podobnie jak ich ogólnej anatomii. Wykraczałoby to zresztą poza tematyczne ramy książki.

Z kolei następuje sześć części szczegółowych, z których pierwsza (a w ogólnej kolejności — trzecia) dotyczy tzw. nawigacji mrówek, obejmującej również orientację według śladów zapachowych; w następnej zaś autor zajmuje się gniazdami mrówek, ich typami, wyborem miejsca pod ich założenie i sposobami ich budowy.

Dwie kolejne części — piąta i szósta — zajmują się problemem pokarmu. Pierwsza z nich szuka odpowiedzi na pytanie „Jak mrówki zdobywają pokarm”. Są w niej zresztą nawiązania do poprzednio omawianych zagadnień, mianowicie porozumiewania się i wykorzystywania śladów węchowych w orientacji przestrzennej. (Przy okazji warto zauważyć, że autor często cytuje tu prace współczesnych polskich badaczy, Janiny i Jana Dobrzańskich, którym zawdzięczamy wykrycie swego rodzaju korelacji między występowaniem zdolności do porozumiewania się u mrówek danego gatunku a stałym podziałem terenu czy — przeciwnie — jego przypadkowym patrolowaniem przez robotnice). Jest tu również mowa o łupieżczych wyprawach mrówek, magazynowaniu pokarmu, jak i o prowadzonych przez mrówki hodowlach mszyc i grzybów. W części szóstej zatytułowanej „Obieg pokarmu” obok szczegółowego omówienia trofalaksji pomiędzy robotnicami i opieki nad potomstwem znajdujemy tu także uwagi o wzajemnym rozpoznawaniu się mrówek oraz rozdział o myrmekofiliach i pasożytniczych mrówkach.

Sprawa opieki nad potomstwem prowadzi czytelnika do części siódmej poświęconej zagadnieniom rozmnażania się mrówek i zakładaniu nowych kolonii. Jej ostatni rozdział dotyczący czasowego pasożytnictwa społecznego uzupełnia informacje dotyczące stosunków międzygatunkowych zawarte w poprzednich dwóch częściach. Ostatnia z części szczegółowych jest poświęcona organizacji kolonii mrówek, tj. takim zagadnieniom jak specjalizacja osobników, podział pracy między nimi i współdziałanie robotnic w pracy. Zawiera ona też rozdział na temat zdolności mrówek do uczenia się.

Książkę zamyka krótka część ogólna, w której autor rozważa ewolucję społecznego zachowania się mrówek. Ostatni jej rozdział stanowi dyskusję poglądu, że kolonia mrówek jest swego rodzaju „nadorganizmem”.

Cała książka — wobec tak rozległej tematyki przy skromnej objętości — pisana jest oszczędnym w słowa, nieomal telegraficznym stylem. Trudno by ją zatem zalecić przeciętnemu czytelnikowi jako „ciekawą książkę o mrówkach”. Jest to książka naprawdę ciekawa, ale jej odbiorcami będą przede wszystkim pracownicy nauki specjalizujący się w etologii mrówek. Ci znajdą w niej cenne vademecum problematyki i wstęp do literatury. Chociaż bowiem żaden rozdział nie jest poparty obszerniejszym piśmiennictwem niż to jest konieczne — dzięki swemu podstawowemu charakterowi, a przy tym współczesności, otwiera ona drogę do pozostałego, nie zamieszczonego w książce piśmiennictwa. Opracowanie to może też stanowić dla przyszłych zoopsychologów szczegółową lekturę uzupełniającą do interesujących ich zagadnień o charakterze ogólnym, takich jak receptory, orientacja przestrzenna,

uczenie się czy porozumiewanie się zwierząt. Nie znaczy to jednak, że nie sięgnie po nie z pożytkiem biolog nie specjalista w tych dziedzinach.

Recenzentowi polskiemu trudno powstrzymać się na marginesie omawiania książki J. H. Sudda od paru uwag *pro domo sua*.

Wstęp do etologii mrówek nie jest na pewno pozycją popularną, nawet taką o wysokim standardzie, jakie pojawiają się w serii „Biblioteki Problemów” PWN. Nie jest też podręcznikiem. Z drugiej strony ogólna literatura myrmekologiczna w języku polskim praktycznie nie istnieje: poza *Życiem mrówek* M. Maeterlincka mamy zaledwie popularne broszurki. Podobnie piśmiennictwo etologiczne można by zliczyć na palcach — najwyżej obu rąk. Dlatego też, sądzę, należałoby się zastanowić czy nie warto by przyswoić książki Sudda polskiemu czytelnikowi. Przemawiają za tym jej zalety. A że dotychczas prawie nie publikowano u nas po polsku specjalistycznych, nie mających charakteru podręczników, (niemedycznych) naukowych książek biologicznych, to chyba nie może stanowić argumentu przeciwko takiej propozycji. Chyba można by tu postulować częściowe choćby równouprawnienie z taką dyscypliną, jak na przykład historia, gdzie wydawnictwa tego rodzaju są rzeczą wcale częstą.

Jerzy Andrzej Chmurzyński

ANALOGIA STRUKTURALNA NIEKTÓRYCH PROTEAZ*

Stwierdzono, że różne proteazy, pochodzenia zarówno roślinnego, jak i zwierzęcego odznaczają się uderzającą analogią strukturalną (ficyna, papaina, tripsyna), a mianowicie: 1) identycznymi układami łańcuchów aminokwasowych w badanych cząsteczkach oraz 2) swoistymi przemianami poszczególnych „cegiełek” aminokwasów.

Uzyskane wyniki są potwierdzeniem uprzednich badań różnych czynnych biologicznie białek, jak np. różnych typów hemoglobin, cytochromu c, kortykotropin itp. Zwłaszcza wykazano, że z najpospolitszych przemian aminokwasowych, na pierwsze miejsce wybija się faza: cysteina $\rightarrow$ seryna.

Autorzy podają, że istnieją dwa typy przemian aminokwasów: 1) tzw. „odwrócone” oraz 2) „przyzwolone” (dosłownie przetłumaczone określenie „permitted interchanges”). Ponieważ w cząsteczce proteaz stwierdzono obecność swoistych tzw. „aktywnych centrów” przemian biochemicznych, do których zaliczono przede wszystkim reszty cysteinowe oraz serynowe, dlatego proteazy roślinne określono jako cysteinowe, natomiast proteazy zwierzęce — jako serynowe.

Fakt, że proteazy cysteinowe i serynowe zawierają analogiczne łańcuchy aminokwasowe, sąsiadujące z ich aktywnymi resztami cysteinowymi i serynowymi, sugeruje możliwość istnienia innych reszt aminokwasowych, również czynnych biochemicznie. I istotnie, nową resztą aminokwasową, czynną w cząsteczce tripsyny wołowej, stwierdzoną dotychczas bez wątpienia, jest reszta histydyny.

Wiktor Janusz Pajor

POBUDZAJĄCE DZIAŁANIE IZATYNY NA WZROST TKANEK TYTONIU IN VITRO*

Przypuszcza się, że oksyindole są produktami enzymatycznego utlenienia kwasu 3-indolooctowego (IAA), lecz same jako takie nie wykazują aktywności auksynowej w standardowych biotestach na auksyny. W roku 1965 Galston i Chen wykazali, że dwa związki oksyindolowe, izatyna (indolo-2,3-dion) i kwas 3-oksyindolooctowy, pobudzają wzrost wycinków łodygi grochu. Izatyna pobudza również wzrost hodowanej in vitro tkanki *Pelargonium* wymagającej dodatku auksyny do pożywki.

Weis pracując z hodowaną in vitro tkanką rdzenia tytoniu stwierdził, że z wielu związków oksyindolowych tylko izatyna w stężeniu 10^{-3} M silnie pobudza wzrost kalusa, przy czym tkanki osiągają masę o połowę mniejszą od masy, osiągananej wobec optymalnej dawki IAA ($5,7 \times 10^{-6}$ M). A więc izatyna może, przynajmniej częściowo, zastępować auksynę; nie może ona natomiast zastępować kinetyny w pożywce. Testy fizykochemiczne wykazały, że biologicznie czynna jest izatyna jako taka, a nie produkty jej rozpadu lub zanieczyszczenia preparatu.

