

Polskie Towarzystwo Przrodników
im. KOPERNIKA

KOSMOS

Seria A
B I O L O G I A



ROK XII

WARSZAWA 1963

ZESZYT 1 (60)

PANSTWOWE WYDAWNICTWO NAUKOWE

POLSKIE TOWARZYSTWO PRZYRODNIKÓW im. KOPERNIKA

ROK XII

Seria A BIOLOGIA

ZESZYT 1(60)

K O S M O S

D W U M I E S I Ę C Z N I K



WARSZAWA 1963

P A Ń S T W O W E W Y D A W N I C T W O N A U K O W E

KOMITET REDAKCYJNY

Jan Dembowski, Kazimierz Petrusewicz, Zdzisław Raabe

Redaktor: *Włodzimierz Michajłow*

Sekretarz: *Zbigniew Pomianowski*

Adres redakcji: Warszawa, Pałac Kultury i Nauki (tel. 3001, wewn. 2074)

Państwowe Wydawnictwo Naukowe — Warszawa, Miodowa 10

Nakład 1190+150 egz. Ark. wyd. 9 ark. druk. 7,0

Papier ilustr. 70 g. V kl., 70×100

Oddano do składowania 19.XI.62. Podpisano do druku 22.II.63

Druk ukończono w lutym 1963

Zam. 482

L-72

Cena zł 15,—

Warszawska Drukarnia Naukowa — Warszawa, Śniadeckich 8

PROF. DR STANISŁAW BILEWICZ

ur. 26.III.1903 — zm. 17.III.1962



Dnia 17 marca 1962 roku zmarł profesor nadzwyczajny dr Stanisław Bilewicz, kierownik Katedry i Zakładu Embriologii Uniwersytetu Warszawskiego oraz kierownik Katedry i Zakładu Biologii Akademii Wychowania Fizycznego w Warszawie. Odejście na zawsze tego wybitnego badacza jest niepowetowaną stratą dla obydwu tych uczelni i dla nauki polskiej. Dla kolegów i przyjaciół jest to strata osoby bardzo bliskiej, człowieka niezwykle prawego, na którego zawsze można było liczyć, serdecznego i niezawodnego Przyjaciela.

Prof. dr S. Bilewicz urodził się 26.III.1903 r. w Jędrzejowie, jako syn Franciszka i Walerii z Żelichowskich. Szkołę podstawową i średnią kończy w Jędrzejowie uzyskując maturę w 1923 r. W tymże roku rozpoczyna studia na Wydziale Filozoficznym (późniejszym Matematyczno-Przyrodniczym) Uniwersytetu Warszawskiego. Specjalizuje się w Katedrze Anatomii Porównawczej pod kierunkiem prof. dr Jana Tura uzyskując w 1929 r. stopień doktora filozofii na podstawie rozprawy doktorskiej pt. *Badania nad rozwojem potworności podwójnych*. Od roku 1928 do 1929 jest młodszym asystentem przy Katedrze Biologii ówczesnego Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Warszawskiego, a od 1929 r. aż do wybuchu drugiej wojny światowej jest starszym asystentem przy tejże Katedrze.

W wojnie bierze udział jako porucznik i dowódca kompanii w obronie Warszawy w 1939 r., za co zostaje odznaczony krzyżem *Virtuti Militari*. Po kapitulacji Warszawy przebywa w obozach jenieckich w Prenzlau, Kreutzburgu (dzisiejszy Kluczborek) i w Murnau, aż do końca wojny. Do kraju wraca w 1947 r. Przez dwa lata (1947—1949) pełni funkcje adiunkta Państwowego Zakładu Higieny w Katowicach. W roku 1949 habilituje się w zakresie zoologii i biologii na ówczesnym Wydziale Matematyczno-Przyrodniczym Uniwersytetu Warszawskiego.

Od roku 1949 do 1954 jest kontraktowym profesorem Akademii Wychowania Fizycznego w Warszawie w zakresie biologii i antropologii, prowadząc jednocześnie wykłady i ćwiczenia z zakresu embriologii na Uniwersytecie Warszawskim. W roku 1954 uzyskuje tytuł profesora

nadzwyczajnego. Od roku 1953 do 1960 jest kierownikiem Zakładu Embriologii przy Katedrze Biologii UW, a od 1960 r. aż do śmierci jest kierownikiem Katedry i Zakładu Embriologii UW. W Akademii Wychowania Fizycznego jest od 1954 r. aż do śmierci kierownikiem Katedry i Zakładu Biologii. W latach 1949—1954 prowadzi prócz tego zleczone wykłady na ówczesnym Wydziale Nauk Społeczno-Politycznych i na Studium Psychologicznym UW oraz w Akademii Medycznej w Warszawie.

Działalność naukową prof. dr S. Bilewicza w dziedzinie embriologii i charakter jego prac naukowych można podzielić przynajmniej na trzy działy.

Do pierwszego z tych działów zaliczam jego prace badawcze z dziedziny teratologii. Prof. St. Bilewicz wyszedł ze szkoły prof. J. Tura, który ze szczególnym umiłowaniem uprawiał tę dziedzinę embriologii. Nic więc dziwnego, że pierwsze prace badawcze prof. St. Bilewicza szły również w tym kierunku.

Do tej kategorii prac zaliczam przede wszystkim trzy pierwsze prace, a mianowicie:

1. *W sprawie wielkości absolutnej złożonych potworów zarodkowych*, 1929.
2. *Badania nad rozwojem potworności podwójnych*, 1932.
3. *O ośrodkach zarodkowych podwójnych niezwykle zbliżonych*, 1933.

We wszystkich tych pracach, przeprowadzając wnikliwe badania zarówno na całych zarodkach ptaków, jak i na przekrojach, udowadnia autor tezę, że potworność podwójna powstaje nie przez roszczepienie jednego zawiązka, lecz przez działanie dwóch centrów twórczych, powstających w rozwijającym się zarodku. Aczkolwiek embriologia współczesna skierowała się przeważnie w kierunku prac eksperymentalnych, które dały początek nauce o organizatorach, obserwacje nad spontanicznym powstawaniem w naturze zjawisk potworności, a do takich prac należą prace prof. dr St. Bilewicza nad ptakami, mają duże znaczenie dla wyjaśnienia zagadnienia, w jaki sposób można wytłumaczyć zjawianie się odchyłeń w rozwoju normalnym, prowadzących do potworności podwójnych.

Drugi dział tematyczny prac badawczych prof. St. Bilewicza stanowią jego badania nad normalnym rozwojem oraz jego przebiegiem w połączeniu z zagadnieniami fizjologicznymi i warunkami zewnętrznymi, w których rozwija się organizm. Do tej kategorii zaliczam prace:

4. *Z badań nad genezą śródbłonna naczyniowego u ptaków* (wspólnie z P. Słonińskim), 1933.
5. *Spostrzeżenia nad ciężarem wewnętrznych narządów i niektórych kości u dojrzałych myszy ze szczególnym uwzględnieniem różnic płciowych* (wspólnie z prof. S. Kopcim), 1933.
6. *O wpływie głodzenia na wzrost płazów*, 1934.
7. *Z doświadczeń nad wpływem jakości pokarmów na rozwój kijanek*, 1935.
8. *O zawartości glikogenu w całym ciele i w wątrobie larw Rana temporaria podczas przeobrażania*, 1937.
9. *Untersuchungen über den Einfluss des Hungers auf das Wachstum von Kaulquappen, nebst einigen Futterversuchen*, 1938.
10. *Die Aenderungen des Glykogengehaltes während der Metamorphose der Kaulquappen*, 1938.

11. *Doświadczenia nad wpływem czynności rozrodczych na długość życia muchy owocowej Drosophila melanogaster*, 1953.

Z tej serii prac widać rozwój coraz głębszych zainteresowań badawczych prof. St. Bilewicza. Przechodzi on od czystych metod obserwacyjnych (praca 4) poprzez badania nad procentowym ujęciem ciężarów organów u myszy, ich zmiennością oraz porównaniem tego stosunku u obydwóch płci (praca 5), do zagadnień wpływu głodzenia w okresie larwalnym na ukształtowanie się dorosłego osobnika (praca 6 i 9) oraz badań nad wpływem rozmaitego składu pokarmu podczas rozwoju larwalnego żaby na zdolność do przeobrażania się (praca 7).

Ogromnie ciekawe są w szczególności badania nad wpływem głodzenia w okresie larwalnym żaby. W wyniku tych badań dochodzi autor do wniosku, że w wyniku ciągłego, tj. bez przerw, głodzenia kijanek przez 12 dni, powstają po przeobrażeniu osobniki większe i cięższe od kontrolnych. Nawet ciągłe głodzenie przez 16 dni doprowadza do powstania osobników dorównujących osobnikom kontrolnym. Stosując przerywane głodzenie autor otrzymywał osobniki dorównujące osobnikom kontrolnym, pod warunkiem że głodówki nie były zbyt częste lub zbyt długie (np. 3 dni głodzenia i jeden dzień karmienia itd.). We wszystkich hodowlach, w których stosowano głodzenie (ciągłe lub przerywane), przeobrażenie następowało później niż w hodowlach kontrolnych, przy tym u kijanek głodzonych z przerwami przedłużenie terminu przeobrażenia pozostawało w stosunku prostym do ilości przebytych dni głodowych.

W pracy 8 i 10 sięga autor do zagadnień fizjologicznych związanych z przeobrażaniem się płazów, a specjalnie do znaczenia udziału zapasu glikogenu w wątrobie i w całym ciele przy tym procesie. Łączy przy tym to zagadnienie z różnymi metodami odżywiania. W wyniku drobiazgowych badań dochodzi autor do wniosku, że zapasy glikogenu gromadzą się w ciele kijanek w okresie wzrostu i wyczerpują się w decydującym stadium metamorfozy po ukazaniu się przednich kończyn na zewnątrz i w czasie zanikania larwalnego ogona. Najobfitszym źródłem glikogenu u kijanek jest wątroba. Kijanki żywione wyłącznie żółtkiem jaja kurzego gromadzą mniej glikogenu i nie są zdolne do odbycia przeobrażenia.

Bardzo ciekawą i wartościową pracą jest praca 11 z tej serii. Jest ona próbą wyjaśnienia zależności długości życia imago formy dzikiej muchy *Drosophila melanogaster* od spełnianych przez nie czynności rozrodczych (kopulacji). Autor stwierdza na podstawie żmudnych doświadczeń w kilku wariantach, że:

a) izolowane samice żyją dłużej niż samce w tych samych warunkach, oraz że również samice kopulujące żyją dłużej niż kopulujące samce;

b) czynności rozrodcze (kopulacje u samców oraz kopulacje i wzmożone składanie jaj u samic) pociągają za sobą skrócenie życia;

c) u samic kopulacje przyspieszają termin rozpoczęcia składania jaj, wpływają na częściowe ograniczenie dni jałowych oraz na zwiększenie nieśności i, prawdopodobnie, na przyspieszenie procesu produkcji jaj w jajnikach.

Nadmienić należy, że do tego samego działu należą dwie prace prof. St. Bilewicza wykonane przed samą wojną w Zakładzie Biologii UW, kierowanym przez prof. S. Kopcia, które nie ukazały się drukiem, gdyż maszynopisy ich spłonęły podczas Powstania Warszawskiego. Są to prace: *O zawartości tłuszczów w całym ciele i wątrobie płazów podczas przeobrażenia* oraz *O długości życia Drosophila melanogaster*.

Trzeci dział tematyczny obejmuje dwie prace poświęcone rozrodowi ssaków, są to:

12. *Cztery przypadki nieprawidłowego rozrodu u białych myszy* (wspólnie z Z. Mikiewiczową). 1954.

13. *Obserwacje nad powstawaniem superfetacji u białych myszy*, 1958.

Poza tymi pracami została opublikowana czternasta praca, która jest stosunkowo drobnym komunikatem *O mechanicznym uzbrojeniu w materiały trące żołądka mięśniowego indyki*, 1961.

Prof. St. Bilewicz zainteresował się specjalnie zjawiskiem tzw. superfetacji u myszy. Zjawisko to polega na tym, że samica po urodzeniu jednego miotu, rodzi drugi w rozmaitych okresach po pierwszym, bez kopulacji z samcem po urodzeniu pierwszego miotu. W czterech tego rodzaju przypadkach opisanych w pracy 12 — przerwa między miotami była niezwykle długa i była równa bądź okresowi normalnej ciąży u myszy (19—21 dni), bądź też była dłuższa od tego okresu (26 dni). Okresy te są dłuższe od występujących zwykle w przypadkach superfetacji. Dla objaśnienia tego przypadku autorki (prof. St. Bilewicz i Z. Mikiewiczowa) przyjmują pogląd wypowiedziany przez Burrowsa (1941), według którego samice kopulowały z samcami w czasie pierwszej z dwu ciąży, plemniki z tej kopulacji przechowały się w jednym z rogów macicy i zapłodniły jaja z pierwszej poporodowej owulacji. Co do zachowania żywotności plemników w rogach macicy lub w jajowodach autorzy przyjmują pogląd Burrowsa, że w ciele ciężarnej samicy istnieją korzystniejsze warunki środowiskowe niż w ciele samicy nieciężarnej, u której plemniki są unieruchomiane już po 24 godzinach przebywania w jajowodach. Obserwacje z pracy 12 skłoniły prof. St. Bilewicza do bliższego zbadania eksperymentalnego zjawiska superfetacji. Badania te stanowią treść pracy 13. W celu przekonania się, w jaki sposób da się wytłumaczyć przyczyny powstawania zjawiska superfetacji [późna implantacja blastocyst (Weichert), ruja i kopulacja w czasie ciąży (Rollhäuser), inseminacja przed porodem, a po porodzie zapłodnienie i implantacja (Burrows)] została założona ścisła hodowla, przy czym, by sprawdzić, czy możliwy jest udział plemników wprowadzonych przy ewentualnej przedporodowej kopulacji, używano zamiast białego samca na brązowego. Przeprowadzano przy tym kontrolę rozmazów pochwowych, by sprawdzić, czy u samicy ciężarnej występuje okres ruji i w jakim momencie zjawia się krwawienie dopochwowe świadczące o implantacji. Niezmiernie skrupulatne obserwacje hodowlane, jak i histologiczne badania macic samic podejrzanych o to, że nastąpiła dodatkowa implantacja poporodowa, doprowadziły do następujących wniosków.

1. Ruja może wystąpić przed porodem, ale nawet gdy występuje ona w obecności samca nie pociąga to za sobą ciąży dodatkowej, jako nieuchronnego następstwa. Osłabia to hipotezę Rollhäusera.

2. Osłabiona została również hipoteza Burrowsa, szczególnie że doświadczenia z zamianą samca białego na brązowego podczas okresu pierwszej ciąży dały wynik całkowicie ujemny.

3. Szereg stwierdzonych faktów przemawia raczej za hipotezą Weichta, tj. za opóźnioną implantacją blastocyst pochodzących z przedporodowej owulacji. Wskazuje na to znalezienie w macicach samic, u których zjawilo się krwawienie dopochwowe po porodzie, implantowanych zarodków będących jednak w stadium degeneracji. Jest to jakby

likwidacja zapoczątkowanej superfetacji, likwidacja wywołana być może nadmiernym opóźnieniem implantacji blastocyst.

Dokładniejsze więc i ściśle kontrolowane badania doprowadziły autora do modyfikacji poglądu, wyrażonego w poprzedniej pracy, dotyczącej tego niezmiernie ciekawego zjawiska.

Prof. St. Bilewicz poza pracą badawczą dużo poświęcił wysiłków w kierunku popularyzacji nauki. W latach 1951—1956 ogłosił dziewięć artykułów problemowych o charakterze przeglądowym. Tematyka tych artykułów dotyczy wpływu eksperymentalnych głodówek na wzrost zwierząt, wpływu współbytowania, pojęcia rozwoju osobniczego, zagadnienia korelacji i zagadnienia długości życia. Z tematyki tej wynika szeroki wachlarz zagadnień, którymi się ich autor interesował, oraz wielka erudycja w sprawach rozrodu, rozwoju osobniczego, teoretycznej embriologii i anatomii porównawczej.