W ciągu wielu lat badań nad auksynami wysunięto szereg zależności wiążących strukturę chemiczną związku z jego aktywnością jako auksyny. W świetle kolejno odkrywanych faktów zależności te po kolei upadały: najdłużej jednak utrzymywało

* G. Lowe, *Structural Relationships between some Plant and Animal Proteases*, Nature, vol. 212, 5067, 1263, 1966.

* J. S. Weis, *Effect of oxindoles on the growth of tobacco tissue cultures*, Nature (Lond.) 211 (5054) 1216—1217, 1966.

się przekonanie, że dana substancja — aby wykazać aktywność auksyny — musi posiadać grupę karboksylową. Izatyna nie ma grupy karboksylowej — a więc i to twierdzenie należy odrzucić jako niesłuszne, a całą koncepcję dotyczącą zależności pomiędzy strukturą chemiczną i biologiczną aktywnością auksyn poddać weryfikacji.

J. S. Knypl

O NIEKTÓRYCH WŁAŚCIWOŚCIACH RZĘSEK BAKTERYJNYCH*

Stwierdzono, że niektóre czynniki fizyko-chemiczne wywierają określone działanie zarówno na proces niszczenia, jak i regeneracji rzęsek bakteryjnych. Doświadczenia w tym zakresie przeprowadzone zostały na przykładzie 17 kultur, należących do różnych rodzajów i gatunków bakterii gram dodatnich i gram ujemnych, reprezentujących formy termofilne i mezofilne oraz typy urzęsienia monotrichalnego i peritrichalnego. Działanie takich czynników jak podwyższona temperatura (do 60° C w ciągu 30 minut), roztwór amidu kwasu octowego w stężeniu 10 M oraz roztwór mocznika o koncentracji 8 M, powoduje szybkie i całkowite zniszczenie rzęsek u wszystkich przebadanych kultur o monotrichalnym i peritrichalnym typie urzęsienia. Jony rtęci, manganu, magnezu i cynku nie wywierały widocznego wpływu na rzęski monotrichalne. Natomiast siarczan miedzi spowodował w jednym przypadku (*Pseudomonas aeruginosa* KS-33) wystąpienie zmiany kształtu rzęski z falistego na prosty.

W wyniku działania chloramfenikolu w stężeniu 10 µg/ml we wszystkich kulturach zaobserwowano rozkład rzęsek, przy czym u form urzęsionych peritrichalnie nie następowała późniejsza regeneracja i powrót do stanu ruchliwości w przeciągu 48 godzin. Natomiast w przypadku form monotrichalnych można było w tych warunkach zaobserwować resyntezę rzęsek i wtórne wystąpienie objawów ruchliwości w ciągu 30 minut. Jest interesujące, że *Pseudomonas fluorescens* szczep 12633, posiadający urzęsienie biegunowe (pęczek 3—4 rzęsek na jednym końcu komórki) zachowywał się podczas tego doświadczenia w sposób typowy dla form monotrichalnych, podczas gdy kultura *Spirillum serpens* 12638, której komórki także wyposażone są w pęczek rzęsek usytuowanych biegunowo — reagowała w sposób charakterystyczny dla form urzęsionych peritrichalnie.

Można było poza tym wykazać, że w przypadku zadziałania na komórki bakterii urzęsione peritrichalnie aktywnymi wobec nich bakteriofagami, nie następowała regeneracja rzęsek, podczas gdy u wszystkich form monotrichalnych z wyjątkiem *Pseudomonas fragii* szczep 43, miała miejsce regeneracja rzęsek w okresie poprzedzającym wystąpienie lizy komórek.

Badania procesu resyntezy rzęsek przeprowadzone na podłożu ubogim w składniki odżywcze wykazały, że w komórce bakteryjnej istnieją tylko niezbyt znaczne ilości prekursorów rzęskowych.

Z doświadczeń nad wpływem temperatury na proces resyntezy rzęsek wynika, że niektóre kultury wprawdzie mogą w określonym zakresie temperatur rozmnażać się i przemieszczać w środowisku, ale nie mają w tych warunkach zdolności regenerowania rzęsek. Można sądzić, że pierwotna synteza rzęsek i ich późniejsza regeneracja nie koniecznie muszą oznaczać procesy identyczne.

Zdzisław Ilczuk

* F. F. Roberts and A. N. Doetsch — *Some singular properties of bacterial flagella, with special reference to monotrichous forms*, J. Bacteriol., 1966, 91, nr 1, s. 414—421.

ZEBRANIA ZJAZDY i KONFERENCJE NAUKOWE

NARADA ROBOCZA NA TEMAT METODYKI BADAŃ PRODUKCJI PIERWOTNEJ

W dniach 7—8 kwietnia 1967 r. odbyła się w Krakowie narada poświęcona zagadnieniom metodycznym z zakresu badań produkcji pierwotnej ekosystemów lądowych. Narada miała na celu wytypowanie możliwie dokładnych, a jednocześnie praktycznych metod zbierania i opracowywania materiałów oraz szacowania na ich podstawie produkcji. Stanowiła niejako próbę podsumowania wyników i doświadczeń zdobytych we wstępnym etapie prac badawczych, prowadzonych od około 1964 r. w ramach Międzynarodowego Programu Biologicznego. Organizatorem narady była doc. dr A. Medwecka-Kornaś — przewodnicząca Grupy Produkcji Pierwotnej Ekosystemów Lądowych w obrębie Polskiego Komitetu MPB. Rolę gospodarza sprawował Zakład Ochrony Przyrody PAN. W obradach uczestniczyło przeszło 50 osób. Byli to zarówno botanicy, jak i leśnicy, mikrobiolodzy, gleboznawcy, klimatolodzy oraz zoologowie różnych zakładów i placówek naukowych w kraju (UMCS — Lublin, ZOP PAN — Kraków, UJ — Kraków, Zakład Fizjologii Roślin PAN — Kraków, Stacja Agroekologiczna PAN — Turew, Zakład Ekologii PAN — Warszawa, IBL — Warszawa). Przedstawiono łącznie 11 referatów, przy czym w kilku z nich oprócz opisu rozwiązań metodycznych, niejednokrotnie oryginalnych, omawiano pierwsze osiągnięte już na ich podstawie wyniki. Zorganizowano też małą wystawę prac, instrukcji i innych informacji dotyczących MPB.

Naradę otworzyła doc. dr A. Medwecka-Kornaś precyzując jej cel i zakres, jak również przypominając zebrany treść i tendencje programu polskiego oraz ustalonych już programów innych państw włączonych do MPB.

Pierwsza seria tematycznie związanych referatów dotyczyła produkcji pierwotnej zbiorowisk łąkowych. Zapoczątkował ją dr T. Traczyk (Zakład Ekologii PAN, Warszawa) przedstawiając *Kilka sposobów obliczania produkcji zbiorowiska łąkowego oraz uwagi o tempie zanikania masy roślinnej*. Z przytoczonych około siedmiu metod prelegent za szczególnie wartościowe uznał te, które opierają się na bezpośredniej ocenie produkcji masy zielonej. Następnie poinformował zebranych o wynikach badań tempa rozkładu roślin zielonych oraz mchów. Okazuje się, że szybkość zanikania oddzielonego od rośliny materiału w stanie zielonym jest znacznie większa aniżeli materiału w stanie obumarłym. Wielką odpornością na rozkład odznaczają się mchy. Ogólnie biorąc, czas utrzymywania się martwego materiału łąkowego do chwili jego całkowitego zaniku szacuje się na co najmniej 3 lata.

Mgr K. Jankowska (ZOP PAN, Kraków) w referacie *Metody określania szybkości rozkładu martwych części roślin jako podstawa oceny produkcji pierwotnej netto* przedstawiła uproszczony wariant zmodyfikowanej przez Łomnickiego i Bandołę metody Wiegerta i Evansa. Polega on na zakładaniu stałych poletek wzorcowych o powierzchni $1/16 \text{ m}^2$ każde i dobieganiu do nich co miesiąc poletek analogicznych, które służą do obliczenia stanu biomasy części żywych i obumarłych oraz szybkości rozkładu części martwych w ciągu okresu wegetacyjnego. Poletka stałe uwolnione z początkiem sezonu od ubiegłorocznych części martwych pozwalają określić miesięczny przybytek obumarłej masy roślinnej. Podany przez autorkę wariant ma zastosowanie nie tylko w badaniach zespołów łąkowych, ale także w badaniach runa leśnego o większym zwarcie, zwłaszcza gdy tworzące je gatunki dają wolno rozkładający się materiał.

W ocenie produkcji pierwotnej bardzo ważnym parametrem ekologicznym jest produkcja systemów korzeniowych. Mgr M. Kotańska (Katedra Systematyki i Geo-

grafii Roślin UJ) w referacie *Dynamika biomasy organów podziemnych wybranych zbiorowisk łądowych Ojcowskiego Parku Narodowego* dokonała krytycznego przeglądu stosowanych w tym zakresie metod, jak również omówiła własne wyniki uzyskane w wypróbowanym już sposobem, tzw. metodą plonu (standing crop method). W przeglądzie metodycznym wspomniała ona również o interesujących badaniach prowadzonych przez botanika amerykańskiego C. Monka. Opierają się one na korelacji biomasy organów podziemnych i biomasy organów nadziemnych, a także na korelacji biomasy korzeni i wysokości organów nadziemnych. Rozpatrzone pod tym kątem wyniki, uzyskane przez prelegentkę i mgr K. Jankowską, wskazują na to, że stosunek rocznego przyrostu biomasy organów podziemnych do rocznego przyrostu biomasy organów nadziemnych wynosi: w podzespole *Arrhenatheretum elatioris alchemilletosum* 1:1, zaś w zespole *Origano-Brachypodietum* 2,7:1.

Równie interesujących zagadnień dotyczyły dwa dalsze referaty. Dr H. Jakubczyk (Zakład Ekologii PAN, Warszawa) przedstawiła dane z pracy *Dynamika aktywności mikrobiologicznej w zespole Stellario-Deschampsietum na Łąkach Strzeleckich (Kampinoski Park Narodowy) w dwóch okresach wegetacyjnych (1965—1966)*. W pracy rozważano 3 podstawowe zagadnienia: liczebność bakterii-amonifikatorów i grzybów w szczątkach roślinnych rozkładających się na powierzchni gleby, liczebność tych samych grup drobnoustrojów w 1 cm³ gleby oraz tempo rozkładu błonnika w glebie in situ. Wyniki wskazują na to, że zmiany liczebności bakterii i grzybów tak w materiale roślinnym, jak i w glebie są bardzo podobne z niewielkimi odchyleniami. Ponadto u obu grup mikroorganizmów stwierdzono wyraźną zbieżność dynamiki w glebie i w martwym materiale roślinnym. Tempo rozkładu błonnika wykazuje znaczną korelację z dynamiką liczebności zarówno grzybów, jak i bakterii.

Referat pt. *Szybkość mineralizacji obumarłych roślin i siana łąkowego oraz ich wpływ na glebę* przedstawił mgr M. Karkanis (ZOP IPAN, Kraków). Dla porównania badania przeprowadzono na materiale z poletek koszonych (zbiór letni) i nie koszonych (zbiór jesienny) zespołu łąkowego (*Arrhenatheretum elatioris*) w Ojcowskim Parku Narodowym. Według autora zaznacza się duża zależność tempa rozkładu od okresu zebrania materiału. Stwierdził on dalej, że nasilenie mineralizacji materiału z poletka koszonego przypadało na okres od połowy kwietnia do końca maja i trwało przeszło dwa miesiące krócej aniżeli materiału z poletka nie koszonego. Oprócz tego prześledził on kolejność przechodzenia do gleby składników mineralnych z materiału obu grup poletek.

W ożywionej dyskusji nad wygłoszonymi referatami na pierwszym miejscu znalazła się sprawa celowości uwzględniania części martwych i ich zanikania przy ocenie produkcji pierwotnej netto. Na marginesie tych rozważań doc. dr Medwecka-Kornaś zwróciła uwagę na 3 możliwości obliczania produkcji: wyłącznie na podstawie części żywych, na podstawie części żywych i martwych oraz tylko martwych. Z referatów jak i dotyczących ich wypowiedzi wyłoniły się dwa zasadnicze projekty metod. Jeden projekt wypracowany i wysunięty przez ośrodek warszawski (metoda Traczyka), drugi natomiast wypróbowany i udoskonalony przez grupę krakowską (zmodyfikowana metoda Wiegerta i Evansa — Łomnicki, Bandoła, Jankowska). W dyskusji wskazano na możliwości pełnego zastosowania obu projektów w zależności od typu zbiorowiska oraz wymaganej dokładności badań. Przy ogólnym szacowaniu produkcji zbiorowisk o niedużym zagęszczeniu roślin (np. runo leśne) wyszły propozycje przyjęcia uproszczonej metody Traczyka, jeśli natomiast wejdzie w rachubę dokładna ocena produkcji, a zwłaszcza produkcji roślinności gęstej i zwartej (jak zbiorowiska trawiaste) uważa się za wskazane użycie zmodyfikowanej metody Wiegerta i Evansa, mimo że wymaga ona nieco większego nakładu pracy. W toku dalszej dyskusji dr A. Łomnicki w nawiązaniu do referatu mgr K. Jankowskiej podał kilka wyjaśnień i uzupełnień odnośnie swej modyfikacji metody Wiegerta i Evansa oraz podkreślił zalety wariantu przedstawionego przez referentkę. Przy rozpatry-

waniu zagadnień mikrobiologicznych po licznych uwagach i zapytaniach dyskutantów wypłynął projekt (doc. dr A. Medwecka-Kornaś, dr A. Breymeyer) utworzenia grupy mikrobiologiczno-glebowej, która by we własnym gronie przedyskutowała całą swą problematykę i ustalone tą drogą projekty przedstawiła w formie konkretnych wniosków.

Po dyskusji dr M. Czopek (Zakład Fizjologii Roślin PAN, Kraków) zreferował wspólną pracę (współautor doc. dr W. Starzecki) pt. *Metody wyszacowania fotosyntetycznej produkcji liści u roślin rosnących w naturalnych ekosystemach*. Według autorów szacowanie fotosyntetycznej produkcji liści u roślin rosnących w naturalnych warunkach może być znacznie ułatwione przez kombinację pomiarów laboratoryjnych z danymi mikroklimatycznymi otrzymanymi w badanym ekosystemie. W laboratorium dokonuje się pomiaru natężenia fotosyntezy i oddychania w zależności od różnych warunków termicznych i świetlnych za pomocą gazowego analizatora podcierwieni (URAS). W badanym ekosystemie, koniecznie jest pomiar zmian termicznych i wilgotnościowych w ciągu dnia za pomocą termohygrografu oraz zmian natężenia światła fotosyntetycznie czynnego (PAR) za pomocą integratora elektronicznego z automatycznym rejestratorem liczby impulsów w godzinnych przedziałach czasowych. W celu uproszczenia obliczeń wprowadzono odpowiednie klasy termiczne i świetlne. Na podstawie powyższych danych można oszacować globalną produkcję fotosyntetyczną, globalną dysymilację i efektywną produkcję fotosyntetyczną liści w ciągu dnia, miesiąca lub sezonu wegetacyjnego dla wybrania gatunków roślin.

Przechodząc do zagadnień produkcji ekosystemów leśnych dr T. Traczyk wygłosił referat pt. *Uproszczona metoda oceny produkcji runa leśnego i porostu łąkowego*. Referent wystąpił z interesującą propozycją nowego sposobu szacowania produkcji netto runa leśnego. Sposób ten oparty jest na analizie zagęszczenia poszczególnych populacji w pełni rozwoju danego runa i dalej na ocenie przeciętnej produkcji pojedynczego osobnika każdej z tych populacji w momencie osiągnięcia przez nią stanu maksymalnego (tzn. w okresie między fazą kwitnienia i pełnego owocowania). Znając gęstość i przyrost osobniczy gatunków badanego zbiorowiska można łatwo określić jego łączną produkcję z sumy iloczynów tych dwóch wartości. Przy ustalaniu zagęszczenia populacji przedstawiona metoda przyjmuje analizę 100 lub więcej próbných poletek w kształcie koła o powierzchni 0,1 m². W celu rozmieszczenia poletek w terenie poleca autor wytyczanie punktów na zasadzie rzutów (np. tyczką lub obręczą) wykonywanych ze stanowisk rozmieszczonych losowo w obrębie badanej powierzchni.