Opublikował on również w latach 1959—1961 cztery notatki o charakterze informacyjnym, dotyczące różnych zagadnień biologicznych.

W przeglądzie prac prof. St. Bilewicza nie można pominąć jego prac redakcyjnych. Redagował on 4 zeszyt problemowy „Kosmosu” z 1956 r. pt. *Zagadnienia procesu starzenia się i przedłużania życia* oraz przekład z języka rosyjskiego książki G. A. S z m i d t a *O rozwoju zarodka*, PWN, 1955.

Zasługuje również na podkreślenie stałe dążenie prof. St. Bilewicza do popularyzacji wiedzy. Ogłasza on w latach 1948—1955 szereg popularnych artykułów w różnych tygodnikach i w prasie codziennej z zagadnień ewolucji i ewolucjonizmu, źródeł życia i długości życia człowieka. Ten ostatni temat traktuje ze szczególnym umiłowaniem.

W związku z pracą popularyzatorską nadmienić należy żywy udział prof. St. Bilewicza w opracowywaniu różnych haseł bądź dla Encyklopedii Współczesnej, bądź dla Encyklopedii „Świat i Życie”, jak również dla „Podręcznego Leksykonu Pedagogicznego”. Hasła te dotyczą zagadnień darwinizmu, eugeniki, endokrynologii, dziedziczności i zmienności, ontogenezy i filogenezy, bliźniąt, rozwoju zarodkowego człowieka oraz zagadnienia płci.

W związku ze swoją działalnością pedagogiczną na Akademii Wychowania Fizycznego, chcąc ułatwić młodzieży lepsze przyswojenie wiadomości z biologii, publikuje prof. St. Bilewicz skrypt pt. *Kurs wykładów z biologii* (PWN, 1953). Uzupełnia go potem i bogato ilustruje w następnym wydaniu pt. *Biologia* PWN, 1957. W obecnej chwili trzecie wydanie znajduje się w przygotowaniu do druku. Skrypt ten ma wartość nie tylko jako pomoc naukowa dla studentów AWF, ale może również służyć jako pomocnicza lektura dla studentów Wydziału Biologii UW.

Prof. St. Bilewicz myśli również o pomocy dla szkolnictwa średniego i opracowuje w latach 1959 i 1960 tablice szkolne z zakresu zoologii wraz z instrukcją.

Już z powyższego wynika, jak wielkie znaczenie przywiązuje prof. St. Bilewicz do pracy dydaktycznej. Ujawnia się to jednak w pełni, gdy się bliżej przyjrzymy jego działalności pedagogicznej na wyższych uczelniach. Rozpoczął on tę działalność w 1949 r. zarówno jako profesor Akademii Wychowania Fizycznego, jak i prowadzący wykłady i ćwiczenia z zakresu embriologii na Uniwersytecie Warszawskim, od 1949—1953 r., jako docent, a później jako kierownik Zakładu Embriologii, a od 1954 r. — profesor nadzwyczajny i wreszcie od 1960 r. — kierownik Katedry i Zakładu Embriologii UW. Na Uniwersytecie Warszawskim wykładami

i ćwiczeniami obsługuje nie tylko studentów Wydziału Biologii, ale również studentów Wydziału Pedagogicznego. Zawsze chętnie bierze na siebie uciążliwy w wielu przypadkach trud uczenia podstaw tak ważnej gałęzi nauk biologicznych, jaką jest embriologia, studentów o różnym stopniu przygotowania: biologów i pedagogów, co, jak wiadomo, nie jest rzeczą łatwą z punktu widzenia dydaktyki. Zawsze wywiązuje się ze swoich obowiązków znakomicie, z wielką korzyścią dla słuchaczy.

Należy nadmienić, że w latach 1934—1939 pracował również w szkole średniej jako nauczyciel biologii. Podczas wojny w obozach jenieckich bierze również udział jako wykładowca na tajnych Wyższych Kursach Nauczycielskich i jest dyrektorem tajnego Obozowego Instytutu Pedagogicznego w obozie w Murnau. Po oswobodzeniu wykłada biologię w Polskich Siłach Zbrojnych za granicą w szkołach średnich dla żołnierzy w Amandola we Włoszech i w Bodney w Szkocji.

Praca pedagogiczna i badawcza wymagała stworzenia bazy materialnej w postaci pracowni wyposażonej w niezbędną aparaturę naukową. Na tym odcinku zabłysnął duży talent organizacyjny prof. St. Bilewicza. Stworzył on dwa bardzo dobrze zorganizowane ośrodki pracy: jeden — w Akademii Wychowania Fizycznego, drugi — w Uniwersytecie Warszawskim. Śmiało można powiedzieć, że stałym dążeniem prof. St. Bilewicza było, żeby organizacja tych placówek naukowych była na możliwie najwyższym poziomie. Stara się realizować u nas w kraju w ramach danych możliwości urządzenia najbardziej nowoczesne. W roku 1959 wyjeżdżał na jednomiesięczny staż naukowy w zakresie embriologii eksperymentalnej do Francji i natychmiast po powrocie, z dużym nakładem pracy i pomysłowości, zorganizował w Zakładzie Embriologii UW specjalne pomieszczenie, wyposażone w odpowiednią aparaturę, do sztucznej hodowli fragmentów zarodkowych. Daje to możliwość nie tylko pogłębienia badań naukowych z dziedziny embriologii, ale pozwala zaznajomić praktycznie młodzież studiującą z najnowszymi metodami naukowymi.

Sylwetka prof. St. Bilewicza nie byłaby pełna, gdybym nie wspominał o jego pracy społecznej i organizacyjnej. Jest On długoletnim wiceprzewodniczącym Polskiego Towarzystwa Zoologicznego i współredaktorem jego organów, pracuje również w Zarządzie Oddziału Warszawskiego Tow. im. M. Kopernika. Od roku 1953 jest członkiem Rady Głównej Szkolnictwa Wyższego i jej Prezydium, przez cztery lata jest członkiem Głównego Komitetu Kultury Fizycznej oraz, w tym samym okresie, w latach 1956—1960 — członkiem b. Centralnej Komisji Kwalifikacyjnej. Od 1953 r. jest członkiem Komitetu Zoologicznego Polskiej Akademii Nauk. W latach 1953—1956 jest prorektorem AWF i jej rektorem w latach 1956—1959.

Z inicjatywy Akademii Wychowania Fizycznego zostało w 1961 r. wszczęte postępowanie w sprawie nadania prof. St. Bilewiczowi tytułu profesora zwyczajnego. Niestety śmierć nie pozwoliła na zakończenie tego postępowania.

Prof. St. Bilewicz został wyróżniony następującymi odznaczeniami: Krzyżem Virtuti Militari V klasy, Oficerskim Krzyżem Polonia Restituta, Złotym Krzyżem Zasługi, Medalem X-lecia Polski Ludowej, Złotą Odznaką TPPR i Złotą Odznaką AZS.

Z przytoczonych powyżej, siłą rzeczy, suchych danych, starających się choć w krótkości omówić dorobek naukowy, działalność dydaktyczną i społeczną prof. St. Bilewicza, nie można jeszcze dostrzec sylwetki Jego

jako człowieka i Jego rozwoju jako uczonego. Miałem szczęście być jednym z Jego najbliższych kolegów. Wyszliśmy z tej samej pracowni uniwersyteckiej, a mianowicie z Zakładu Anatomii Porównawczej UW kierowanego przez prof. J. Tura. Dane więc mi było stykać się z prof. St. Bilewiczem od zarania Jego studiów uniwersyteckich.

Wstępując na Uniwersytet Warszawski należał On do tych ludzi, którzy, urzeczeni głębią i pięknem zjawisk przyrodniczych, nie wyobrażali sobie życia bez włączenia się w coraz głębsze wnikanie badaniami w zawiłe procesy tych zjawisk. Osobowość naukowa prof. St. Bilewicza kształtowała się z początku pod wpływem prof. J. Tura. W roku 1928, gdy przechodzi do Zakładu Biologii ówczesnego Wydziału Lekarskiego UW, pracuje krótko pod kierunkiem prof. Józefa Ejsmonda. Później, będąc przez kilka lat przydzielony do Zakładu Histologii i Embriologii na tymże Wydziale, współpracuje z doc. P. Słonimskim i, jak sam o tym wspominał, był pod wpływem tej pracowni, której kierownikiem był prof. Mieczysław Konopacki. Następnie przechodzi do nowo organizującego się Zakładu Biologii Wydziału Lekarskiego i trafia pod przemożny wpływ prof. S. Kopcia. Pod kierunkiem tego znakomitego biologa wykonuje 9 prac, w tym — pracę habilitacyjną. A więc tu otrzymuje prof. S. Bilewicz ostateczny szlif, jako naukowiec i stąd pochodzą Jego zainteresowania badaniami z dziedziny fizjologii rozwoju i rozrodu, którym poświęca się do końca życia.

Jako kolega był nasz Sta ch zawsze niezmiernie serdeczny i takim pozostał aż do ostatnich dni Swojego życia. Równy, opanowany, nie znoszący fałszu zarówno w pracach naukowych, jak i w życiu codziennym, był wymagający przede wszystkim w stosunku do samego Siebie. W stosunku do innych nie miał cienia zawiści i zawsze widział w tych, co się z Nim stykali, przede wszystkim ludzi. Toteż odejście Jego na zawsze stwarza wśród biologów polskich bolesną lukę, którą trudno będzie wypełnić. Brak nam Go nie tylko jako uczonego, całkowicie oddanego badaniom i sprawie nauk biologicznych, ale również jako kolegi i człowieka, którego za Jego niezwykle walory ceniliśmy bardzo wysoko i którego szczerze i głęboko kochaliśmy.

Zygmunt Kraczkiewicz

SPIS PRAC prof. dr STANISŁAWA BILEWICZA

A. Prace oryginalne (eksperymentalne)

1. *W sprawie wielkości absolutnej złożonych potworów zarodkowych.* Folia Morph., 1, 1929.
2. *Badania nad rozwojem potworności podwójnych.* Folia Morph., 4, 1932.
3. *O ośrodkach zarodkowych podwójnych niezwykle zbliżonych.* Kosmos, Seria A, 58, 1953.
4. *Z badań nad genezą śródbłonna naczyniowego u ptaków (z P. Słonimskim).* Pam. XIV Zjazdu Lek. i Przyr. Pol. w Poznaniu, 1933.
5. *Spostrzeżenia nad ciężarem wewnętrznych narządów i niektórych kości u dojrzałych myszy, ze szczególnym uwzględnieniem różnic płciowych. II. Wielkość i zmienność ciężaru procentowego (z S. Kopciem).* Pam. Państw. Inst. Gosp. Wiejsk. w Puławach, 14, 1933.

6. O wpływie głodzenia na wzrost płazów. Tow. Nauk. Warsz. Wyd. IV, 27, 1934.
7. Z doświadczeń nad wpływem jakości pokarmu na rozwój kijanek, Tow. Nauk. Warsz. Wyd. IV, 28, 1935.
8. O zawartości glikogenu w całym ciele i w wątrobie larw *Rana temporaria*, podczas przeobrażania. Tow. Nauk. Warsz. Wyd. IV, 30, 1937.
9. Untersuchungen über den Einfluss des Hungers auf das Wachstum von Kaulquappen, nebst einigen Futterversuchen. Ztschr. f. ver. Physiol., 26, 1938.
10. Die Aenderungen des Glycogengehaltes während der Metamorphose der Kaulquappen. Bioch. Ztschr., 297, 1938.
11. Doświadczenia nad wpływem czynności rozrodczych na długość życia u muchy owocowej *Drosophila melanogaster*. Folia Biol. 1, nr 3, 1953.
12. Cztery przypadki nieprawidłowego rozrodu u białych myszy (z Z. Mikiewiczową). Folia Biol., 2, zes. 2, 1954.
13. Obserwacje nad powstawaniem superfetacji u białych myszy. Przegl. Zool., 1, zes. 4, 1958.
14. O mechanicznym uzbrojeniu w materiał trące żołądka mięśniowego indyczki. Przegl. Zool., 5, zes. 2, 1961.

B. Artykuły problemowe i komunikaty naukowe

1. O wpływie eksperymentalnych głodówek na wzrost zwierząt. Wszechświat, z 3, 1951.
2. Wpływ współbytowania i osamotnienia na wzrost zwierząt. Wszechświat, zes. 3, 1951.
3. Pojęcie rozwoju osobniczego (Rozdział w dziele zbiorowym *Zagadnienia twórczego darwinizmu*). PWRL, 1952.
4. Zagadnienia korelacji (jw.).
5. Rozród u ssaków (z Z. Kasińskim). (jw.). Oraz Postępy Wiedzy Rolniczej. Nr 5, 1952.
6. Embriologia, anatomia porównawcza. Ustęp w pracy zbiorowej *Nauki przyrodnicze w Dziesięcioleciu Polski Ludowej*. Wszechświat, zes. 9—10, 1954.
7. Znaczenie praw rozwoju osobniczego i rodowego dla teorii wychowania fizycznego. W pracy zbiorowej *Konferencja naukowa poświęcona teorii kultury fizycznej*. Sport i Turystyka. Warszawa 1955.
8. Analityczne streszczenie pracy: K. Sembrat, *Studies on the cleavage of the rat eggs*. Pol. Bibliogr. Anal. 1956.
9. Zagadnienie długości życia osobniczego i próby jego przedłużenia u zwierząt i człowieka (z A. Jurandem). Zeszyty Problemowe Kosmosu, PWN, zes. 4, 1956.

C. Notatki i krótkie informacje. Broszury popularnonaukowe

1. Rozród jako cecha żywego organizmu. TWP. Biblioteka Tow. Wiedzy Pow-szechnej. Seria Przyrodn. I. 1959.
2. Trzy kariotypy u człowieka (streszczenie pracy M. Kodani, *Three Chromosome Numbers in Whites and Japanese*, Science, 127, Nr 3310, 1958) Przegl. Zool., 3, zes. 2, 1959.
3. Zagadkowe zaginięcie słynnych szczątków kostnych *Sinanthropus*. Przegl. Zool., 4, zes. 6, 1960.
4. Struktura i skład chemiczny kości mamuta (jw.).
5. Potwierdzenie liczby 48 chromosomów w komórkach somatycznych szympansa, *Pan Troglodytes L.*, Przegl. Zool., 5, zes. 2, 1961.
6. Jeszcze raz w sprawie chromosomów szympansa. Przegl. Zool., 5, zes. 4, 1961.

D. Sprawozdania

1. *Laboratorium eksperymentalne embriologii i teratologii w Nogent-sur-Marne*. Przegl. Zool., 4, zesz. 2, 1960.
2. *Działalność Zakładu Embriologii przy Katedrze Biologii Uniwersytetu Warszawskiego w latach 1955—1960*. Przegl. Zool. 5, zesz. 3, 1961.
3. *Przemówienie inauguracyjne na otwarcie roku akademickiego 1958/59 w AWF*. Informator AWF na rok akad. 1958/59, 1959.
4. *Działalność naukowa Zakładu Biologii AWF (lata 1949—1959)*. Księga Pamiątkowa AWF, Sport i Turystyka, Warszawa 1960.

E. Prace redakcyjne

1. *Zagadnienia procesu starzenia się i przedłużania życia*. Pol. Tow. Przyrodn. im. Kopernika. Zeszyty problemowe Kosmosu PAN, Warszawa, zesz. 4, 1956.
2. G. A. Szmidt, *O rozwoju zarodka* (Przekład z języka rosyjskiego, B. Fodeckiej i K. Urbanowicza), PWN, Warszawa 1955.
3. Współautorstwo i współredaktorstwo: *Problemy Ewolucjonizmu*, tom I. *Myśl ewolucyjna w naukach morfologicznych*.

F. Skrypty akademickie

1. *Kurs wykładów z Biologii* (dla studentów I r. AWF), PWN, Warszawa 1953.
2. *Biologia*, wyd. II (poprawione i opatrzone ilustracjami), PWN, Łódź—Warszawa 1957.
3. *Biologia*, wyd. III (w przygotowaniu do druku).
4. *Rozwój zarodkowy kręgowców z uwzględnieniem człowieka*. Projekt tablic szkolnych z zakresu zoologii. PZWS, 1959.
5. *Instrukcja do tablic* (jw.) 1960.