Mgr M. Herbich (Stacja Agroekologiczna PAN, Turew) przedstawiła *Projekt badań produkcji pierwotnej dostępnej dla gryzoni*. Badania bazy pokarmowej dostępnej dla gryzoni przeprowadzone będą na czterech powierzchniach: w części parku w Turwi, we fragmencie zadrzewienia śródpolnego typu alejowego, w zadrzewieniu typu kępowego oraz na powierzchni leśnej. W zakres badań wejdzie m.in. produkcja pierwotna nadziemnej części runa. Zostanie ona wyliczona z maksymalnych stanów biomasy poszczególnych gatunków, zgodnie z przedstawionym projektem metody Traczyka.

W otwartej kolejnej dyskusji nad referatami prof. dr J. Kornaś wskazał na potrzebę konfrontacji metody Traczyka z metodami stosowanymi przez grupę krakowską. Podkreślił ponadto jak ważnym zagadnieniem, z którym trzeba się liczyć w każdej metodzie, jest fenologia roślin. W uwadze do referatu dr Traczyka mgr R. Kaźmierczakowa (ZOP PAN, Kraków) wskazała na możliwość wystąpienia zmian w rozwoju gatunków późno wycinanych w związku z wcześniejszą eliminacją innych gatunków danego zbiorowiska. W trakcie dyskusji rozpatrywano również sprawę ilości i wielkości prób, a także wpływu zwierząt-roślinożerców na ogólną produkcję roślin w poszczególnych środowiskach. Dr W. Grodziński (Zakład Ewolucjonizmu UJ, Kraków) nawiązując do referatu mgr M. Herbich, poinformował zebranych o bada-

niach prowadzonych w Zakładzie Ewolucjonizmu UJ przez mgra A. Drożdża, dotyczących wpływu drobnych gryzoni na produkcję pierwotną lasu bukowego. W badaniach określono m.in. wybiórczość pokarmową u takich gryzoni jak nornice rude (*Clethrionomys glareolus*) i myszy leśne (*Apodemus flavicollis*). Okazuje się, że w zestawie pokarmowym obu gatunków gros stanowią nasiona, owoce i części zielone roślin, a w niektórych okresach roku również grzyby.

Referat omawiający trudności i koncepcje zmierzające do ich rozwiązania w badaniach produkcji drzew (*Przegląd metodyki oceny produkcji drzew*) przedstawiła mgr E. Bandoła (ZOP PAN, Kraków). Według referentki praktykuje się dwa sposoby oceny produkcji: przybliżony i dokładny, uwzględniający wszystkie elementy drzewa. Ocena przybliżona ogranicza się do oceny produkcji pnia (grubizny) metodami stosowanymi w dendrometrii i produkcji opadających składników drzewa jak: łuski pączkowe, kwiaty, liście, owoce, itp. Produkcję tych składników otrzymuje się z losowo pobranych prób ściółki lub ze specjalnych chwytaczy opadu organicznego losowo rozmieszczonych na dnie lasu. Ocena przybliżona nie uwzględnia jednak produkcji gałęzi stanowiących w biomasie drzewa dość duży udział. Otrzymanie danych o produkcji gałęzi wymaga ścinania drzew modelowych i oddzielnego ważenia gałęzi każdego wieku. Na podstawie tak otrzymanych wartości, można wówczas wykreślić krzywe wzrostu gałęzi poszczególnych lat i otrzymać współczynnik wzrostu dla ostatniego okresu czasu.

Z kolei mgr M. Herbich zreferowała wspólną pracę (współautor doc. dr P. Trojan) pt. *Metoda oceny i produkcji pola ziemniaczanego i żyta oraz zmienność kaloryczności ziemniaka w ciągu sezonu wegetacyjnego*. Produkcję pierwotną wyliczali autorzy z maksymalnych stanów biomasy poszczególnych organów roślin uprawnych oraz gatunków chwastów. Wyszuli oni przypuszczenie o istnieniu stabilności produkcji pierwotnej w zbiorowiskach typu pól uprawnych, co jednak wymaga sprawdzenia w dłuższych seriach obserwacji. Przeprowadzone badania kalorymetryczne wykazały różną wartość energetyczną dla poszczególnych organów ziemniaka oraz sezonową zmienność wartości kalorycznej niektórych z tych organów.

Dr A. Łomnicki (ZOP PAN, Kraków) w ostatnim z referatów (*O ilości, wielkości i sposobie pobierania prób dla oceny stanu biomasy*) podał szereg uwag dotyczących procedury statystycznej w badaniach produkcji pierwotnej, poświęcając szczególnie dużo miejsca wadom i zaletom różnych systemów rozmieszczenia prób w terenie. Podkreślił on jak ważną czynnością w badaniach produkcji jest możliwie dokładna, ilościowa ocena biomasy. Warunkiem takiej oceny jest odpowiednie dobranie prób i statystyczne stwierdzenie ich reprezentatywności dla badanego zbiorowiska. W oparciu o doświadczenia zebrane w Zakładzie Ochrony Przyrody PAN, referent zaproponował jako minimum około 30 prób (tyle mniej więcej wynosi wymagana minimalna ilość prób do obliczenia błędu standardowego), przy czym dla zbiorowisk trawiastych wielkość prób wynosiłaby $1/16 \text{ m}^2$, natomiast dla runa leśnego i ziołorośli $1/6 \text{ m}^2$. Przy ocenie stanu biomasy polecił ponadto użycie tzw. punktów złotych (zwłaszcza, gdy w rachubę wchodzi mała ilość prób, np. 30—50) w celu możliwie obiektywnego, a zarazem dość równomiernego rozmieszczenia prób na badanej powierzchni.

W dyskusji nad ostatnią grupą referatów prof. dr J. Kornaś wskazał na możliwość stosowania podobnych metod badania produkcji upraw zbożowych i łąk. Natomiast do badań produkcji upraw roślin okopowych, według opinii profesora, znacznie praktyczniejsza wydaje się metoda Traczyka. Odnośnie sezonowych zmian kaloryczności ziemniaków dr M. Czopek i mgr M. Karkanis wyjaśnili, że zjawisko to pozostaje w ścisłym związku ze zmianą wysycenia organów solami mineralnymi, a także zmianą stosunku zawartego w nich białka do tłuszczu. Wreszcie wiele uwag i postulatów zgłoszono odnośnie doboru do badań odpowiednich płatów roślinności, a także rozmieszczania i pobierania z nich możliwie miarodajnych prób.

Dwudniowe obrady podsumowano na ogólnej dyskusji, w wyniku której sprecyzowano następujące wnioski:

1. W dokładnych badaniach produkcji pierwotnej zbiorowisk łąkowych (część nadziemna) poleca się metodę Wiegerta i Evansa zmodyfikowaną przez ośrodek krakowski (Łomnicki, Bandoła, Jankowska).

2. W badaniach produkcji runa leśnego (część nadziemna) nie precyzuje się na razie jednej określonej metody. Zaleca się tutaj stosowanie i popularyzację uproszczonej metody Traczyka, jak również innych rozwiązań metodycznych dostosowanych do charakteru zbiorowiska i stopnia wymaganej dokładności. Wskazane jest porównywanie ze sobą metod i uzyskanych wyników.

3. Dotychczasowe osiągnięcia w badaniach nad produkcją organów podziemnych roślin zielnych, a tym bardziej drzew i krzewów, nie pozwalają na wskazanie metody najlepszej. W tej sytuacji, dla produkcji korzeni roślinności zielnej, poleca się do dalszego użytku metodę oceny plonu w różnych okresach roku. Obliczanie produkcji korzeni drzew i krzewów nastrocza sporo jeszcze większych trudności i w dalszym ciągu pozostaje kwestią prawie zupełnie otwartą.

4. Zagadnienie dokładnej oceny produkcji masy drzewnej wymaga jeszcze gruntowniejszych studiów, jednakże przy większym niż dotąd zaangażowaniu specjalistów-dendrometrów.

5. Problem wyłapywania opadających składników drzew i krzewów rozwiązuje stosowanie chwytaczy opadu tzw. sedymentatorów.

6. W badaniach mikrobiologicznych, ze względu na specyfikę tematów, wysuwa się projekt utworzenia grupy specjalistów dla dalszego przedyskutowania problematyki i opracowania w najbliższym czasie definitywnego programu pracy.

7. Badania produkcji fotosyntetycznej proponuje się do dalszego rozwijania botanikom z Zakładu Fizjologii Roślin PAN w Krakowie.

8. Metodykę prac związanych z zagadnieniem mineralizacji materiału zajmie się przede wszystkim ośrodek krakowski (ZOP PAN) oraz lubelski (UMCS).