G. Artykuły popularnonaukowe

1. *Wielostronne dary słońca (źródło życia i przyczyna zniszczenia)*. W dod. tyg. „Świat i Życie” do Dziennika Zachodniego, z dnia 25.7.1948.
2. *Coś nie coś o lodach* (jw.), nr 35 z dn. 8.8.1948.
3. *Chleb — niektóre fizyko-chemiczne właściwości i ochrona prawna chleba*. Fizyka i Chemia, czasopismo dla nauczycieli, nr 3 (8) 1949.
4. *O ewolucji i ewolucjonizmie*. a. *Statość gatunków czy ich ewolucja?* b. *Dowody ewolucji*. c. *Lamarkizm i darwinizm*. Głos Pracy, 1954.
5. *O długości życia człowieka i próbach jego przedłużania* (z A. Jurandem) Życie Warszawy, nr 289, 1954.
6. *Czy przedłużenie życia jest możliwe?* (z A. Jurandem). Głos Pracy, nr 294, 1954.
7. *Człowiek może żyć dłużej*. Przyjaźń, nr 52 (311), 1955.
8. *Będziemy żyli dłużej* (wywiad prasowy), Żołnierz Polski, nr 1, (421) 1955.
9. *Długość życia a proces starzenia się*. Trybuna Wolności, nr 22 (542), 1955.

H. Hasła encyklopedyczne

1. *Gerontologia (hasło)* Encyklopedia Współczesna 1. (24), PWN, 1957.
2. Podręczny Leksykon Pedagogiczny — hasła: a. *Darwinizm*, b. *Eugenika*, c. *Endokrynologia*, d. *Dziedziczność*, e. *Ontogeneza i filogeneza*, f. *Bliźnięta* (Nasza Księgarnia, w druku), Wiedza Powszechna, wyd. I, 1957.
3. *Dziedziczność i zmienność*. Kalendarz Nauczyciela, ZNP, 1958/1959.
4. *Ontogeneza zwierząt*. Encyklopedia „Świat i Życie”, Wiedza Powszechna (w druku).
5. *Rozwój zarodkowy człowieka* (jw.).
6. *Płeć*. Encyklopedia Współczesna (w druku).

KONTYNUACJA A REORGANIZACJA W PROCESACH MORFOGENETYCZNYCH ORZĘSKÓW (*CILIATA*)

(Referat zbiorczy wygłoszony w czasie Sympozjum Protistologicznego w ramach
VII Zjazdu Tow. Zool. Pol. w Toruniu 3—6.IX.1962-

Zdarza się czasem, że nawet wytrawnemu i poważnemu badaczowi, gdy chce dojść do efektywnych uogólnień, wymknie się jakaś nieopatrzna teza, która, w aureoli jego autorytetu, trwa i szkodzi często w nauce. Taka to właśnie teza stała się dziełem rzeczywiście wielkiego protozoologa i uroczego człowieka — Józefa Geleia w jego rozprawie o zastosowaniu sjewiercowowskich praw biogenetycznych do *Protozoa*. Brzmiała ona: „Życie orzęsków przebiega niemal niezakłócone stadiami embrionalnymi, stale niemal w stanie dojrzałym i aktywnym z pokolenia w pokolenie”. A dalej: „Stoimy wobec osobliwego faktu, że przy wegetatywnych podziałach protistów zagadnienia klasycznego, genami uwarunkowanego dziedziczenia niemal nie wchodzą w grę, że dla zrealizowania i zamanifestowania się potencji genetycznej nie ma niemal że okazji; a ponieważ w organizmie prawie wszystko jest ujawnione, dziedziczenie jest prostym, niezamaskowanym przenoszeniem tego, co istnieje” (Gelei, 1950).

Oczywiste było od razu, że tak nie jest, oczywiste było, że pierwotniaki, a przede wszystkim właśnie orzęski, nie tylko przechodzą zasadnicze przemiany przed, w czasie i po podziale, ale w dodatku, że przemiany te przebiegają wedle ogólnych i ogólnie uznanych zasad — drogą odróżnicowywania i ponownego różnicowania się struktur. Jeśli mówimy jednak o odróżnicowywaniu i różnicowaniu się struktur, to tym samym pozostajemy jeszcze ciągle w kręgu zagadnienia przekazywania, „przenoszenia tego co istnieje”, jakkolwiek związanego z pewną reorganizacją. Ciągle jeszcze oczekujemy, że osobnik rodzicielski przekazuje potomkom pewne struktury, jakkolwiek w stanie zawiązkowym, ale przecież takie, które w jego organizmie istniały. I tu następuje drugi problem: czy istnieją wśród pierwotniaków zdolności przekazywania nie struktur, ale potencji rozwojowych, które warunkują taki, a nie inny rozwój organizmu potomnego i pojawianie się w odpowiednich okresach struktur, które nie zostały bezpośrednio przekazane?

W rozważaniach tych nastąpiła rzecz szczególna i osobliwa. Niektórzy badacze, przede wszystkim uczeń i były współpracownik wielkiego Chattona — L. w off, usiłowali doszukać się w organizmie *Ciliata* takich mało zróżnicowanych elementów, których wzajemny układ (eko-

logia wg Weissa) i oddziaływanie, rozmnażanie się i kombinacja pozwoliłyby na powstawanie niemal *de novo* struktur złożonych u potomków. Elementy te dostrzegali Lwoff w ciałkach bazalnych rzęsek — kinetosomach, uznając je za „self reproducing system”, autonomiczny i podstawowy, niemal lub wprost za „plasmageny”. Osobliwe w tym jest to mianowicie, że autorom tym jakoś nie wydało się dziwne i wymagające doraźnego wytłumaczenia genowe dziedziczenie i powstawania struktur w epigenetycznej morfogenezie *Metazoa*, a niepokoiło ich konieczne znalezienie jedynej i prostej recepty na to samo zjawisko u *Protozoa*.

Osobliwość ta miała jednak swe wyraźne podłoże. Oto w organizmie orzęska układ kortikalny, a więc rzęski z aparatami podstawowymi, łączące je fibrille, wtórne ich wytwory, jak membranelle i cirri, a również prawdopodobnie od nich pochodzące trichity, trichocysty, nóżki itp. wykazują, jak się wydaje, w istocie ogromną autonomię i wielką pluripotencję. Sądzić należy, że Lwoff i jego kontynuatorzy mniemali, że oto znaleźli tu układ jednostek elementarnych, który być może, da możność sądzenia i o innych układach o podobnym znaczeniu — że znaleźli niejaką model wyjaśniający sprawę ogólniejsze.

Będziemy tu mówić o procesach morfogenetycznych związanych z rozmnażaniem i rozwojem, przede wszystkim więc z podziałem orzęsków. Może więc od razu dobrze będzie powiedzieć rzecz znaną: że podział orzęsków jest to wysoce skomplikowany proces, stosunkowo długo trwający, rozpoczynający się od różnicowania się w obrębie osobnika rodzicielskiego zawiązków elementów mających przypaść obu osobnikom potomnym, i, poprzez zastępowanie układów dzielącego się osobnika przez układy potomków, prowadzący do rozdzielenia się protera i opistora — po czym następuje jeszcze jednakowa lub różna u obu nich reorganizacja, a nawet zastępowanie aparatów.

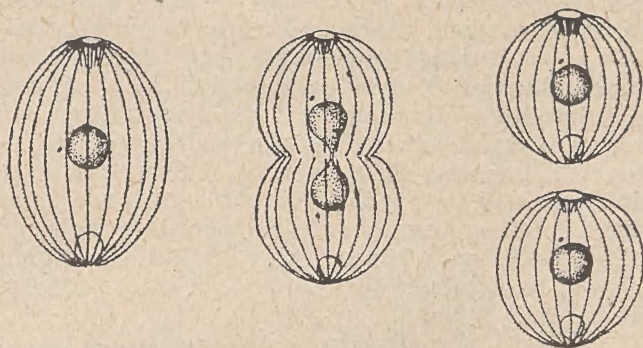
Odnosi się to zarówno do układów wewnętrznych (jądra, wodniczek itp.), jak, i to szczególnie jaskrawo, do układów kortikalnych. Podział jest złożonym procesem, w którym z jednego osobnika powstają dwa; jest to, jak trafnie określił Lwoff „przejście od organizmu z jednym polem morfogenetycznym do organizmu z dwoma takimi polami” — a wreszcie do dwu organizmów.

W omawianiu naszego zagadnienia można postawić sobie trzy kolejne, ściśle wiążące się ze sobą pytania:

1. Czy i jakie struktury w ciele orzęska są przekazywane bez większych i głębszych zmian drogą prostego podziału obu potomkom?
2. Czy i jakie struktury ulegają regresji i reorganizacji i są przekazywane potomkom w formie zawiązków, a potem dopiero ulegają „ewolucji” s. str. i uorganizowaniu?
3. Czy i jakie struktury w ogóle nie są przekazywane, a u potomków powstają *de novo*, i w jakim stopniu wyznaczone jest miejsce ich powstawania i genetycznie uwarunkowany sposób ich powstawania i ich postać?

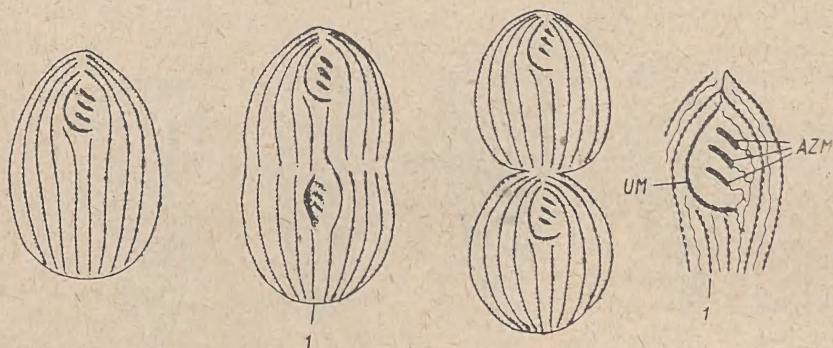
Wyobraźmy sobie prymitywnego orzęska o symetrii osiowej — monaksoniczno-heteropolarnej i o nieodróżnionym urzęsieniu. Jego podział da się ująć w bardzo prosty schemat: południkowo przebiegające kinety dzielą się w linii równikowej i ciało przewęża się. W ostatnim już okresie na tylnym biegunie protera wytwarza się ujście jego nowej wodniczki tętniącej, na przednim biegunie opistora — jego cytostom — prosty, nie poprzedzony peristomem i otoczony najwyżej wieńcem tri-

chitów, pochodzących zapewne z ciałek podstawowych (rys. 1). W zakresie układu rzęskowego do realizacji było tylko jedno zadanie: zdwojenie liczby ciałek bazalnych w kinetach. Ale — *de novo* wytworzyła się gęba opistora.



Rys. 1. Podział prosto zbudowanego orzęska z rzędu *Prostomata* (rys. kombinowany)

Wyobraźmy sobie jednak bardziej wyspecjalizowanego orzęska, realizującego w swej budowie jedno z najbardziej powszechnych zjawisk ewolucji *Ciliata*: przesunięcie gęby wzdłuż kinet ku tyłowi ciała (niekiedy zawijają się i kinety), przesunięcie wodniczki z położenia dystalnego ku przodowi oraz zróżnicowanie w ten czy inny sposób kinet adoralnych, w postaci różnego typu pseudomembranelli — czy to tzw. błon



Rys. 2. Podział *Tetrahymena*

UM — błona falująca, AZM — adoralna strefa membranelli, 1 — kineta stomatogenna (rys. kombinowany)

falujących (UM), czy szeregów poprzecznych membranelli (AZM). Wybraliśmy przy tym tutaj, najczęstszy zresztą, przypadek, gdy gęba zajmuje położenie na terenie mającym przypaść proterowi (lub opistorowi), a nie akurat i dokładnie położenie w środku ciała. Wówczas to bruzda podziałowa może co prawda podzielić na połowy kinety ogólnego urzęsienia, ale nie może na ogół podzielić gęby z przynależnym jej adoralnym aparatem rzęskowym, nie może zatem nastąpić „sprawiedli-

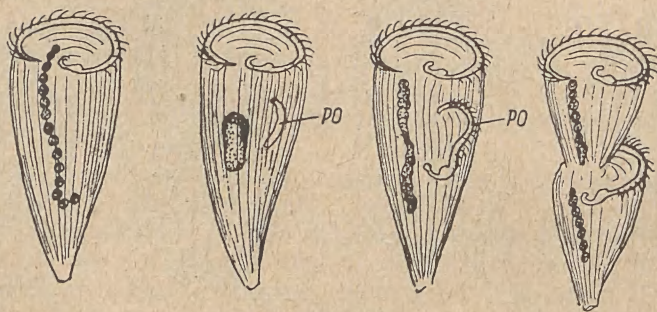
wy" i równy podział całego układu kortikalnego. I wówczas to właśnie wkraczają procesy nowo powstawania pewnych jego elementów u pozabawionego ich potomka.

Lapidarnie można by sytuację przedstawić n a r a z i e w ten sposób, że oto to, co może być równo podzielone — zostaje podzielone i w połowie przekazane potomkom; to, co podzielone być nie może — przypada jednemu z nich, a u drugiego musi wytworzyć się na nowo.

Jakże to się odbywa? Można tu posłużyć się oklepanym ostatnio wprawdzie, ale dosadnym przykładem *Tetrahymena* sp. Orzęski te mają gębę zaopatrzoną w tzw. tetrahymenium, składające się z jednej UM i trzech skośnych elementów AZM (rys. 2). Otóż w czasie podziału gęba osobnika rodzicielskiego przypada proterowi; na ciełe opistora tworzy się nowy układ kinet gębowych: zrazu powstaje pole organizacyjne z beładnie nagromadzonymi kinetosomami, z których wyłania się nowy układ adoralny — tetrahymenium opistora. A więc nowo powstawanie. Czy rzeczywiście i czy zupełnie?

Prześledzić można, że elementem twórczym, z którego wyłania się pole organizacyjne, jest jedna z kinet, tzw. kineta 1 lub kineta stomatogenna, będąca genetycznie kontynuacją UM ku tyłowi ciała. I również teraz, po uformowaniu się aparatu adoralnego opistora wraz z jego UM, pozostaje sięgająca ku tyłowi jej kontynuacja — kineta stomatogenna, która w przyszłości, przy następnym podziale obecnego opistora, da początek rzęskowemu aparatowi adoralnemu jego z kolei tylnego potomka. A więc kontynuacja.

Rozpatrywaliśmy szczególny przypadek, gdy rzęskowy aparat peristomalny umieszczony był tak, że w całości mógł przypaść jednemu z potomków. Tak właśnie *mutatis mutandis* przebiegała również przedstawiona tu dziś stomatogeneza *Conchophthirus* (R a a b e). Podobnie,



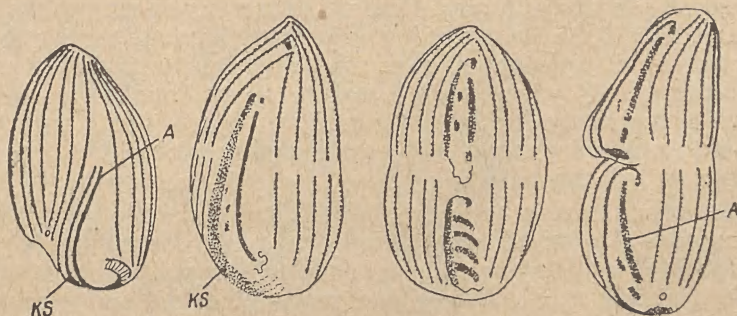
Rys. 3. Podział *Stentor*

PO — pole organizacyjne spirali adoralnej opistora, według Tartara

w ogólnym zarysie, sprawy przedstawiają się u *Stentor*. Tu potężna spirala adoralna o budowie AZM otacza szczytową tarczę ciała i przy podziale przypada proterowi. Ale już we wczesnych stadiach podziału niedaleko niej, w określonym miejscu, powstaje pole organizacyjne, zwane polem anarchicznym, z którego stopniowo wyłania się nowa, druga spirala (rys. 3). Bruzda podziałowa przebiega skośnie, tak że zagarnia dla opistora tę spiralę, przesuwaną się na właściwe dla niej miejsce na jego ciełe. Takich przykładów znaleźć można wiele.

Przejdźmy jednak do przypadku, gdy rzęskowy aparat peristomalny rozciąga się wzdłuż ciała orzęska, choć sam cytostom znajduje się u jego końca. Taki przypadek reprezentuje np. *Proboveria* badana przez Chatton i Lwoffa. Dwie kinety adoralne są tu długie i zawinięte w końcu ciała w szeroką pętlę. Wydawałoby się, że kinety adoralne mogą doskonale podzielić się na pół, zawinąć i u obu potomków przyjąć właściwą im postać. Tak też przypuszczali dawniej si badacze.

Sprawa jednak przebiega inaczej. Okazuje się, że kinetą stomatogenną i tu jest jedna tylko z dwu kinet adoralnych — kineta 1; druga zaś jest jej pochodną. Bo oto na terenie opistora, skąd wycofuje się ta druga



Rys. 4. Podział *Proboveria loripedis* Ch. Lw.

KS — kineta stomatogenna, A — druga kineta adoralna odpowiadająca genetycznie AZM, według Chatton et Lwoff

kineta, kineta stomatogenna wytwarza pole organizacyjne, z którego wyłaniają się cztery elementy przypominające AZM i budujące następnie tę drugą kinetę adoralną. Kinetą stomatogenną zachowuje swą odrębność (rys. 4).

Dostrzegamy tu jeszcze jedną ważną i ciekawą rzecz. U *Proboveria* mniej wyraźnie (a może autorzy tego nie dostrzegli), ale u *Cyclidium* według badań Czapika bardzo wyraźnie, reorganizacji podlegają nie tylko części kinet adoralnych przypadające opistorowi, ale i te, które dostają się proterowi. Nie było tego w takim stopniu u *Tetrahymena* czy u *Conchophthirus*, choć i tam peristom rodzicielski przypadający proterowi ulegał unieczynnieniu i pewnej przebudowie. Niewątpliwie w przypadku *Cyclidium* siły reorganizacyjne podziały w podobnym czy nawet równym stopniu na stomatogenezę obu potomków, mimo innej sytuacji zawiązków ich peristomów. Wydało się, że w tych przypadkach, reorganizacja była jednak dla obu niezbędna.

Cóż jednak powiedzieć o sygnalizowanych przez kilku autorów, a ostatnio stwierdzonych przez Kaczanowskiego, stosunkach panujących wśród *Hysteroecinetidae*, np. u *Protoptychostomum*. Gęba leży tu na tylnej krawędzi ciała, a więc na terenie mającym przypaść nieomylnie opistorowi. W czasie podziału tworzy się między odpowiednimi kinetami pole organizacyjne gęby protera, z którego wyłaniają się kinety adoralne. Dotąd wszystko idzie tak, jak należało się spodziewać, Ale oto równocześnie z tą nową gębą protera tworzy się w podobny sposób, pozornie zupełnie zbędna, nowa gęba opistora, na miejscu znikającej gęby osobnika rodzicielskiego. Stała się więc rzecz dziwna, ale

znamienna. Automatyzm procesów morfogenetycznych podziału jednako-
wo na oba osobniki potomne, uruchomione zostały oba „pola morfo-
genetyczne”, mimo że proter i opistor znajdowali się w zupełnie innej
sytuacji. Tu wyraźnie przeważała zasada „*de novo*” nad zasadą zachowawczą.

Musimy więc zrewidować swą tezę, że „to, co nie może podzielić się —
przypada jednemu z potomków, a u drugiego wytwarza się *de novo*”.
W tym bowiem i w wielu innych przypadkach — przy podziale organi-
zmu zaczynają działać siły, równo i „sprawiedliwie” wpływające na obu
przyszłych potomków i wywołujące u nich podobne zmiany morfogene-
tyczne, niezależnie od odrębności ich sytuacji.

We wszystkich omówionych i zasygnalizowanych przypadkach istotne i ciekawe jest to, że skomplikowane procesy stomatogenezy są w pewnym stopniu autonomiczne, niezależnie od procesów podziału np. urzęsienia ogólnego. Jeśli więc określiliśmy, że układ kortikalny — kleinowski „neuroformatywny układ” — zdradza sporo cech autonomii, to w jego obrębie wyodrębniają się jeszcze pewne elementy, przechodzące przemiany „na własną rękę”.

Taka autonomia części układu kortikalnego, a przede wszystkim zmodyfikowanych układów adoralnych, jest powszechnie znana. Wyraża się ona w procesach podziałowych, ale może być sprawdzana eksperymentalnie drogą badań nad regeneracją i reorganizacją fizjologiczną i posttraumatyczną. Że te procesy — reorganizacji podziałowej i regeneracyjnej — odpowiadają sobie doskonale jest znane również od dawna, choćby od badań Wallengrena nad podziałem i Dembowskiej nad regeneracją u *Stylonychia*. Nowszych ciekawych danych dostarczają m.in. badania Tartara nad *Stentor*.

Badania Tartara odnoszą się znów przede wszystkim do stomatogenezy *Stentor*. W czasie podziału obok wielkiej spirali adoralnej osobnika rodzicielskiego powstaje pole organizacyjne, z którego wylania się stopniowo nowa spirala mająca przypaść opistorowi, gdy proter otrzymuje bez zmian starą. Tok tego procesu jest głęboko wdrożony w procesy twórcze stentora, skoro uszkodzenie spirali powoduje całkowitą z niej rezygnację, usunięcie jej z ciała, a wytworzenie na jej miejsce nowej spirali, powstałej, jak przy podziale, z pola organizacyjnego. Lapidarnie można powiedzieć, że łatwiej jest wytworzyć nową spiralę od początku według wdrożonego schematu, niż łątać starą, za każdym razem w inny sposób. Drzemiące pole morfogenetyczne może być pobudzane w podobny sposób przez zainicjowany podział jak przez bodziec traumatyczny.

Pięknych przykładów zbieżności morfogenezy podziałowej i reorganizacji w eksperymencie już nie układu adoralnego, lecz układu cirri dostarczają *Hypotricha* — i tu właśnie badania Wallengrena i Dembowskiej. *Stylonychia* ma, jak wiadomo, jako kroczny aparat lokomotoryczny, nieliczne, ale dokładnie w określonych miejscach usytuowane cirri; podział ich kompletu jest więc nieosiągalny. Otóż w początkach procesu podziałowego obok linii podziału pojawiają się dwa pola organizacyjne (rys. 5). Na każdym z nich powstaje miniaturowy na razie, ale pełny komplet cirri w układzie właściwym dla gatunku. W miarę postępu podziału pola te rozrastają się, a cirri zajmują u obu osobników potomnych właściwe im miejsca, wypierając te nieliczne i niepełne, połowiczne komplety, które potomkom przypadły w udziale. Następuje tu więc zastąpienie u obu potomków kalekiego, przekazanego układu cirri przez

nowy, kompletny. Zupełnie identyczne pole organizacyjne powstaje w przypadku uszkodzenia układu cirri — następuje i wówczas zamiana układu kalekiego przez nowy pełny układ, powołany do życia w drodze ustalonego procesu.

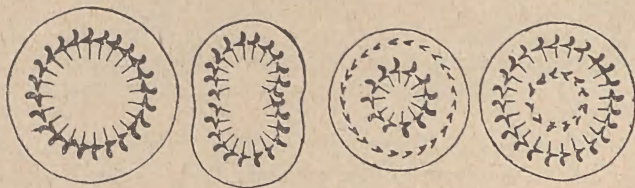
Ta sama zasada realizuje się i u innych *Hypotricha* — ciekawych i pięknych danych dostarczyła nam tu Dziadoszowa ze swych badań nad *Urostyla*. Wszędzie rzuca się w oczy to, że zarówno przy po-



Rys. 5. Podział *Stylonychia mytilus* (Müller), PO — pole organizacyjne kompletów wielkich cirri, według Wallengrena

dziale, jak przy regeneracji fizjologicznej czy posttraumatycznej zostaje, w odpowiednich warunkach, uruchomiony pełny proces morfogenetyczny, zawsze niejako „od pieca”.

Skoro krążymy wokół problemu reorganizacji czy zastępowania się układów w procesach morfogenetycznych, to nie od rzeczy będzie wspomnieć o procesach reorganizacji czepnego aparatu szkieletalnego *Trichodina* (*Peritricha-Mobilia*). Podziałowi ulega tu wieniec haków, jak cierniowa korona leżący po aboralnej stronie ciała na dnie przyssawki i składający się z ogniów o określonej (w pewnych granicach) dla danego



Rys. 6. Podział *Trichodina* i powstawanie nowego wienca szkieletalnego, według Raabego

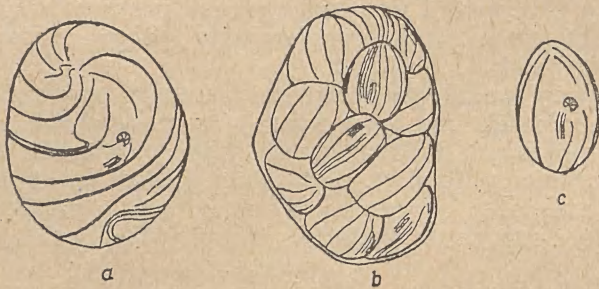
gatunku liczbie: przyjmijmy ją na około 20 (rys. 6). Podział doprowadza do powstania dwu wienców o mniej więcej 10 ogniwach. Cóż dałby podział następny? Otóż po rozdzieleniu się osobników potomnych wokół małego, połowicznego, odziedziczonoego przez nie wienca tworzy się wieniec nowy, o definitywnej liczbie haków rzędu 20. Odbywa się to

w plazmie subpellikularnej, w strefie zwanej przez Fauré-Fremiet strefą polimeryzacji — niewątpliwie zupełnie *de novo* i niewątpliwie najdokładniej według schematu właściwego dla poszczególnego gatunku.

Przykładem z innego zakresu, ale świadczącym o podobnych sprawach, było tu pokazane przez Kazubskiego zjawisko likwidowania krótkich kinet w tyle ciała *Thigmocoma* i wkraczanie na ich miejsce nowych, zupełnie podobnych szeregów rzęsek. Proces ten jest tym bardziej frapujący, że nie chodzi tu bynajmniej o zastępowanie jakiegoś układu kalekiego przez pełny, lecz nienaruszonego układu przez zupełnie taki sam. Można by to uznać niemal za demonstrację orzęsków przeciw tezie o kontynuacji struktur.

Tak więc nawet tam, gdzie dzielący się osobnik rodzicielski daje dwa niemal identyczne w stosunku do siebie wzajem i podobne do niego samego osobniki, wymagana jest przecie jeszcze i daleko idąca reorganizacja przekazywanych elementów i nowo powstawanie innych. Cóż dopiero, gdy mamy do czynienia z podobnymi wprowadzie do podziału na dwa, lecz przecież morfologicznie różnymi zjawiskami: pączkowaniem lub palintomią, czyli serią szybko po sobie następujących podziałów incystowanego osobnika rodzicielskiego. W obu przypadkach oddzielają się organizmy słabo, a niekiedy zupełnie niepodobne do rodzicielskiego i pojawia się złożony proces, któremu próżno odmawialibyśmy miana ontogenezy i to, częstokroć, zachodzącej według wszelkich wymagań epigenezy.

Jakże skomplikowane przemiany przechodzą drobne tomity *Apostomea*, nim staną się trofontami — lecz tu, trzeba przyznać, przemiany do-



Rys. 7. *Apostomea*: *Gymnodinioides inkystans* Minkiewicz
a — trofont, b — palintomia w cyscle, c — tomit, według Chatton et Lwoff

tyczą raczej zwijania się i komplikowania istniejącego trwale układu kinet (rys. 7). Jakże złożone procesy ujawniają jednak *Sphenophryidae*, *Suctorioria* lub *Chonotricha*!

Wszędzie tu od podobnego do podobnego, od stadium *n* w jednej do takiegoż stadium *n* w następnej ontogenezie następnego pokolenia, droga wiedzie przez daleko idące przemiany. Nie tylko zmienia się układ tego, co jest, lecz zanika wiele struktur młodocianych (np. rzęski), a pojawiają się inne, jak nóżki, ssawki, przyłgi itp., właściwe jedynie stadium troficznym. Szczególnie dobrze to widać wśród form osiadłych, wolno żyjących lub pasożytnych, o silnie zmodyfikowanej budowie, z wyraźnymi znamionami regresji morfologicznej. A już specjalnie jaskrawym przykładem jest badany przez Grella *Tachyblaston*, przechodzący

przemianę pokoleń. Tu przecież od jednego stadium n do następnego takiego stadium droga prowadzi przez złożone ontogenezy dwu pokoleń, zupełnie niepodobnych do siebie i żyjących w innych warunkach

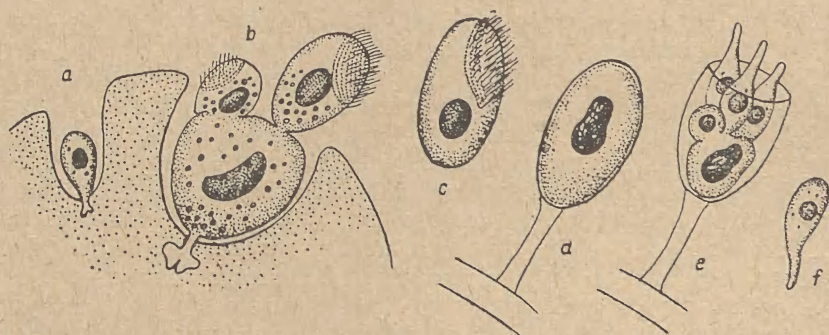


Rys. 8. *Sphenophrya dosinia* Ch. Lw.

a — trofont, b — pączkowanie, c — tomit, d — osiadły tomit przekształcający się w trofonta, według Raabego

(rys. 8). Tak na przykład układ rzęskowy występuje jedynie w krótkim okresie życia tomita pokolenia pasożytnego, nie ma go zaś w dalszych okresach życia tego pokolenia, nie ma nawet jego śladów w całym następnym pokoleniu.

Cóż tu się kontynuuje, a co powstaje *de novo*? W przypadku *Apostomea* chodzi, jak mówiliśmy, raczej o modelowanie istniejącego układu



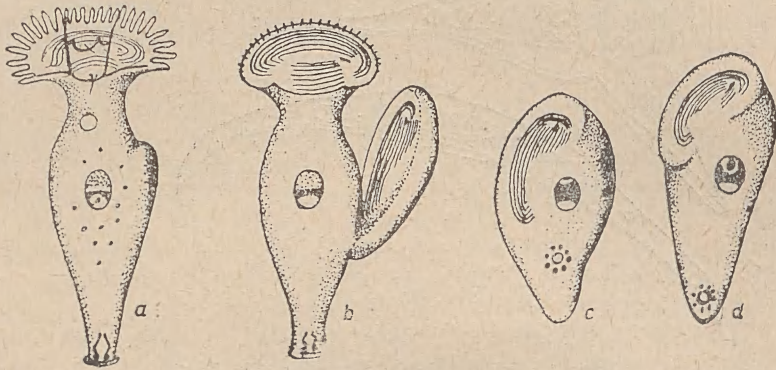
Rys. 9. *Tachyblaston ephelotensis* Grell

a — osiadanie osobnika pokolenia pasożytniczego, b — pączkowanie trofonta pokolenia pasożytniczego, c — urzęsiony tomit, d — osobnik pokolenia osiadłego, e — pączkowanie osobnika tego pokolenia, f — bezrzęsy tomit, który przekształcił się w formę pasożytną, według Grella

kinet; w przypadku *Sphenophrya* na ciele trofonta układ kinet drzemie niejako pozbawiony rzęsek, ale uformowany i w części przekazywany tomitowi (rys. 9). Ale w przypadku *Suctorina*, badanych przez Kor-

mośó w na Węgrzech i w przypadku *Chonotricha*, o których przedstawicieli — *Heliochona* mówiła tu Dobrzańska-Kaczanowska, sprawy są bardziej skomplikowane.