9. Postanawia się możliwie szybko opublikować lub powielić opisy wszelkich wypróbowanych metod lub projektów metod dotyczących badań produkcji pierwotnej.

Dnia 9 kwietnia uczestnicy narady udali się na pokaz terenowy do leśnictwa Ispina (Puszcza Niepołomska), gdzie obecnie prowadzone są badania w ramach MPB przez grupę krakowską.

Naradę w Krakowie należy uznać za bardzo celową i w pełni pożyteczną. Niewątpliwie posunęła ona naprzód rozwój prac, którym była poświęcona i spotkała się z dużym zainteresowaniem ze strony przyrodników uczestniczących w Polsce w MPB.

Zbigniew Głowaciński

Marek Ferchmin

TRZECIA POLSKO-RADZIECKA KONFERENCJA W SPRAWIE HODOWLI ŻUBRÓW W PUSZCZY BIAŁOWIESKIEJ

(18 — 21 kwietnia, 1967 r.)

W dniach od 18 do 21 kwietnia 1967 r. w Białowieży i w Kamieniukach (BSRR) odbyło się trzecie z kolei spotkanie zoologów, hodowców i leśników polskich i radzieckich, zainteresowanych hodowlą żubrów w Puszczy Białowieskiej. Konferencja została zorganizowana przez Zarząd Ochrony Przyrody MLiPD i Ministerstwo Rolnictwa ZSRR, a odbywała się na terenie Białowieskiego Parku Narodowego i Gospodarstwa Rezerwatowo-Łowieckiego „Białowieska Puszcza”. W obradach wzięło

udział 18 członków obu delegacji oraz niektórzy pracownicy Białowieskiego Parku Narodowego, Zakładu Badania Ssaków PAN oraz działu naukowego Gospodarstwa Rezerwatowo-Łowieckiego. Obrady upływały w atmosferze wzajemnego zrozumienia interesów żubra i dobrosąsiedzkich stosunków między oboma gospodarzami wschodniej i zachodniej części Puszczy Białowieskiej.

W ciągu czterech dni uczestnicy narady zapoznali się ze środowiskami bytowania żubrów i rezerwatami tych zwierząt w obu częściach Puszczy oraz wysłuchali 13 referatów (7 przygotowanych przez stronę polską, 6 przez stronę radziecką). Tematykę referatów można ująć w trzy działy:

I. Sprawozdanie z hodowli żubrów w obu krajach w okresie między II a III konferencją.

II. Program badań naukowych nad żubrami w Puszczy Białowieskiej.

III. Dział informacyjno-naukowy.

I. W części sprawozdawczej Konferencji usłyszeliśmy referaty: A. Jarońskiego *Informacja o hodowli żubrów w Polsce w latach 1961—1966*, M. A. Zabłockiego — *Prace nad żubrem w ZSRR w okresie od 1963—1967.*, A. Jarońskiego i W. Pepery — *Utworzenie ośrodka hodowli żubrów w Bieszczadach* oraz W. W. Kozłowskiego — *Osiągnięcia III Konferencji w sprawie hodowli żubrów w ZSRR*. Referaty te omawiały aktualny stan liczebny żubrów czystej krwi (linii białowieskiej i białowiesko-kaukaskiej) w obu krajach, oraz zmiany pogłowia w minionym okresie. Na ich podstawie odnotowano w rezolucji jako poważne osiągnięcie wzrost pogłowia tych chronionych zwierząt w Związku Radzieckim do 284 i w Polsce do 246 głów. W liczbach tych zawiera się odpowiednio — 79 i 155 żubrów podgatunku nizinnego (białowieskiego) — *Bison bonasus bonasus* L.

Poważnym osiągnięciem jest również utworzenie wolnych stad żubrów w obu częściach Puszczy Białowieskiej, a także w Karpatach (po naszej stronie granicy w Bieszczadach). Te istotne sukcesy nie oznaczają jednak byśmy mieli osiągnąć poziom graniczny. Jakkolwiek jesteśmy na bardzo dobrej drodze do uratowania żubra jako gatunku, od zupełnej zagłady, to stan liczebny, zwłaszcza żubrów białowieskich jest daleki od zadowalającego. Jeszcze nie rozmnożyliśmy żubrów do co najmniej 2000 sztuk. Cyfra ta została określona dla dużych kopytnych przez Międzynarodową Unię Ochrony Przyrody, jako minimalna dla utrzymania gatunków wymierających.

II. Praca nad programem badań naukowych w Puszczy Białowieskiej była głównym przedmiotem obrad Konferencji. Trzeba przyznać, że osiągnięto w tym zakresie pomyślne rozwiązania. Sprawa zresztą dojrzywała długo. Już na I Konferencji w 1961 r. dyskutowano potrzebę wspólnych badań nad wolnymi stadami żubrów w Puszczy Białowieskiej. Na II Konferencji w 1963 r. uzasadniono konieczność podjęcia przede wszystkim badań ekologicznych. Na III Konferencji ogłoszono dwa referaty z tego zakresu: Z. Pucek przedstawił — *Stan i potrzeby badań naukowych nad żubrem*, a L. N. Koroczkiną mówiła — *O programie i metodyce badań ekologicznych nad żubrem w Puszczy Białowieskiej*. Oba referaty były potraktowane w sposób różny, miały jednak wiele zasadniczych punktów wspólnych i do pewnego stopnia uzupełniały się.

Z. Pucek dał krótki przegląd wiedzy o żubrze i stanu zaawansowania badań naukowych nad tym gatunkiem w ogóle, co bezpośrednio doprowadziło do wytypowania kierunków dotychczas zaniedbanych lub wręcz niepodejmowanych. W drugiej części referatu przedstawiono i omówiono problemy istotne dla dalszych badań nad żubrem, z podaniem przykładów konkretnych tematów, charakteryzujących zakres tych problemów. Wszystkie problemy podzielono na dwie grupy: a) szczególnie ważne, na które w pierwszej kolejności winny być skierowane wysiłki badawcze, b) inne problemy, które oczywiście powinny być kontynuowane lub podejmowane, lecz nie posiadają podstawowego znaczenia dla wol-

nościowej hodowli żubrów, poszerzanie jego areалу i przewidywania wpływu na las. W końcowej części uzasadniono potrzebę wspólnych badań nad żubrem w Puszczy Białowieskiej w oparciu o jednakową metodykę, dla uzyskania porównywalnych wyników, dla ekosystemów gospodarowanych w sposób różny we wschodniej i zachodniej części Puszczy.

Ł. N. Koroczkińska omówiła krótko problemy ważne w badaniach nad żubrami w warunkach Puszczy Białowieskiej, przedstawiając jednocześnie ogólne założenia metodyki badań. Szczególną uwagę zwróciła na zagadnienie wpływu kopytnych (w tym i żubra) na las i jego odnowienia. Metodyka tych badań była wcześniej wypracowana w radzieckiej części Puszczy. Podkreślono też znaczenie zabiegów biotechnicznych dla dalszej hodowli żubrów i innych kopytnych w gospodarzo eksploatowanych biotopach Puszczy Białowieskiej.

Ta zbieżność poglądów co do potrzeby wspólnych i opartych o ujednoliconą metodykę badań w obu częściach Puszczy Białowieskiej, wypracowana zresztą we wzajemnych dyskusjach pracowników naukowych obu stron, przy okazji kontaktów w okresie między konferencjami, umożliwiła nakreślenie jednolitego programu. Ze stosunkowo obszernej problematyki ważnych badań nad żubrem wybrano cztery podstawowe problemy, szczególnie istotne w konkretnych warunkach Puszczy Białowieskiej i mające podstawowe znaczenie dla teorii i praktyki dalszej wolnościowej hodowli żubrów w tym terenie. Problemy te sprecyzowano w sposób następujący:

1. Miejsce i rola żubra w ekosystemach leśnych, z uwzględnieniem takich zagadnień jak: skład pożywienia żubra, sezonowe zmiany w wykorzystaniu pokarmów (rośliny zielone, drzewa i krzewy), dobowe zapotrzebowanie pokarmowe, wybiórczość pokarmowa, wybiórczość określonych typów lasu, zasobność biotopu najchętniej wybieranych przez żubry w pokarmy im dostępne.