W obu tych grupach przyjmowano przekazywanie się ciałek bazalnych zachowanych na ciele bezrzęsego trofonta u *Suctoria*, a na bezrzęsej części ciała u *Chonotricha*, z których to części układu kortikalnego ma powstać pączek (rys. 10). To właśnie, ta kontynuacja kineto-



Rys. 10. *Heliochona scheuteni* Stein

a — trofont z początkiem pączka, b — pączkowanie (korona została zredukowana dla pokazania urzęsienia tarczy trofonta), c — tomit osiadający, d — dalsze stadium osiadania i przekształcania się tomita w trofonta, według Dobrzańskiej-Kaczanowskiej

somów stała się podstawą tezy Lwoffa. Ale ostatnio coraz bardziej owa kontynuacja wydaje się problematyczna — po prostu nie ma dostatecznych argumentów dla zaprzeczenia, że owe inicjujące ciała bazalne powstają *de novo* z plazmy kortikalnej.

Przyznać trzeba, że kinetosomy, czyli owe ciała bazalne — to rzeczywiście jakieś niesłychanie pluripotenne i zadziwiająco dynamiczne twory; w najprostszym przypadku dają one wici czy rzęski, a więc skomplikowane utwory o owych sakramentalnych $2 + 9$ włókien w całym świecie żyjącym, a z drugiej topograficznie strony dają neuronemę, skręcającą się wraz z innymi i dającą kinetodesmę, łączącą szeregi ciałek bazalnych. Ale nie tylko powstają z ich wytworów błonki i cirri. Według wielu autorów kinetosomy dają również trichity, trichocysty, elementy nówek czepnych, obudowę gęby, cytopyge i wodniczki tętniącej. A jednocześnie — to utwory bardzo trwałe, przechowujące się w okresach, gdy nie produkują żadnych elementów aktywnych.

Czy jednak zawsze tak jest, czy kinetosomy mogą się rzeczywiście jedynie przekazywać z pokolenia w pokolenia lub powstawać przez podział istniejących kinetosomów, jak chce Lwoff, i inni autorzy? Czy w ogóle kinetosomy rozmnażają się przez podział?

Na to nie ma dowodów. Oczywiście następuje namnażanie kinetosomów w każdym, najprostszym przypadku podziału jednej kinety rodzicielskiej na dwie potomne, w każdym przypadku wydłużania się kinet — prowadzi to do wyrównania ich gęstości. Następuje namnażanie kinetosomów również nie wzdłuż, lecz w poprzek kinet, gdy z pojedynczej haplokinety powstaje diplo- czy w ogóle polykineta. Ale właśnie w tych przypadkach nie wiadomo, czy jest to podział, czy też, co wydaje

się coraz bardziej prawdopodobne, odtwarzanie się obok starego — nowego kinetosomu. A więc, jeśli tak, to nowe kinetosomy powstawały nie z substancji starych, lecz z substancji plazmy kortikalnej. A jeśli może następować takie odwtarzanie w sąsiedztwie dawnych kinetosomów, wzdłuż kinetodesmy, to czyż nie może ono następować również w innych, predestynowanych miejscach warstwy kortikalnej? Przecież tak to wygląda u *Suctorina* czy *Chonotricha* niezależnie od tego, czy pojawiają się od razu skupienia kinetosomów, czy pojedyncze, rozproszone ciała, później układające się w kinety. Znów wspomnę tu o *Tachyblaston*, u którego stadia rzęskowe oddzielone są od siebie złożoną ontogenezą dwu pokoleń, rozmnażających się przez pączkowanie. O tym świadczyć też mogą doświadczenia z powstawaniem pól organizacyjnych na przeciętym orzęsku w miejscu, gdzie na ciała bazalne nie ma zadatków.

Twórca tak obecnie często używanej metody srebrowej — Klein, adwersarz Chattertona i Lwoffa i autorów amerykańskich w interpretacji, uzyskanych nią wyników, za twórczy element warstwy kortikalnej orzęsków uważa cały zespół kinetosomów i ich pochodnych oraz łączących je włókien, w pierwotnej postaci przybierających postać srebruchłonnej siatki. Temu to całemu układowi, tzw. układowi neuroformatywnemu, przypisuje Klein nie tylko rolę przewodzenia i regulacji, ale również rolę kształtotwórczą, formatywną, jako „organizatorowi ujawniającemu genetyczne potencje organizmu”.

Owa siatka nie jest zresztą również elementem niezmiennym; przeciwnie — szerokooka siatka zagęszcza się w miejscach, gdzie odbywają się procesy twórcze, rozrasta i modyfikuje, wyłania kinetosomy lub pola organizacyjne, współdziała w przesuwaniu się kinet, utrzymuje łączność osobników dzielących się lub koniugujących, leczys uszkodzenia itp. Czy zatem nie przypisać jej roli owego kontynuującego się elementu z tym, że i ta kontynuacja odbywa się tylko w bardzo ogólnym zakresie?

Pozostawiliśmy w naszych rozważaniach na uboczu ważną i istotną sprawę stosunku morfogenetycznych przemian układów kortikalnych do przemian jądrowych w procesach podziału. Niewątpliwie stwierdzona znaczna autonomia układu kortikalnego odsunęła nieco na ubocze tak dawniej zasadniczo stawiane sprawy kierującego znaczenia procesów zachodzących w aparacie jądrowym, przede wszystkim w mikronukleusie. Mimo jednak stwierdzenia znacznej autonomii układów kortikalnych, mimo wielokrotnego stwierdzania, że w czasie nawet zaawansowanych przemian morfogenetycznych jądro pozostaje w spoczynku, braku jego udziału w tych procesach nie można uważać za sprawę rozstrzygniętą. Wprost wydaje się, że może być znikoma zauważalność jakichś inicjalnych zmian w jądrze, bądź przeoczana jest rola jądra w stanach pozornego spoczynku. Wreszcie do zbadania pozostaje sprawa synchronizacji czy konsekwencji procesów jądrowych i kortikalnych. Ale — to już całkiem inna historia.

Otóż i właśnie — jak mało można pewnego powiedzieć jakże dużo pozostaje do badania. Toteż zamknięciem tego, cośmy powiedzieli, mogą być nie wnioski, a jedynie chyba wskazania spraw godnych dalszych badań w zakresie studiów nad prawidłowościami morfogenezy orzęsków. A więc:

1. Badanie procesów przygotowawczych, warunkujących, że z organizmu o jednym polu morfogenetycznym powstaje organizm o dwu takich polach.

2. Badanie mechanizmu procesów morfogenetycznych i doszukiwanie się pewnych stałych torów, jakimi one przebiegają, pewnych niejako wzorców ich realizowania się.

3. Badanie pewnej sprzeczności między realizowaniem się owych wzorców a sytuacją przetwarzanego według nich narządu — tym, czy znajduje się on w proterze czy w opistorze.

4. Badanie wpływu stanu fizjologicznego i wieku organizmu na wzbudzanie i przebieg procesów morfogenetycznych, na realizowanie się owych wzorców.

5. Poszukiwanie czynników formatywnych i regulujących procesy morfogenetyczne — drogą obserwacji i dobrze ustawionego eksperymentu.

6. Doszukiwanie się powinowactwa i dróg ewolucyjnych wśród orzęsków na podstawie ujawnionych wspólnych względnie różnych wzorców morfogenetycznych,

bo w końcu przecie, każda dziedzina nauk biologicznych dąży do wyjaśnienia dróg, sposobów i prawidłowości rozwoju życia.

Literatura ogólna

1. Gelei J., *Die Morphogenese der Einzeller mit Rücksicht auf die morphogenetischen Prinzipien von Sewertzoff*. Acta Biologica Ac. Sci. Hung., I, 1950.
2. Klein B. M., *Das Neuroformative System als nervliche Urstufe in der Haut Einzelliger*. Acta Neurovegetativa, 18, 1953.
3. Lwoff A., *Problems of morphogenesis in Ciliates*. Wiley Biological Research Series, 1950.
4. Raabe Z., *Pierwotniak — Komórka — Organizm*. Mat. Konf. Młodej Kadry Biol. w Kortowie, PWRiL, 1954.

Doniesienia wygłoszone w części morfogenetycznej Sympozjum Protozoologicznego VII Zjazdu Polskiego Towarzystwa Zoologicznego w Toruniu w dniu 4.IX.1962, na które powołuję się w referacie:

1. Dziadosz M., *Morfogeneza podziału i regeneracji Urostyla grandis (Hypotricha)*.
2. Kazubski S. L., *Morfogeneza podziału Thigmocoma acuminata Kaz. (Thigmotricha)*.
3. Kaczanowski A., *Morfogeneza podziału Protoptychostomum simplex (Thigmotricha)*.
4. Dobrzańska-Kaczanowska J., *Morfologia i pączkowanie Heliochona scheuteni (Chonotricha)*.
5. Czapik A., *Stomatogeneza Cyclidium (Holotricha, Pleuronematidae)*.
6. Raabe Z., *Stomatogeneza Conchophthirus (Thigmotricha)*.
7. Kazubski S. L., *Stomatogeneza Thigmocoma (Thigmotricha)*.

Prace te *in extenso* będą opublikowane w I tomie Acta Protozoologica.

AKTUALNE PROBLEMY Z DZIEDZINY FIZJOLOGII RUCHU U ORZĘSKÓW

(Referat wygłoszony w czasie Sympozjum Protistologicznego w ramach VII Zjazdu
Tow. Zool. Pol. w Toruniu 3—6.IX.1962)

Rzęski są organellami komórkowymi, występującymi we wszystkich niemal grupach zwierzęcych, z wyjątkiem *Nematoda* i *Arthropoda*. Podobnie jak wici pojawiły się one w wyniku przystosowania organizmu do życia i ruchu w środowisku wodnym. Wyjaśnia to nam w dużym stopniu wielką różnorodność struktury i funkcji układu rzęskowego pierwotniaków w porównaniu z analogicznymi strukturami komórkowymi zwierząt tkankowych, u których układ rzęskowy jest na ogół słabiej zróżnicowany morfologicznie oraz ograniczony w zakresie funkcji. Z punktu widzenia fizjologicznego ruch rzęskowy oraz ruch wici zalicza się do tej samej kategorii zjawisk i w związku z tym są one często rozpatrywane łącznie. Należy jednak stwierdzić, że u pierwotniaków różnice w zakresie behavioru oraz wielu innych cech morfologicznych i fizjologicznych są wystarczająco duże, aby obydwie grupy zwierząt, tj. orzęski i wiciowce, rozpatrywać oddzielnie.

Przedmiotem niniejszego referatu jest omówienie najważniejszych zagadnień i osiągnięć naukowych w dziedzinie fizjologii ruchu orzęsków, u których — jak wiadomo — podstawową formą ruchu jest ruch rzęskowy.

W okresie ostatnich kilkunastu lat daje się zaobserwować znaczne ożywienie badań związanych z funkcją układu rzęskowego, co znalazło swój wyraz w dużej ilości prac opublikowanych na ten temat. Mimo to jest rzeczą zdumiewającą, jak mało w dalszym ciągu wiemy o mechanizmie ruchu pojedynczej rzęski, o istocie przewodzenia bodźca w aparacie rzęskowym oraz o przyczynach pojawiania się „fal rzęskowych” w związku z ruchem metachronicznym.

MORFOLOGIA I FUNKCJA UKŁADU RZĘSKOWEGO

Niewątpliwie przełomowym momentem dla dalszego rozwoju badań nad strukturą i fizjologią układu rzęskowego było zastosowanie mikroskopii elektronowej w badaniach struktur komórkowych. Badania te

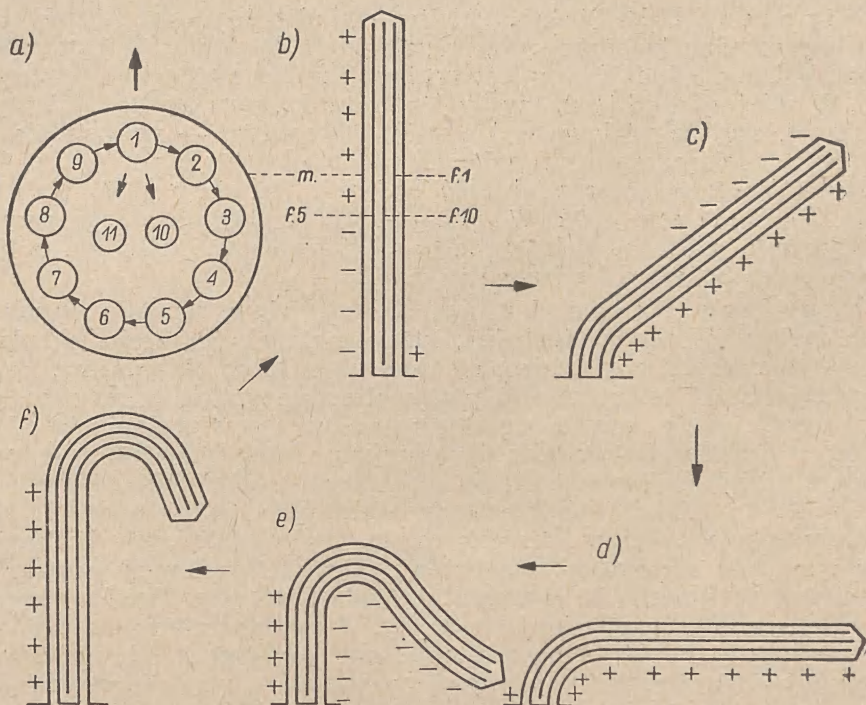
wykazały zdumiewający fakt, że wici względnie rzęski wykazują — z bardzo nielicznymi wyjątkami — pewien jednolity wzór budowy, który polega na tym, że 2 włókna centralne są otoczone przez 9 obwodowych. Warto przy tym podkreślić, że sama idea budowy włókienkowej rzęsek oraz wici nie jest nowa, gdyż Ballowitz (1883) już przed 70 latami wyraził pogląd, że ogonki plemników wielu gatunków zwierzęcych składają się z „elementarnych fibrylli”; co ciekawsze — badacz ten ustalił, że plemniki zięby składają się z 11 włókien, tj. liczby włókien dokładnie tej samej, którą ustalono w ostatnich latach jako typową dla rzęsek i wici w całym świecie zwierzęcym i roślinnym. Do pionierskich osiągnięć należy zaliczyć odkrycie Jakusa i Halla (1946), którzy wykazali przy użyciu mikroskopu elektronowego oraz techniki cieniowania chromem, że rzęska *Paramecium* składa się z pęczka 11 włókien, których średnica (w stanie wysuszenia) wynosi około 300—500 Å. Analogiczny układ włókien według wzoru 9 + 2 stwierdzili Grigg i Hodge (1949) w plemnikach kogutów, a Manton (1952) i jej współpracownicy w licznych komórkach roślinnych. Wreszcie na bogatym materiale zwierzęcym podobnych obserwacji dokonali Fawcett i Porter (1954) oraz Bradfield (1955). Badania ostatnich lat, przeprowadzone na materiale pierwotniaczym (Pitelka 1949, Pitelka i Metz 1952, Metz, Pitelka, Westfall 1953, Ehret i Powers 1959) dowodzą, że u rzęsków mikrostruktura rzęsek nie odbiega w zasadzie od ogólnego wzoru, stwierdzonego na innym materiale zwierzęcym czy nawet roślinnym.