W problemie tym mieszczą się też tak ważne zagadnienia jak: wpływ żubrów i innych kopytnych na las, wzajemny stosunek żubrów i innych kopytnych, wpływ zimowego dokarmiania na przestrzenną strukturę populacji żubra i migracje wolnych stad, najbardziej właściwe zabiegi biotechniczne (zwłaszcza zakładania polan karmowych, kultur roślin drzewiastych, wodopoju, solanek itp.) — co zmierza do uzgodnienia potrzeb żubra i gospodarki leśnej, która, jak przyjęto, winna uwzględniać istnienie żubra jako naturalnego elementu ekosystemów Puszczy Białowieskiej.

2. Zmiany liczebności wolnych populacji żubrów, ze szczególnym uwzględnieniem biologii rozrodu, potencjału rozrodczego żubrów i jego zmian w czasie stabilizowania się wolnych populacji.

3. Struktura populacji żubra a stopień wykorzystania środowiska. Problem ten wiąże się ściśle z poprzednim, jako że skład wiekowy i płciowy populacji istotne są z punktu widzenia ogólnej dynamiki liczebności. W zakres tego problemu wchodzi oczywiście i takie zagadnienia jak struktura przestrzenna populacji, wielkość i ilość stad, skupianie się w różnych porach roku, migracje stad i samotnych byków, struktura socjalna — zagadnienia niezmiernie ważne dla przewidywania stopnia wykorzystania środowiska przez żubry.

4. Zachowanie się i aktywność dobową żubrów. Konferencja przyjęła ogólne założenia metodyczne tych badań. Jednocześnie ustalono, że szczegóły metodyki pracy nad poszczególnymi tematami zostaną opracowane przez realizujących je pracowników naukowych obu stron. W dyskusjach kuluarowych oraz w czasie obrad specjalnej komisji, której zadaniem było przygotowanie programu badań nad żubrem w Puszczy Białowieskiej, wiele z tych szczegółów metodycznych zostało już uzgodnionych. Odnosi się to szczególnie do badań nad wolnymi populacjami żubrów, migracjami, strukturą populacji i aktywnością.

III. Dział informacyjno-naukowy. Podczas obrad konferencji przedstawiono kilka komunikatów z aktualnie prowadzonych badań nad żubrem w Polsce i w Związku Radzieckim, a dotyczących przede wszystkim zagadnień biologii i rozrodu żubra.

Z. Krasieński przedstawił częściowe wyniki prowadzonych już od kilku lat badań niektórych aspektów biologii wolno żyjących populacji żubra w polskiej części Puszczy Białowieskiej. Referent omówił zagadnienie kształtowania się stad, ich ilości i struktury socjalnej w zależności od liczebności populacji żubrów (aktualnie ponad 120 głów) migracje i skupienie się stad w zależności od sezonu i zimowego dokarmiania żubrów w określonych punktach Puszczy. Interesujące dane dotyczyły zwiększania się arealu opanowanego przez żubra w miarę wzrastania liczebności populacji. Z badań wynika, że największy teren opanowują byki, dziś docierające już do skrajnych punktów Puszczy. Ważnym stwierdzeniem było również to, że aktualnie żubry najczęściej wybierają te biotopy, w których najchętniej przebywały w czasach przed ich całkowitym wytopieniem w Puszczy Białowieskiej.

Podobny charakter miało wystąpienie Ł. N. Koroczki, która mówiła *O utworzeniu wolnego stada żubrów białowieskich w radzieckiej części Puszczy Białowieskiej*. Stado zostało zorganizowane w 1964 r. i obecnie liczy 49 głów. Autorka referatu uznała, że dziś nie można jeszcze przyjąć, iż okres formowania stada został zakończony. Sztucznie kształtuje się bowiem stosunek płci, odbiegający od proporcji 1:1. W przeciwieństwie do tego, stado przebywające na wolności po stronie polskiej można uznać za ukształtowane.

Stanowisko przedstawicieli obu stron w tym zakresie znalazło wyraz w 5 punkcie rezolucji, w którym wyraźnie mówi się, że dla dobra wszelkich obserwacji nad wolnymi stadami, powinny być one pozostawione własnemu losowi. Oznacza to, że po okresie formowania tych stad, w drodze sukcesywnego wypuszczania młodych, zdrowych i pełnowartościowych osobników w równych ilościach dla obu płci, nie należy tych stad uzupełnić przez dalsze wypuszczanie na wolność, zwłaszcza osobników starych, niezdolnych do rozrodu, co niestety w przeszłości miało miejsce. Osobniki takie, jak stwierdzono w referacie Krasieńskiego, nie stawały się normalnymi komponentami stad, wegetowały w odosobnieniu i ginęły.

Z. Krasieński i J. Raczyński zreferowali wyniki dużej pracy: *Biologia rozrodu żubrów w rezerwach i na wolności*. Rozród żubrów w rezerwach i ogrodach zoologicznych był analizowany wprawdzie wcześniej przez Jaczewskiego (1958) i Zabłockiego (1957). Od tych badań upłynęło jednak wiele lat. Warunki w hodowli rezerwatowej niewątpliwie uległy zmianie co między innymi wyraża się wysokim procentem przyrostu młodych (ca 20% w stosunku do całego stada). Poza tym istnienie od 1958 r. uformowanych w latach 1952—1957 wolnych stad żubrów w polskiej części Puszczy Białowieskiej, jak też powyższe zmiany w rezerwach skłoniły autorów do wnikliwej porównawczej analizy biologii rozrodu żubra. Autorzy podeszli do zagadnienia wszechstronnie i w oparciu o wszelkie możliwe dane z dokumentacji rezerwatów i stad wolnych, przeprowadzili dokładną analizę osiągania dojrzałości płciowej, trwania sezonu rozrodu, długości ciąży, płodności żubrzyce i przyrostu stada oraz czynników regulujących i ograniczających te parametry, stosunku płci i etologii rozrodu. Autorzy ci dochodzą do kilku ważnych wniosków stwierdzając między innymi, że płodność żubrzyce mierzona procentem wycieleń kształtuje się na tym samym poziomie od osiągnięcia dojrzałości płciowej aż do późnej starości i waha się w granicach 72—85%. Płodność populacji rezerwatowej i wolnej nie różni się istotnie, a czynnikami ograniczającymi ją są stosunki pokarmowe. Działanie stymulacyjne na prawidłowy przebieg rozrodu, ma niewątpliwie swobodny dobór płciowy i normalne

stosunki socjalne w stadzie wolnym. Interesujące również jest stwierdzenie, że stosunek płci przy urodzeniu kształtuje jak 1:1 i ulega zmianom na korzyść samców w starszych grupach wiekowych.

Wynik ten wraz z obserwacjami podawanymi przez M. A. Zabłockiego, że w okresie rui dorosłe samce szybko tracą kondycję i wymieniają się w stadzie, dostarcza ważkich argumentów przeciwko głoszonym ostatnio poglądom, zmierzającym do sztucznego „poprawiania” stosunku płci żubra. Nie zwraca się przy tym uwagi na naturalne właściwości gatunku ani na możliwość dalszego zubożenia w wyniku sugerowanych odstrzałów puli genowej i tak dostatecznie skąpej w wyniku dużej wsobności dotychczasowej hodowli rezerwatowej.

E. G. Kiseleva zajmowała się rozrodem żubrów kaukasko-białowieskich w rezerwacie Okskim. Swe wstępne wyniki zreferowała w sposób krótki i przekonujący słuchaczy. Materiały jej nie są wprawdzie zbyt liczne do obliczeń statystycznych (w rezerwacie przebywają aktualnie 42 żubry), lecz zostały wykorzystane wszechstronnie. E. G. Kiseleva stwierdziła m.in., że długość kolejnych ciąży u poszczególnych żubrów może być bardzo stała, u innych zaś waha się w szerokich przedziałach. Porody samic odbywały się w ciągu kilku lat w tych samych miejscach a karmienie cieląt trwało do 300 i więcej dni. Autorka omówiła również przypadki patologiczne — zachorowania i szczególne zapasowienie niektórych zwierząt.