Jak więc wyobrażamy sobie obecnie budowę rzęsek oraz funkcję układu rzęskowego? Każda rzęska składa się z 9 włókien obwodowych oraz 2 środkowych „osiowych”, jak widać na rys. 1. Włókna obwodowe — w przeciwieństwie do środkowych — kończą się w ciałku podstawowym (kinetosomie), strukturze kulistej, mieszczącej się w obrębie ektoplazmy. Poszczególne rzęski układają się w postaci rzędów o przebiegu charakterystycznym dla danego gatunku orzęska. W obrębie ektoplazmy z kinetosomu wychodzą włókienka, które łączą się z analogicznymi włóknami, pochodzącymi z sąsiadujących kinetosomów w rzędzie (tzw. Primary fibrillar apparatus lub direct conductile system Kleina 1928, 1931 albo subpelliculary fibrillar system Lunda 1932). U *Paramecium* (Metz, Pitelka, Westfall 1953) włókna te są ułożone równolegle koło siebie oraz są skierowane do przodu. Tworzą one strukturę podłużną włóknistą tzw. kinetodesmę (synonimy: włókno neuromotoryczne lub neuro-nema), o której dawniej sądzono, że jest strukturą anatomicznie jednolitą. Według terminologii wprowadzonej przez Lwoffa (1950) struktury włókniste, związane z układem rzęskowym u pierwotniaków, składają się z kinet, tj. jednostek, w skład których wchodzi: rzęska, kinetosom oraz kinetodesma. Niektórzy autorzy (Gelei 1926, Brown 1930, Lund 1931) uważają, że istnieją połączenia transversalne między kinetami, należącymi do różnych rzędów — w wyniku czego tworzy się skomplikowany system siatkowy włókien, którego funkcją jest prawdopodobnie przewodzenie bodźca w układzie rzęskowym.

U licznych gatunków orzęsków stwierdzono istnienie włókien o skomplikowanym układzie i przebiegu w okolicy cytopharynx i esophagus oraz włókien tworzących tzw. neuromotorium (Rees 1922 u *P. caudatum*, Gelei 1926 u *P. caudatum* oraz *P. nephridiatum*, Lund 1933

u *P. Multimicronucleatum*). Dokładny opis przebiegu tych włókien oraz przypisywane im przez różnych autorów funkcje — wykraczałyby znacznie poza ramy niniejszego referatu.

Powszechnie obserwuje się, że ruch rzęskowy jest skoordynowany, przy czym pojawia się w postaci fal biegnących od ośrodka podrażnienia w określonym kierunku. Warto zaznaczyć, że u zwierząt tkankowych ruch poszczególnej rzęski nabłonka migawkowego przebiega z reguły



Rys. 1. Schemat budowy włókienkowej rzęski według J. R. Bradfielda (1955)

1—9 włókienka obwodowe, 10 i 11 włókienka środkowe, (a) — przekrój poprzeczny rzęski, (b—f) — różne fazy skurczu włókienek w czasie ruchu rzęski.

w jednej płaszczyźnie oraz w określonym kierunku, podczas gdy u pierwotniaków bywa on na ogół bardziej skomplikowany i może zachodzić w różnych kierunkach w zależności od formy ruchu oraz kierunku rozchodzenia się fal rzęskowych. Te różnice nie powinny nam jednak zaćmiewać podstawowego faktu, że ruch rzęskowy polega zawsze na istnieniu dwóch kolejnych faz, tj. fazy uderzenia efektywnego (effective stroke) oraz fazy uderzenia powrotnego (recovery stroke). W czasie uderzenia efektywnego rzęska jest sztywna, podczas gdy w fazie uderzenia powrotnego rzęska jest zwiotczała i powraca do pozycji wyjściowej w tempie zwolnionym. Z licznych obserwacji wynika, że faza uderzenia efektywnego trwa kilkakrotnie (1:2 lub 1:3) krócej niż faza uderzenia powrotnego (v. Gelei 1926).

Mimo olbrzymiego materiału eksperymentalnego w dziedzinie badań nad fizjologią ruchu rząskowego — brak jest w dalszym ciągu teorii, która wyjaśniałaby w sposób zadowalający mechanizm ruchu, metachronię oraz sposób przewodzenia bodźca. Spośród licznych dawnych teorii ruchu rząskowego warto pokrótce przypomnieć hipotezę Schäfera (1904, 1905) oraz Haidenhaina (1911).

Hipoteza Schäfera. Schäfer zakładał, że rząska jest wydłużonym wyrostkiem komórkowym, wypełnionym hyaloplazmą i otoczonym błoną, która z jednej strony jest grubsza i mniej rozciągliwa niż z drugiej. W zależności od tego, czy hyaloplazma dopływa z wnętrza komórki do rząski, czy też odpływa w kierunku odwrotnym — pojawia się faza uderzenia efektywnego lub uderzenia powrotnego. Hipoteza Schäfera została odrzucona przez większość badaczy (Pütter 1905, Parker 1905, Gurwitsch 1904, Williams 1907) głównie z tego powodu, że brak było jakichkolwiek dowodów morfologicznych odnośnie postulowanej przez Schäfera budowy rząski.

Hipoteza Haidenhaina. Dużo większe uznanie współczesnych zyskała teoria Haidenhaina, który zakładał, że rząska składa się z centralnej części rdzeniowej, otoczonej kurczliwą ektoplazmą. Badacz ten przypuszczał, że skurcz efektywny (effective stroke) ma miejsce tylko z tej strony, gdzie pojawia się aktywny skurcz powierzchni obwodowej rząski, i że zjawisko skurczu i rozkurczu może zachodzić rytmicznie. Jeden z najsłynniejszych badaczy struktury i funkcji układu rząskowego — Gray (1928) wskazywał na uderzające podobieństwa fizjologii ruchu rząskowego oraz komórek mięśniowych niektórych bezkręgowców i mięśnia sercowego kręgowców, których wspólnymi cechami są: rytmiczna aktywność, brak zmęczenia, zależność od wpływów temperatury i obecności tlenu w środowisku etc. W związku z tym Gray wyraził przypuszczenie, że istnieje prawdopodobnie jakaś struktura wspólna dla obydwu kategorii ruchu, tj. dla ruchu rząskowego oraz skurczu mięśniowego. Warto podkreślić, że hipoteza „skurczowa” Graya znajduje pełne potwierdzenie we współczesnych teoriach ruchu rząskowego, opracowanych na podstawie danych dotyczących mikrostruktury rząsek i wici.

Hipoteza Bradfielda. Jedną z najnowszych teorii ruchu rząskowego jest hipoteza Bradfielda (1955), która opiera się na następujących postulatach:

- 1) 9 włókien obwodowych rząski posiada zdolność do lokalnego skurczu oraz do przenoszenia fali skurczowej wzdłuż włókna;
- 2) 2 włókna środkowe nie są kurczliwe, ale posiadają zdolność szybkiego przewodzenia bodźca;
- 3) impulsy, powodujące skurcze rząski, powstają rytmicznie w jednym z punktów kinetosomu, tuż poniżej włókna obwodowego nr 1 (Rys. 1); każdy impuls z włókna nr 1 wędruje do pozostałych 8 włókien obwodowych w dwóch kierunkach $1 \begin{matrix} \nearrow 2 \rightarrow 3 \rightarrow 4 \rightarrow 5 \\ \searrow 9 \rightarrow 8 \rightarrow 7 \rightarrow 6 \end{matrix}$, a następnie wygasa;
- 4) skurcz względnie rozkurcz każdego włókna obwodowego polega na wzajemnym oddziaływaniu kurczliwego białka i drobnocząsteczkowego

wych związków wysokoenergetycznych; związki te ulegają prawdopodobnie rozpadowi w czasie skurczu, ale są regenerowane przez mitochondria, które gromadzą się w pobliżu podstawy rząsek lub wici.

Zgodnie z hipotezą kolejność skurczu jest następująca: najpierw kurczą się kolejno włókna 1, 2, 9, 3, 8, dając w wyniku skurcz rząski w jedną stronę, przy czym ta faza skurczu jest przyspieszona dzięki szybkiemu przewodzeniu bodźca w obrębie włókien środkowych nr 10 i 11. Po zakończeniu tej fazy skurcz po stronie drugiej obejmuje włókna nr 4 i 5 oraz 7 i 6, ale wobec braku współdziałania włókien nr 10 i 11 skurcz tej strony rząski odbywa się znacznie wolniej.

Jak wynika z opisu, skurcz pierwszej grupy włókien (nr 1, 2, 9, 3, 8) odpowiada fazie uderzenia efektywnego, podczas gdy skurcz drugiej grupy włókien (nr 4, 5 i 6, 7) — fazie uderzenia powrotnego.

Włókna środkowe (nr 10 i 11) zdają się więc spełniać rolę przewodzenia bodźca, podobną do roli włókien nerwowych olbrzymich u dżdżownic. Powodują one szybki skurcz na całej długości włókien nr 1, 2, 9, 3, 8 oraz sztywność rząski w czasie uderzenia efektywnego. Sugerowana przez niektórych badaczy rola podporowa włókien środkowych wydaje się raczej wątpliwa, włókna te są bowiem niezbyt grube oraz nie są związane z kinetosomem. Poza tym łatwo ulegają one uszkodzeniu.

Kurczliwość włókien w pobliżu podstawy rząski jest większa niż w końcu distalnym prawdopodobnie dlatego, że u podstawy rząski stężenie substancji wysokoenergetycznych jest wyższe.

Hipoteza Harris'a. Jest rzeczą znaną, że w mięśniu poprzecznie prążkowanym w obrębie myofibrylli włókienka są ułożone według wzoru hexagonalnego, przy czym każde z włókienek jest oddzielone od sąsiedniego odległością 450 Å. tj. odległością niemal taką samą, jaka dzieli poszczególne włókna obwodowe rząski ułożone wokół włókien środkowych w postaci kręgu o średnicy około 0,13 μ . W związku z wyżej wspomnianymi analogiami Harris (1961) sugeruje, że w rząsce w okresie skurczu istnieje możliwość utworzenia kompleksu hexagonalnego z włókien obwodowych nr 8, 9, 1, 2, 3 oraz dwóch włókien środkowych (nr 10 i 11), z których jedno pozostawałoby w środku, a drugie zamykałoby obwód hexagonalny w łączności z pięcioma włóknami obwodowymi. Harris dodatkowo zakłada, że w zależności od warunków włókna, środkowe rząski mogą tworzyć konstelacje hexagonalne (6 + 1) z różnymi włóknami obwodowymi, a w wyniku tego kierunek efektywnego uderzenia rząski mógłby być różny, jak to typowo obserwuje się w takich form jak *Opalina ranarum*.

Za słusznością hipotez „skurczowych” ruchu rząskowego przemawiają również wyniki badań biochemicznych, prowadzonych zwłaszcza na tzw. modelach włókienkowych, uzyskanych techniką ekstrakcji wodno-glicerolowej z wici *Trypanosoma*, plemników (Hoffmann-Berling 1955, 1958) i *Tetrahymena pyriformis* (Child 1961) oraz metodą saponinową Hoffmann-Berlinga u *Spirostomum ambiguum* Ehrb. i *Euplotes patella* Ehrb. (Seravin 1961). W metodzie ekstrakcji wodno-glicerolowej zostają usunięte rozpuszczalne białka, fermenty oraz cały szereg innych substancji, podczas gdy białka kurczliwe oraz substancje o znaczeniu podporowym pozostają nienaruszone. Wykazano, że tego rodzaju modele wici względnie rząsek po dodaniu ATP wykazują rytmiczne ruchy oraz skurcze, co odróżnia je od modeli mięśniowych, których kurczliwość nie ma charakteru rytmicznego.

WRAŻLIWOŚĆ NA BODŹCE CHEMICZNE — CHEMOTAKSJA

Z licznych obserwacji oraz badań eksperymentalnych wynika, że układ rzęskowy spełnia u pierwotniaków wielorakie funkcje zwłaszcza w zakresie percepcji bodźców ze świata zewnętrznego (chemicznych, mechanicznych, świetlnych, elektrycznych, cieplnych), koordynacji ruchu rzęskowego oraz reakcji ruchowych na gradient w środowisku otaczającym. Takie czynniki środowiska jak pH i obecność pewnych jonów (zwłaszcza Ca^{++} , K^{+}) odgrywają zasadniczą rolę w przejawianiu się stopnia wrażliwości ruchowej względnie zdolności przystosowania się do bodźca po dłuższym okresie jego działania. Badania własne (Dryl 1959) nad działaniem chemotaktycznym alkoholi alifatycznych o ilości atomów węgla w drobinie od 1 C do 5 C — wykazały, że wrażliwość chemotaktyczna *Paramecium caudatum* na alkohole wzrasta równoległe do ilości atomów węgla w łańcuchu oraz jest silniejsza na związki normalne niż izo. Jest rzeczą bardzo interesującą, że wynik ten jest w pełnej analogii z danymi, uzyskanymi przy badaniu wrażliwości węchowej owadów na alkohole oraz estry, co wskazywałoby na stosunkowo wysoki poziom organizacji zmysłu chemicznego orzęsków. Winnej serii badań wykazano (Dryl 1952, 1959b), że w wyniku wielogodzinnej adaptacji do środowiska o wysokim stężeniu soli potasowych — *Paramecium caudatum* traci na krótki okres czasu (15—20 minut) zdolność do reagowania na wszelkie bodźce chemotaktyczne mimo umieszczenia pierwotniaków z powrotem w środowisku pozbawionym soli potasowych. Analogiczne rezultaty w wyniku adaptacji do środowiska o różnej zawartości K^{+} i Ca^{++} uzyskał Okajima (1953, 1954) badając wrażliwość *Opalina ranarum* na bodźce chemiczne i elektryczne. Z badań tych zdaje się wypływać ważny wniosek, że u pierwotniaków obecność potasu i wapnia w środowisku posiada podstawowe znaczenie dla występowania zjawiska analogicznego do tzw. adaptacji sensorycznej w obrębie narządów zmysłów u zwierząt tkankowych. Odnosi się wrażenie, że orzęski mogą być doskonałym organizmem modelowym do badania adaptacji sensorycznej, która w ostatnich latach jest szczególnie intensywnie badana przez neurofizjologów w różnych narządach zmysłu.

ELEKTROFIZJOLOGIA KOMÓRKI PIERWOTNIACZEJ

Z badań przeprowadzonych na komórkach nerwowych i mięśniowych wiadomo, że stanowi pobudzenia odpowiadają przemiany jonowe, prowadzące do depolaryzacji błony komórkowej. Należy jednak pamiętać, że w odróżnieniu od zwierząt tkankowych — środowisko otaczające komórkę pierwotniaczą zawiera stosunkowo niewielkie ilości jonu sodowego i w związku z tym stany pobudzenia mogą tu przebiegać nieco inaczej niż w komórkach nerwowych lub mięśniowych. Z badań przeprowadzonych na różnych gatunkach pierwotniaków wynika, że w warunkach normalnych potencjał wewnątrzkomórkowy jest ujemny w stosunku do potencjału mierzonego na zewnątrz błony komórkowej. U ameby *Pelomyxa carolinensis* (Chaos chaos) potencjał ten (określany mianem spoczynkowego, tzw. resting potential) wynosi 80—100 mV (Wolfson

1943), natomiast u orzęsków i wiciowców zdaje się być nieco niższy: 20—45 mV dla *Paramecium caudatum* (Kamada 1934, Yamaguchi 1960) oraz 15—20 mV dla *Opalina ranarum* (Kinoshita 1954). Badania Kinoshity oraz jego współpracowników (Okajima 1953, Naitoh 1958, Yamaguchi 1960) wykazują, że istnieje wyraźna zależność między kierunkiem uderzenia efektywnego rzęsek a stanem polaryzacji powierzchni komórki, przy czym rewersji ruchu rzęskowego towarzyszy z reguły zmniejszenie ujemnego potencjału wewnątrzkomórkowego, a więc stan, który ogólnie uważa się za wskaźnik pobudzenia komórki. Wyniki badań fizjologów japońskich zdają się więc wskazywać, że stan rewersji ruchu rzęskowego u orzęsków jest oznaką pobudzenia, które powstaje w sposób analogiczny jak w komórkach mięśniowych i nerwowych zwierząt tkankowych.

Niewiele dotychczas było wiadomo o potencjale powierzchniowym (elektrokinetycznym) komórki pierwotniaczey. Lukę tę wypełniają badania Grębeckiego (1961), który wykazał, że potencjał powierzchniowy *Paramecium caudatum* jest ujemny w granicach od 60 do 100 mV oraz że maleje on w kierunku bieżąca tylnego ciała orzęska. Grębecki określił również strefę izoelektryczną powierzchni *Paramecium caudatum*, w pobliżu której potencjał powierzchniowy spada do zera. Strefa ta odpowiada wartościom pH środowiska otaczającego około 5,25, w którym Dembowski (1929) stwierdził optimum reakcji geotaktycznej, a Dryl (1952, 1959) granicę kwaśną optimum chemotakcji oraz szybkości ruchu *Paramecium caudatum*. Spostrzeżenia te zdają się przemawiać za dużym znaczeniem strefy izoelektrycznej powierzchni komórkowej pierwotniaków dla kinetyki układu rzęskowego.

W ostatnich latach obserwuje się również ożywienie kierunku badań elektrofizjologicznych, związanych z reakcjami kierunkowymi pierwotniaków pod wpływem prądu stałego. W oparciu o nowe dane, uzyskane przez fizjologów japońskich, w badaniach nad potencjałem wewnątrzkomórkowym orzęsków Jahna (1961) przedstawił własną „elektrotoniczną” teorię galwanotaksji, która zaburzenia ruchu rzęskowego pod wpływem polarnego działania prądu stałego tłumaczy depolaryzacją powierzchni komórkowej po stronie katody oraz hyperpolaryzacją po stronie anody. Według dalszych założeń teorii pierwotniak w środowisku wodnym wykazuje własności tzw. przewodnika rdzeniowego (core conductor), tj. przewodnika o większym przewodnictwie elektrycznym niż środowisko otaczające, od którego oddzielony jest błoną komórkową, która pełni rolę częściowego izolatora między środowiskiem wewnątrzkomórkowym a środowiskiem otaczającym.

Teoria elektrotoniczna Jahna, jakkolwiek tłumaczy w sposób przekonywający przebieg zjawiska galwanotaksji katodowej, nie wyjaśnia jednak zupełnie mechanizmu powstania orientacji nietypowych w polu elektrycznym prądu stałego, jak np. orientacji skośnej oraz transwersalnej. Wspomniane wyżej nietypowe reakcje *Paramecium caudatum* na prąd stały są od 2 lat intensywnie badane w Zakładzie Biologii Inst. Biol. Dośw. PAN, gdzie stwierdzono, że galwanotaksja skośna może być indukowana pod wpływem odpowiednio wysokich stężeń soli baru, sodu (Dryl 1961, 1962) lub potasu (Grębecki 1962) w środowisku otaczającym. Mechanizm wyżej wspomnianych reakcji nie jest jeszcze całkowicie wyjaśniony.

ZAGADNIENIE KOORDYNACJI RUCHU RZĘSKOWEGO ORAZ WYSTĘPOWANIE FAL RZĘSKOWYCH METACHRONICZNYCH

Osobnym, bardzo ważnym problemem jest zagadnienie koordynacji ruchu rzęskowego. Wielokrotnie stwierdzono na drodze doświadczalnej, że rzęski odciętych fragmentów pierwotniaka, lub nawet pojedyncze rzęski z zachowanym rąbkim cytoplazmy komórkowej są zdolne do ruchu i do przewodzenia bodźca w określonym kierunku (Taylor 1920, Worley 1934) nawet przy zachowanej niekiedy rytmiczności (metachronii ruchu) przez krótszy lub dłuższy odcinek czasu.

Wiadomo, że w warunkach normalnych bodziec przewodzony jest za pośrednictwem tzw. fal rzęskowych, które powstają najczęściej w przednim biegunie ciała pierwotniaka, a następnie rozprzestrzeniają się ku tyłowi w określonym rytmie jako wynik ruchu metachronicznego rzęsek. Uderzenie rzęsek jest na ogół prostopadłe do grzbietu fali rzęskowej oraz zgodne z kierunkiem kinetodesmy, jakkolwiek wyjątki od tej reguły nie są rzadkością.

Według Graya (1931) możliwe są 2 mechanizmy koordynacji ruchu rzęskowego: 1) na drodze wzajemnego oddziaływania mechanicznego sąsiadujących ze sobą rzęsek poprzez wzbudzone prądy cieczy, 2) na drodze mechanizmu „neuroidalnego”, który działałby wzdłuż powierzchni komórkowej lub też miał swoje siedlisko w strukturach ektoplazmatycznych.

W świetle nowych danych o przebiegu fal rzęskowych u pierwotniaków, należy z wielką ostrożnością oceniać dawne publikacje na temat zaburzeń ruchu orzęsków, u których rozróżniano jedynie ruch normalny do przodu, ruch obrotowy wokół osi długiej ciała oraz ruch wsteczny.

Już Alverdes (1922) wypowiedział maksymę, iż rzęski *Paramecium* mogą się poruszać w każdym kierunku.

Parducz (1954, 1956a, 1956b) na podstawie analizy przebiegu fal rzęskowych rozróżnił następujące główne warianty ruchu u *Paramecium caudatum*:

1. Ruch normalny do przodu w wyniku skośnego uderzenia rzęsek w kierunku do tyłu i na prawo. Pierwotniak porusza się naprzód z jednoczesną rotacją w stronę lewą. Grzbiety fal rzęskowych tworzą z osią długą ciała orzęską kąt $\approx 45^\circ$.
2. Przy zmianie kąta o 45° fale rzęskowe przebiegają poprzecznie, rzęski uderzają do tyłu, a pierwotniak płynie do przodu bez rotacji.
3. Przy zmianie kąta o 90° rzęski uderzają skośnie do tyłu i na lewo, a pierwotniak porusza się do przodu wzdłuż spirali prawoskrętnej.
4. Przy zmianie kąta o 135° fale rzęskowe mają przebieg podłużny, a pierwotniak wykazuje rotację ciała w stronę prawą przy braku ruchu postępowego.
5. Przy zmianie kąta o 270° rzęski uderzają skośnie w stronę prawą do przodu, a *Paramecium* porusza się ruchem spiralnym do tyłu z rotacją w prawo. Ten ruch jest typowy dla rewersji pod wpływem czynników chemicznych np. kationów K^+ lub Ba^{++} , nagłych zmian pH środowiska etc.
6. Przy ruchu naprzód bez rotacji zdarzyć się może, że rzęski jednej połowy ciała nie pracują w ogóle lub pracują słabiej od pozostałych. *Paramecium* płynie wówczas wzdłuż łuku lub kręgu, lecz, bez rotacji ciała wokół osi podłużnej.

Mogą również wystąpić inne zaburzenia ruchu rzęskowego w wypadku dodatkowej działalności rzęsek peristomalnych, które są źródłem fal rzęskowych o przebiegu prostopadłym w stosunku do fal normalnych powierzchni pierwotniaka. Ruch *Paramecium* jest wówczas wypadkową działalnością rzęsek ciała oraz rzęsek peristomalnych.

O k a j i m a (1953, 1954) wykazał u *Opalina ranarum*, że przebieg fal rzęskowych metachronicznych zależy od siły działania bodźca i że najlepszą miarą siły reakcji jest określenie kąta między osią długą ciała a grzbietem fali rzęskowej, pojawiającej się w wyniku działania czynnika drażniącego.

W związku z zagadnieniem metachronii ruchu rzęskowego należy wymienić bardzo ciekawe wyniki S l e i g h a (1956a, 1956b, 1960), który wykazał, że wzrost lepkości środowiska powodował u *Stentor coeruleus* spadek częstotliwości ruchu rzęskowego przy braku zmian w szybkości rozchodzenia się fal rzęskowych. Podobnie dodatek niskich stężeń $MgCl_2$ i $AlCl_3$ powodował wzrost częstotliwości ruchu rzęskowego nie wpływając jednocześnie na zmianę szybkości rozchodzenia się fal rzęskowych. Na podstawie innej serii badań Sleigh dochodzi do wniosku, że rzęski biorą bezpośredni udział w mechanizmie przewodzenia bodźca, co przemawiałoby za przewodzeniem fal rzęskowych za pośrednictwem układu rzęskowego subpellikularnego, tzw. I-rzędowego, przy dużym stopniu niezależności od czynników działających w środowisku otaczającym. Zagadnienie lokalizacji struktur przewodzących w układzie rzęskowym jest jednak w dalszym ciągu otwarte, gdyż świeżo opublikowane wyniki P a r d u c z a (1962) świadczą o możliwości pojawiania się oraz prawidłowym przebiegu fal rzęskowych w obszarach pellikuli *Paramecium*, pozbawionych rzęsek pod wpływem działania chloroformu.

W ostatnich latach uzyskano dalsze interesujące dane o wpływie hamującym ruch rzęskowy czynników zwiększających lepkość środowiska (P i g o Ń i S z a r s k i 1955), soli niklu (T h o m a s 1953, K u ż n i c k i 1961, nie publikowane) oraz chloralhydratu (G r e b e c k i i K u ż n i c k i 1961), do tej pory nie udało się jednak wykryć czynnika, który by w sposób wybiórczy hamował ruch rzęskowy. W związku z tym zagadnieniem interesujące są dane o systemie acetylcholina-cholinesteraza, którego istnienie w komórce pierwotniacznej stwierdzone było wielokrotnie (B ü l b r i n g, L o u r i e i P a r d o e 1949, S e a m a n 1951, P a s t o r i F e n n e l l 1958). Rola tego systemu w przewodzeniu bodźca w układzie rzęskowym pierwotniaków nie jest jeszcze całkowicie wyjaśniona, jakkolwiek niektórym autorom udało się wykazać, że acetylcholina oraz czynniki hamujące aktywność cholinesterazy (eseryna etc.) powodują wzrost wrażliwości orzęsków na działanie prądu stałego (K o s z t o j a n c i K o k i n a 1957) bądź też obniżają aktywność ruchową rzęsek, jak to wykazali S e a m a n i H o u l i h a n (1951) u *Tetrahymena*.

OŚRODKI POBUDZENIA

Zagadnienie koordynacji oraz metachronii ruchu rzęskowego stoi w ścisłym związku z lokalizacją ośrodków pobudzenia oraz rozprzestrzeniania się bodźca ku częściom obwodowym komórek (zagadnienie lokalizacji tzw. pacemaker'ów). Ośrodki te mogą działać na zasadzie

wzajemnego wyłączenia się lub też mogą manifestować swoją działalność w przypadku przerwania łączności anatomicznej lub fizjologicznej z ośrodkiem dominującym w warunkach normalnych. P a r d u c z (1956a, 1956b) opisał przypadki, świadczące o możliwości jednoczesnego działania dwóch ośrodków pobudzenia u *Paramecium*. Jensen (1961) w obszernym studium przedstawia własną teorię behavioru *Paramecium aurelia* w oparciu o hipotezę, że istnieją 3 ośrodki pobudzenia: tylny, przedni i peristomalny. Według Jensena różna aktywność wyżej wymienionych ośrodków lub jednoczesne działanie dwóch ośrodków w pełni tłumaczy wielką różnorodność behavioru *P. aurelia* w warunkach naturalnych i eksperymentalnych. Również wyniki badań D o r o s z e w s k i e g o (1961, 1962) zdają się przemawiać za istnieniem dwóch ośrodków pobudzenia u orzęska *Dileptus anser*. Obserwacje dotyczące zaburzeń ruchu rzęskowego fragmentów *Dileptus* bezpośrednio po zabiegach mikrochirurgicznych oraz w przebiegu regeneracji wskazują na dużą rolę biegunowości oraz gradientu osiowego przednio-tylnego komórki pierwotniaczey w procesie powrotu zaburzeń ruchu rzęskowego do normy.

LITERATURA

1. Alverdes F., *Untersuchungen über Flimmerbewegung*. Arch. Ges. Physiol. 195, 227—244, 1922.
2. Ballowitz E., Arch. Mikrosk. Anat. 32, 401, 1838 (cyt. za Bradfieldem).
3. Bradfield J. R. G., *Fibre patterns in animal flagella and cilia*. Symp. Soc. Exp. Biol. 9, 306—334, 1955.
4. Brown H. P., Ohio J. Sci. 45, 247, 1945.
5. Child F. M., *Some aspects of the chemistry of cilia and flagella*. Exp. Cell Res. suppl. 8, 47—53, 1961.
6. Bülbring E., Lourie E. M. i Pardoe A. U., Brit. J. Pharm. 4, 290, 1949.
7. Dembowski J., *Die vertikal Bewegungen von Paramecium caudatum. II. Einfluss einiger Aussenfaktoren*. Arch. f. Protistenkd. 63, 215—261, 1929.
8. Doroszewski M., *Reception areas and polarization of ciliary movement in ciliate Dileptus*. Acta Biol. Exp. 21, 15—34, 1961.
9. Doroszewski M., *The occurrence of the ciliary reversion in the Dileptus fragments*. Acta Biol. Exp. 22, 3—9, 1962.
10. Dryl S., *The dependence of chemotropism in Paramecium caudatum on the chemical changes in the medium*. Acta Biol. Exp. 16, 23, 1952.
11. Dryl S., *Chemotactic and toxic effects of lower alcohols on Paramecium caudatum*. Acta Biol. Exp. 19, 95—104, 1959a.
12. Dryl S., *Effects of adaptation to environment on chemotaxis of Paramecium caudatum*. Acta Biol. Exp. 19, 83, 1959b.
13. Dryl S., *On the mechanism of induced oblique galvanotactic response in Paramecium caudatum*. Protozoology. Transactions of the I-st Int. Conf. on Protozoology in Prague, 22—30 Aug. 1961 (in press).
14. Dryl S., *Further studies on the induced oblique galvanotactic response in Paramecium caudatum*. J. Protozool. 9, suppl., Abstr. nr 85, 1962.
15. Ehret Ch. E. & Powers F. L., *The cell surface of Paramecium*. International Rev. Cytol. 3, 97—133, 1959.
16. Fawcett D. W. & Porter K. R., *A study of the fine structure of ciliated epithelium*. J. Morph. 94, 221, 1954.
17. Gelei J., *Zilienstruktur und Zilienbewegung*. Zool. Anz. Suppl. 2, 202—213, 1926.
18. Gray J., *Ciliary movement*. Cambridge at the University Press, 1928.

19. Gray J., *The mechanism of ciliary movement. VI. Photographic and stroboscopic analysis of ciliary movement.* Proc. Roy. Soc. B, 107, 313—332, 1930.
20. Grębecki A., *Point isoelectrique superficial et quelques reactions locomotrices chez Paramecium caudatum.* Protoplasma (in press).
21. Grębecki A., *Galvanotaxie transversale et oblique chez les Cilies.* Acta Protozool. (in press).
22. Grębecki A. & Kuźnicki L., *Immobilisation of Paramecium caudatum in the chloralhydrate solutions.* Bull. Acad. Sci. Pol. Sec. Sci. Biol. 9, 459—462, 1961.
23. Grigg G. W. & Hodge A. J., *Aust. J. Sci. Res. Ser. B*, 2, 271, 1949.
24. Gurwitsch A., *Morphologie und Biologie der Zelle.* Jena, 1904.
25. Harris J. E., *The mechanics of ciliary movement. The Cell and the organism.* Cambridge University Press. p. 22—36, 1961.
26. Haidenhein M., *Plasma und Zelle.* 1, 2. Jena, 1911.
27. Hoffmann-Berling H., *Geisselmodelle und Adenosintriphosphat.* Biochim. et Biophys. Acta 16, 146, 1955.
28. Hoffmann-Berling H., *Fortschritte der Zoologie* 11, 142, 1958.
29. Jahn T. L., *The mechanism of ciliary movement. I. Ciliary reversal and activation by electric current; the Ludloff phenomenon in terms of core and volume conductors.* J. Protozool. 8, 369—380, 1961.
30. Jakus M. A. & Hall C. E., *Electron microscope observations of the trichocysts and cilia of Paramecium.* Biol. Bull. 91, 141—144, 1946.
31. Jensen D. D., *Theory of the Behaviour of Paramecium aurelia and behavioral effects of feeding, fission and ultra-violet microbeam irradiation.* Behaviour 15, 82—122, 1959.
32. Kamada T., *Some observations on potential differences across the ectoplasm membrane of Paramecium.* J. Exp. Biol. 11, 94—102, 1934.
33. Kinoshita H., *Electric potentials and ciliary response in Opalina.* J. Fac. Sci. Univ. Tokyo, 7, 1—14, 1954.
34. Klein B. M., *Die Silberliniensysteme der Ciliaten. Weitere Resultate.* Arch. Protistenkd. 62, 177—260, 1928.
35. Klein B. M., *Über die Zugehörigkeit gewisser Fibrillen bzw. Fibrillenkomplexe zum Silberliniensystem.* Arch. Protistenkd. 74, 401—416, 1931.
36. Kosztójanc K. S. & Kokina N. N., *On the role of the acetylcholine-cholinesterase system in phenomena of galvanotaxis and the summation of stimuli in Paramecium.* Acad. Sci. USSR Biophysica 2, 46—50, 1957.
37. Lund E. E., *A correlation of the silverline and neuromotor systems of Paramecium.* Univ. Calif. Pubs. 39, 35—76, 1933.
38. Lwoff A., *Problems of morphogenesis in Ciliates.* New York: John Wiley and sons, Inc., 1950.
39. Manton I., *Symp. Soc. Exp. Biol.* 6, 306, 1952.
40. Metz C. B., Pitelka D. R. & Westfall J. A., *The fibrillar systems of ciliates as revealed by the electron microscope. I. Paramecium.* Biol. Bull. 104, 408—425, 1953.
41. Naitoh Y., *Direct current stimulation of Opalina with intracellular micro-electrode.* Annot. Zool. Japon. 31, 59—73, 1958.
42. Okajima A., *Studies on the metachronal wave in Opalina. III. Time-change of effectiveness of chemical and electrical stimuli during adaptation in various media.* Annot. Zool. Japon. 27, 46—51, 1954.
43. Okajima A., *Studies on the metachronal wave in Opalina. II. The regulating mechanism of ciliary metachronism and ciliary reversal.* Annot. Zool. Jap. 27, 40—45, 1954.
44. Parducz B., *Reizphysiologische Untersuchungen an Ciliaten. II. Neuere Bei-*