W Kaukaskim Parku Narodowym żyje duże, liczące ponad 500 głów, stado mieszańców żubra i bizona. Domieszka krwi bizona jest już dziś stosunkowo niewielka i jest stale wypierana. Zwierzęta odznaczające się cechami bizona są eliminowane w drodze odstrzałów. Do stad wprowadza się również żubry czystej krwi, należące do linii kaukasko-białowieskiej. Interesujące informacje o tym właśnie stadzie przedstawił w swoim referacie S. G. Kalugin. Prace hodowlane na Kaukazie trwają od 1940 r., a więc już ponad 26 lat, doświadczenie to może więc być w poważnym stopniu wskazówką do współczesnych poczynąń nad tworzeniem wolnych stad żubrów czystej krwi. Przyrost stada kaukaskiego utrzymuje się na wyrównanym poziomie ca 14%, a więc jest niższy o ca 6% niż w Puszczy Białowieskiej (por. dane Z. Kasińskiego i J. Raczyńskiego). Zagęszczenie populacji jest zmienne, przeciętnie wynosi 8 głów na 1000 ha, w okresie zimowym dochodzi jednak w niektórych biotopach do 40—50 głów na 1000 ha powierzchni mierzonej w rzucie pionowym na mapie. Faktycznie jest więc ono mniejsze. Tak zwane „górskie żubry” (Kalugin) tworzą na ogół niewielkie stada, przeciętnie po 16 głów. W sierpniu — wrześniu, a więc w okresie rui, obserwowano jednak stada dochodzące do 170 zwierząt. Być może jest to wpływ krwi bizona? W charakterystycznych warunkach Kaukazu zwierzęta wykonują regularne sezonowe wędrówki od 400 do 2500 m n.p.m. Wiosną wędrują w strefę łąk subalpejskich a jesienią schodzą do lasów liściastych. Wszystkie te dane wskazują, zdaniem autora, na pomyślny rozwój tej populacji, a dalsze rozprzestrzenianie się żubra w warunkach Kaukazu powinno być osiągane na drodze organizowania nowych wolnych stad.

W następnym referacie J. Landowski i Z. Woliński omówili *Wkład ogrodów zoologicznych w dzieło restytucji i ochrony żubra*, podkreślając takie momenty jak znaczenie ogrodów zoologicznych w akcji restytucji żubra jako gatunku zoologicznego w latach międzywojennych, a następnie osiągnięcia hodowlane wyrażające się m.in. liczbą 245 żubrów urodzonych w ogrodach zoologicznych świata w latach 1931—1963. Zwrócono również uwagę na długość życia, stosunek płci i aktualny stan rozmieszczenia żubrów w ogrodach zoologicznych na świecie.

Ze względu na prowadzone w Polsce zaawansowane badania nad hybrydyzacją żubra z bydlęciem domowym do programu konferencji włączono również referat M. Kasińskiego i Z. Pucka — *Perspektywy praktycznego wykorzystania żubra*

przez hybrydyzację z bydłem domowym. Autorzy omówili krótko stan polskich badań w tym zakresie, a następnie najistotniejsze wyniki osiągnięte w doświadczeniu białowieskim. Wydaje się, że ujawnienie się heterozji, wzmożony wzrost i duża wytrzymałość mieszańców pierwszego pokolenia na warunki atmosferyczne, będzie można wykorzystać dla celów praktycznych, a mianowicie dla produkcji rzeźnej.

Jak widać z dokonanego przeglądu problematyki naukowej zakres obrad III Konferencji w sprawie hodowli żubra w Puszczy Białowieskiej daleko wykracza poza geograficzne ramy tego kompleksu leśnego. Dało się to zresztą zauważyć już na pierwszych dwu konferencjach, podczas których omawiano również zagadnienia hodowli i dalszej restytucji żubra jako gatunku w ogóle. Ten szerszy charakter konferencji został zresztą odnotowany w rezolucji oraz w sugestiach czynionych odnośnie sformułowania tytułu materiałów III Konferencji, które strona polska podjęła się wydrukować w możliwie najkrótszym czasie, w pełnym tekście w języku polskim i rosyjskim. Należałoby sobie jedynie życzyć by termin publikowania tych materiałów był istotnie niezbyt odległy. Trzeba przypomnieć w tym miejscu, że materiały I Konferencji z 1961 r. i III Konferencji z 1963 r. ukazały się dopiero w 1966 r. i przynajmniej częściowo uległy zdezaktualizowaniu. Nie sprzyja to bynajmniej wymianie informacji w kręgu specjalistów i nie służy, tak jak by mogło, dziełu dalszej restytucji żubra i postępowi badań nad tym wciąż jeszcze zagrożonym zwierzęciem. Należałoby sobie również życzyć by przy następnych publikacjach zwrócono większą uwagę na sprawy edytorskie, które w wydrukowanych materiałach I i II Konferencji potraktowano, wbrew powszechnie przyjętym zasadom, zupełnie beztrosko.

Przy okazji obrad konferencji zorganizowano w Białowieży wystawę polskich publikacji dotyczących żubra, a ogłoszonych w latach powojennych 1944—1967. Staraniem biblioteki Zakładu Badania Ssaków PAN i Białowieskiego Parku Narodowego zgromadzono większość oryginalnych prac badawczych oraz niektóre artykuły popularne, dotyczące żubra. Nie wszystkie pozycje mogły być oczywiście eksponowane, gdyż nie posiadano ich w zbiorach miejscowych bibliotek. W dziale oryginalnych prac naukowych wydzielono serię „Bisoniana”, publikowaną w „Acta Theriologica”, rozprawy doktorskie i habilitacyjne jeszcze nie ogłoszone drukiem oraz materiały II sympozjum Sekcji Teriologicznej PTZool, poświęconego stanowi badań nad żubrem. Wystawę uzupełniono katalogiem zapoczątkowanej bibliografii prac dotyczących żubra. Z tego co udało się już zgromadzić wynika, iż w okresie powojennym ukazało się w Polsce około 150 oryginalnych prac naukowo-badawczych, poświęconych temu zwierzęciu. Z liczby tej 35% pozycji dotyczy zagadnień ogólnych: hodowli, restytucji i statystyki żubrów, 45% zaś — morfologii, fizjologii, patologii i parazytologii. Na resztę składają się publikacje z zakresu ewolucji oraz hybrydyzacji żubra z bydłem domowym. Zanotowano stosunkowo niewiele (ca 30) artykułów popularnych (z wyjątkiem prasy i tygodników). Jakkolwiek dane cyfrowe są bardzo orientacyjne dają jednak pewne wyobrażenie o aktualnym polskim piśmiennictwie w tym zakresie.

Spotkanie dwu państw, posiadających największą liczbę żubrów czystej krwi na świecie (ponad 60%) było również okazją do informacji o utworzeniu międzynarodowej grupy do spraw żubra. Prof. V. G. Geptner poinformował zebranych, iż grupa taka została powołana w czerwcu 1966 r. przez IX generalne posiedzenie Międzynarodowej Unii Ochrony Przyrody i jej Zasobów w Lucernie, w ramach komisji gatunków ginących (Survival Commission, IUCN). W skład grupy weszli przedstawiciele Polski, Związku Radzieckiego oraz Niemieckiej Republiki Demokratycznej, Niemieckiej Republiki Federalnej i Szwecji [K. Curry-Lindahl, H. Dathe, V. G. Geptner wiceprzewodniczący), K. Krysiak, E. Mohr, M. A. Zabolckij, J. Żabiński (przewodniczący)].

Niewątpliwie najważniejszym osiągnięciem konferencji jest opracowanie i zaakceptowanie przez obie strony wspólnego programu badań naukowych nad żubrem w Puszczy Białowieskiej. Udowodniono w sposób przekonujący, że tylko w oparciu o konkretne badania naukowe będzie można przewidywać dalsze losy żubra, jego miejsce i rolę we współczesnych ekosystemach leśnych. Zadania jakie wytyczono na najbliższy okres wymagają przede z naszej strony pełnej koordynacji wysiłków odpowiedzialnych instytucji badawczych i administracyjnych i zgodnego włączenia się w realizację tych zamierzeń. Jest to jedyna droga do osiągnięcia pozytywnych wyników i konieczny warunek do wykonania obustronnych zobowiązań, przy istniejących możliwościach zorganizowania badań nad żubrem w polskiej części Puszczy Białowieskiej.

Zdzisław Pucek

NOWI CZŁONKOWIE WYDZIAŁÓW PRZYRODNICZYCH PAN

Zgromadzenie Ogólne PAN na posiedzeniu w dniu 19 maja 1967 r. wybrało następujących nowych członków Wydziałów przyrodniczych PAN.

Wydział II PAN:

Prof. dr Zofia Kielan-Jaworowska — Zakład Paleozoologii PAN w Warszawie

Prof. dr Jerzy Pawełekiewicz — Katedra Biochemii WSR w Poznaniu

Prof. dr Andrzej Srodoń — Instytut Botaniki PAN w Krakowie

Wydział III PAN:

Prof. dr Antoni Basiński — Katedra Chemii Fizycznej UMK w Toruniu

Prof. dr Jan Dylík — Instytut Geograficzny Uniwersytetu Łódzkiego

Prof. dr Bogusława Jeżowska-Trzebiatowska — Katedra Chemii Nieorganicznej Uniwersytetu Wrocławskiego

Prof. dr Czesław Ryll-Nardzewski — Katedra Analizy Matematycznej Uniwersytetu Wrocławskiego

Prof. dr Jan Rzewuski — Katedra Teorii Pola Uniwersytetu Wrocławskiego

Wydział V PAN:

Prof. dr Stefan Aleksandrowicz — Katedra Szczegółowej Hodowli Zwierząt WSR w Poznaniu

Prof. dr Leon Mroczykiewicz — Katedra Szczegółowej Hodowli Lasu WSR w Poznaniu

Prof. dr Stanisław Tołpa — Katedra Botaniki WSR we Wrocławiu

Prof. dr Władysław Węgorek — Katedra Entomologii WSR w Poznaniu

Wydział VI PAN:

Prof. dr Józef Hano — Katedra Farmakodynamiki Akademii Medycznej w Krakowie

Prof. dr Jan Karol Kostrzewski — Państwowy Zakład Higieny w Warszawie

Prof. dr Tadeusz Krwawicz — Katedra Chorób Oczu Akademii Medycznej w Lublinie

Prof. dr Jan Oszacki — Katedra Chirurgii Akademii Medycznej w Krakowie

NOWI CZŁONKOWIE ZAGRANICZNI PAN

Wydział II PAN:

Prof. dr Severo Ochoa (biochemia) — USA

Prof. dr Ferenc Bruno Straub (biochemia) — Węgry

Wydział III PAN:

Prof. dr Costin D. Nenitescu (chemia) — Rumunia

Prof. dr Alfred Kastler (fizyka) — Francja

Prof. dr Linus Carl Pauling (chemia) — USA

Wydział V PAN:

Prof. dr Maksymilian Klinkowski (fitopatologia) — NRD

Prof. dr Reze Rudophe Mauringer (mikrobiologia) — Węgry

Wydział VI PAN:

Prof. dr Georgij Francevic Gauze (mikrobiologia) — ZSRR

Prof. dr Stefan Mariusz Milcu (endokrynologia) — Rumunia

СОДЕРЖАНИЕ

Анатоль Листовски — Об изменчивости типа цветения	475
Анджей Жарнецки — Генетический дрейф в порядке случайности в процессе эволюции	487
Ирена Зубкевич — Способ течения эволюции по А. Н. Северцову и Г. Г. Симпсону	497
Юзеф Парнас — Экологическое учение Е. Н. Павловского — о природной очаговости инфекционных заболеваний и их влияние на исследования в Польше	505
Здзислав Пжыялковски — Современные взгляды на профилактику гельминтозов	515
А. Бартке — Гены серии агути у лабораторной мыши	525
Ян Пиновски — Реакция отлета из гнезда и оставление выводков и яиц у дуплогнездников в эволюционном аспекте	535

ДИСКУССИЯ И КРИТИКА

Тадеуш Горчински — Перспективы развития ботаники в Польше в течение ближайших 20 лет	541
--	-----

РЕЦЕНЗИЯ

Эльжбета Мицкевич — О сущности жизни	553
Ежи Анджей Хмужински — Введение к этологии муравьев	557

НАУЧНАЯ ХРОНИКА

В. Й. Пайор — Структурная аналогия некоторых протеаз; Й. С. Книпл — Стимулирующее действие изатина на рост тканей табаки <i>in vitro</i> ;	
Здзислав Ильчук — Некоторые свойства бактериальных жгутиков	561

СОБРАНИЯ, СЪЕЗДЫ И НАУЧНЫЕ КОНФЕРЕНЦИИ

Збигнев Гловациньски, Марэк Ферхмин — Рабочее совещание по методике исследований первоначальной продукции	563
Здзислав Пуцек — Третья Польско-Советская Конференция по разведению зубров в Вяловежской Пуци, 18—21 апреля 1967 г.	567

MISCELLANEA

Новые члены естественно-исторических отделений ПАН	575
Новые заграничные члены ПАН	575

CONTENTS

<i>Anatol Listowski</i> — The variability of flowering pattern	475
<i>Andrzej Zarnecki</i> — Random genetic drift in the process of evolution	487
<i>Irena Zubkiewicz</i> — The mode in evolution by A. N. Sieviercov and G. G. Simpson	497
<i>Józef Parnas</i> — The E. N. Pavlovsky's theory of the natural focality of infections diseases and their influence of the research in Poland . . .	505
<i>Zdzisław Przyjałkowski</i> — Contemporary views on the immunological pro- phylaxis of helminthological diseases	515
<i>Andrzej Bartke</i> — Genes of the agouti locus in the laboratory mouse	525
<i>Jan Pinowski</i> — The reaction of escape from nest and the leaving of broods in hole-nesting birds from evolution point of view	535

DISCUSSION AND CRITIQUE

<i>Tadeusz Gorczyński</i> — Perspectives of the development of botany in Poland in the next twenty years	541
---	-----

BOOK REVIEW

<i>Elżbieta Mickiewicz</i> — On the essence of life	553
<i>Jerzy Andrzej Chmurzyński</i> — An introduction to the behaviour of ants . . .	557

SCIENTIFIC CHRONICLE

<i>Wiktor J. Pajor</i> — Structural analogy of some proteases; <i>J. S. Knypl</i> — Growth stimulatory activity of isatin; <i>Zdzisław Ilczuk</i> — Some singular pro- perties of bacterial flagella	561
--	-----

SESSIONS, MEETINGS AND SCIENTIFIC CONFERENCES

<i>Zbigniew Głowaciński, Marek Ferchmin</i> — Staff meeting on methods for investigations of primary production	563
<i>Zdzisław Pucek</i> — Third polish-russian conference on breeding european bison in Białowieża primeaval forest	567

MISCELLANEA

New Academy Members	575
New foreigne Academy Members	575

SPIS TREŚCI

<i>Anatol Listowski</i> — O zmienności typu kwitnienia	475
<i>Andrzej Zarnecki</i> — Losowy dryft genetyczny w procesie ewolucji	487
<i>Irena Zubkiewicz</i> — Sposób przebiegu ewolucji w ujęciu A. N. Siewiercowa i G. G. Simpsona	497
<i>Józef Parnas</i> — E. N. Pawłowskiego — Ekologiczna teoria ogniskowości naturalnej chorób zakaźnych i jej wpływ na badania w Polsce	505
<i>Zdzisław Przyjałkowski</i> — Współczesne poglądy na profilaktykę immunologiczną robaczyc	515
<i>Andrzej Bartke</i> — Geny serii agouti u myszy laboratoryjnej	525
<i>Jan Pinowski</i> — Reakcja ucieczki z gniazda i porzucanie lęgów u dziuplaków w aspekcie ewolucyjnym	535

DYSKUSJA I KRYTYKA

<i>Tadeusz Gorczyński</i> — Perspektywy rozwoju botaniki w Polsce w ciągu najbliższych 20 lat	541
---	-----

RECENZJE

<i>Elżbieta Mickiewicz</i> — O suszczności żizni	553
<i>Jerzy Andrzej Chmurzyński</i> — Wstęp do etologii mrówek	557

KRONIKA NAUKOWA

<i>Wiktor J. Pajor</i> — Analogia strukturalna niektórych proteaz; <i>J. S. Knypl</i> — Pobudzające działanie izatyny na wzrost tkanek tytoniu in vitro; <i>Zdzisław Ilczuk</i> — O niektórych właściwościach rzęsek bakteryjnych	561
---	-----

ZEBRANIA, ZJAZDY, KONFERENCJE NAUKOWE

<i>Zbigniew Głowaciński, Marek Ferchmin</i> — Narada robocza na temat metodyki badań produkcji pierwotnej	563
<i>Zdzisław Pucek</i> — Trzecia polsko-radziecka konferencja w sprawie hodowli żubrów w Puszczy Białowieskiej	567

MISCELLANEA

Nowi członkowie wydziałów przyrodniczych PAN	575
Nowi członkowie zagraniczni PAN	575