- träge zum Bewegungs- und Koordinationsmechanismus der Ziliatur. *Acta Biol. Hung.* 5, 169—212, 1954.
45. Parducz B., *Reizphysiologische Untersuchungen an Ciliaten. IV. Über das Empfindungs- bzw. Reaktionsvermögen von Paramecium.*, *Acta Biol. Hung.* 6, 289—316, 1956.
 46. Parducz B., *Reizphysiologische Untersuchungen an Ciliaten. V. Zum physiologischen Mechanismus der sog. Fluchtreaktion und der Raumorientierung.* *Acta Biol. Hung.* 7, 73—99, 1956.
 47. Parducz B., *On the nature of metachronal ciliary control in Paramecium.* *J. Protozool.* 9, suppl., abstr. nr 95, 1962.
 48. Parker G. H., *The reversal of ciliary movement in Metazoans.* *Am. J. Physiol.* 13, 1, 1905.
 49. Pastor E. P. & Fennell R. A., *Some observations on the esterases of Tetrahymena pyriformis. W. II. Some factors affecting aliesterase and choline-sterase activity.* *J. Morphol.* 104, 143—158, 1959.
 50. Pigoń A. & Szarski H., *The velocity of ciliary movement and the force of the ciliary beat in Paramecium caudatum.* *Bull. Acad. Polon. Sci. Cl. II*, 3, 99, 1955.
 51. Pitelka D. R., *Observations on flagellum structure in Flagellata.* *Univ. Calif. Publ. Zool.* 53, 1949.
 52. Pitelka D. R. & Metz C. B., *The structure of the neuromotor apparatus of Paramecium as revealed by the electron microscope.* *Biol. Bull.* 103, 232, 1952.
 53. Pütter A., *Die Atmung der Protozoen.* *Zeit. f. Allg. Physiol.* 5, 566, 1905.
 54. Rees C. W., *The neuromotor apparatus of Paramecium.* *Univ. Calif. Pubs. Zool.* 20, 333—364, 377—430, 1922.
 55. Schäfer E. A., *Theories of ciliary movement.* *Anat. Anz.* 24, 437, 1904.
 56. Schäfer E. A., *Models to illustrate ciliary action.* *Anat. Anz.* 26, 517, 1905.
 57. Seaman G. R., *Localization of acetylcholinesterase activity in the protozoan Tetrahymena geleii.* *S. Proc. Exp. Biol. Med.* 76, 169—170, 1951.
 58. Seaman G. R. & Houlihan R. K., *Enzyme systems in Tetrahymena geleii. S. II. Acetylcholinesterase activity. Its relation to motility and to coordinated ciliary action in general.* *J. Cell and Comp. Physiol.* 37, 309—321, 1951.
 59. Seravin L. N., *The role of ATP in the beating of infusorian cilia.* *Biochimija*, 26, 160—164, 1961.
 60. Sleigh M. A., *Metachronism and frequency of beat in the peristomal cilia of Stentor.* *J. Exp. Biol.* 33, 15—28, 1956.
 61. Sleigh M. A., *Further observations on co-ordination and the determination of frequency in the peristomal cilia of Stentor.* *J. Exp. Biol.* 34, 106—115, 1957.
 62. Sleigh M. A., *The form of beat in cilia of Stentor and Opalina.* *J. Exp. Biol.* 37, 1—10, 1960.
 63. Taylor C. V., *Demonstration of the function of the neuromotor apparatus in Euplotes, by the method of microdissection.* *Univ. Calif. Pubs.* 19, 403—470, 1920.
 64. Thomas R., *Action anasthetique du sulfate de nickel sur Paramecium caudatum.* *Bull. Microsc. Appl.*, 3, 2-e Ser., 73—76, 1953.
 65. Williams L. W., *The structure of cilia, especially in Gastropods.* *Am. Naturalist*, 41, 545, 1907.
 66. Wolfson C., *Potential difference measurements on Chaos chaos.* *Physiol. Zool.* 16, 93—100, 1943.
 67. Worley L. G., *Ciliary metachronism and reversal in Paramecium, Spirostomum and Stentor.* *J. Cell. and Comp. Physiol.* 5, 53—72, 1934.
 68. Yamaguchi T., *Studies on the modes of ionic behavior across the ectoplasmic membrane of Paramecium. I. Electric potential differences measured by the intracellular microelectrode.* *J. Fac. Sci. Univ. Tokyo* 8, 573—591, 1960.

UDZIAŁ GENÓW W ROZWOJU ZARODKOWYM OWADÓW

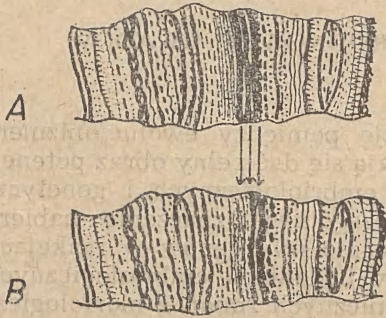
Embriologia zajmuje pośrednią pozycję pomiędzy ewolucjonizmem a genetyką. Te trzy dyscypliny razem starają się dać pełny obraz potencji żywej materii. Ostatnio kierunki badań embriologicznych i genetycznych zbiegają się coraz wyraźniej. Szczególnego znaczenia nabiera genetyka biochemiczna, próbuje ona wyjaśnić rolę genów w reakcjach chemicznych zachodzących w komórce, w badaniach embriologicznych jej zakres rozciąga się na powiązanie chemicznych zmian z morfologicznymi różnicowaniami.

Rola genów w rozwoju zarodkowym jest problemem dyskutowanym niemal od początku rozwoju embriologii. Większość starszych embriologów eksperymentalnych nie uznawała wpływu jądra na procesy morfogenetyczne. Przy mowali oni tylko, że geny kontrolują jedynie ostatnie fazy różnicowania ustalające cechy zewnętrzne organizmu. Klasyczne eksperymenty z wirowaniem, uszkodzaniem, czy rozdzielaniem blastomerów wyjaśniano na bazie cytoplazmatycznych właściwości jaja. Im intensywniej bada się jednak cechy zewnętrzne organizmów, tym mniej można je odgraniczać od podstawowych procesów rozwojowych. Rozwój zaś nie może zachodzić w jaju, w którym genetyczna konstytucja jest nienormalna. Brak jądra, sztuczna haploidalność, aneuploidalność czy wymiana jąder (hybrydyzacja), wcześniej czy później prowadzą do śmierci zarodka. Dziedziczny materiał musi zatem wpływać na wszystkie procesy rozwojowe, wczesne i późniejsze, a całości rozwoju nie można zawęzić tylko do akcji cytoplazmy. Oczywiście, nie można zawęzić także tylko do akcji genów. Rozwój zaczyna się od zapłodnionego jaja, z pewnymi ustalonymi cytoplazmatycznymi właściwościami, ustaloną genetyczną konstytucją i zachodzi w określonych warunkach środowiska. Rezultat końcowy zależy od interakcji tych czynników. W artykule zajmujemy się tylko jedną stroną zagadnienia.

PROCESY MORFOLOGICZNE

Genetyka rozwojowa zaczęła się stosunkowo niedawno. Najintensywniej badana jest *Drosophila melanogaster*, a to z dwóch powodów: ze wszystkich zwierząt genetyka tego gatunku jest najlepiej poznana i materiał jest technicznie łatwy. Związszcza szczególną zaletę stanowi krótki okres rozwoju zarodkowego (24 godz.).

Punktem wyjściowym były obserwacje wykazujące, że większość mutacji *Drosophila melanogaster*, spowodowanych przemieszczeniami materiału dziedzicznego w chromosomach, ubytkami czy podwojeniami, ma efekt letalny u organizmów homozygotycznych lub hemizygotycznych. Dalej, że duża ich część powoduje śmierć organizmu już w okresie rozwoju zarodkowego (Bridges, 1917, 1919; Li, 1927). Najbardziej interesującym materiałem w analizie roli genów w embriogenezie okazały się czynniki letalne wywołane ubytkami w chromosomach.



Rys. 1. Fragmenty chromosomów ślinianek *Drosophila melanogaster*

A — chromosom normalny, B — chromosom tej samej pary wykazujący ubytek jednego prążka

Kiedy wiadomo, że śmierć zarodka spowodowana została ubytkiem w materiale dziedzicznym, to wtedy najprostszym wyjaśnieniem jest, że ubytek objął gen, lub grupę genów, odpowiedzialną za procesy rozwojowe. Przez porównanie zaś stopnia rozwoju organizmu letalnego z normalnym można określić, kiedy nastąpiła śmierć i które procesy zostały zahamowane. Większe ubytki w chromosomach *Drosophila* łatwo można wykryć na podstawie analizy cytologicznej chromosomów ślinianek (rys. 1).

GENY CHROMOSOMU X

Zaburzenia w mejozie mogą spowodować różnego rodzaju abnormalności w strukturze chromosomu X, a przez odpowiednie krzyżówki można otrzymać zygoty, w których brak większej lub mniejszej części tego chromosomu. Brak może obejmować część pojedynczego prążka albo cały chromosom. Efekt takiego ubytku staje się szybko widoczny na podstawie zmniejszania się ilości przeżywających samców (rys. 2).

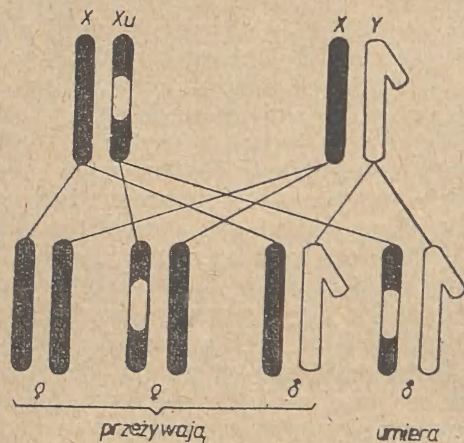
Wyeliminowanie całego chromosomu X u *Drosophila melanogaster* od dawna znane było jako mające efekt letalny w okresie zarodkowym (Li, 1927). U zygot bez tego chromosomu (*nullo X*) zaburzenia pojawiają się bardzo wcześnie (Poulson, 1940, 1945), w okresie bruzdkowania mitozy przebiegają nienormalnie, ruch blastomerów zostaje zahamowany. U zarodków *nullo X* nigdy nie zachodzą dalsze procesy morfogenetyczne, powstaje tylko masa niezróżnicowanych komórek, co zawsze kończy się śmiercią zarodka.

Teraz zastanowimy się, czy odchylenia w rozwoju są bardziej drastyczne u mutacji z większymi brakami w materiale dziedzicznym, aniżeli z mniejszymi i czy występuje korelacja pomiędzy mniejszą ilość

cią brakującej dziedzicznej substancji a czasem, w którym następuje śmierć zarodka. *Drosophila* dostarcza dobrego materiału, ponieważ znana jest ogromna ilość mutacji wykazujących mniejsze lub większe ubytki w różnych okolicach chromosomu X.

W celu zbadania rozwoju zarodków z brakiem połowy chromosomu X, Poulson (1940) posłużył się translokacją, w wyniku której chromosom X został przełamany na połowy w pobliżu centrum. W tym wypadku jaja produkowane przez samice posiadają albo prawe, albo lewe ramię. Wszystkie zarodki mające tylko połowę chromosomu X umierają wcześniej, ale czas śmierci jest różny. Przy braku prawego ramienia zaburzenia są podobne do *nullo X*, przy braku lewego rozwój zachodzi nieco dalej, a poważne zaburzenia zaczynają się dopiero od okresu gastrulacji. Obserwacje przeprowadzone na mutacjach o znacznie mniejszych ubytkach (od 1—45 prążków) wykazały, że odchylenia od normalnego rozwoju są różne, na ogół zależne od wielkości ubytku i lokalizacji. Ubytki w prawym ramieniu chromosomu X wcześniej zatrzymują rozwój, w lewym zaś mają mniejsze konsekwencje morfogenetyczne, chociaż także ostatecznie powodują śmierć zarodków (Poulson, 1945).

Dalsze eksperymenty poparły twierdzenie, że geny chromosomu X istotnie powiązane są z procesami morfogenetycznymi. Okazało się jeszcze, że nie tylko czynniki letalne związane z ubytkami mają wpływ na



Rys. 2. Schemat dziedziczenia ubytku w chromosomie X poprzez heterozygotyczną samicę.

Spośród czterech klas zarodków tylko samce posiadające chromosom X z ubytkiem giną w pewnym stadium rozwoju, zależnie od kategorii ubytku. Rozwój reszty jest normalny (wg Poulsona 1945). Xu — chromosom X z ubytkiem

rozwój. Mutacje punktowe, duplikacje, przemieszczenia, czy inne nie dające się cytologicznie ująć zmiany w strukturze chromosomów, których lokalizacja może być tylko w przybliżeniu wykrywalna testami genetycznymi, mogą mieć także efekt letalny.

Hemizygoty mutacji punktowej *L ff 11* (Ede, 1956a), otrzymanej przez dodawanie do pożywienia formaliny, ogólnie wykazują zaburzenia rozwojowe podobne do *nullo X*. Niewielkie przemieszczenie prążków w pobliżu punktu 56.7 chromosomu X u mutacji X2, powstałej pod wpływem działania promieni Roentgena, powoduje nienormalny rozwój blastodermi i abnormalności w synchronii mitoz w czasie gastrulacji, w konsekwencji czego nie zachodzi inwaginacja stomodaeum i pro-

ctodaem i inwolucja głowy (Ede, 1956b). Wypadek ten jest szczególnie ciekawy, bo wykazuje, że stosunkowo niewielkie odchylenia w normalnej strukturze chromosomu X mają poważne konsekwencje rozwojowe.

Zarodki letalne mutacji punktowej X20 (Ede 1956 c), której czynnik zlokalizowany jest mniej więcej w okolicy O.O chromosomu X, wykazują cztery kategorie abnormalności. U części zarodków powstaje kompletny system nerwowy, a niekompletna hypoderma albo hypoderma rozwija się normalnie, a nie powstaje system nerwowy. U reszty zaburzenia występują albo wcześniej, w okresie formowania się blastodermi, albo później w okresie gastrulacji. Podobne zjawiska zachodzą u hemizygot mutacji X10 (Ede 1956d), zlokalizowanej także mniej więcej w punkcie 0.0 i u zarodków letalnych mutacji S9 (Ede 1956e), związanej ze zmianami w pobliżu centromeru. W tym ostatnim przypadku niektóre zarodki mogą osiągnąć nawet stadium larwy. Wymienione badania są o tyle interesujące, że wskazują na możliwość przeżycia zarodka letalnego, o ile zdoła on przebrnąć przez pewne krytyczne stadia rozwojowe.

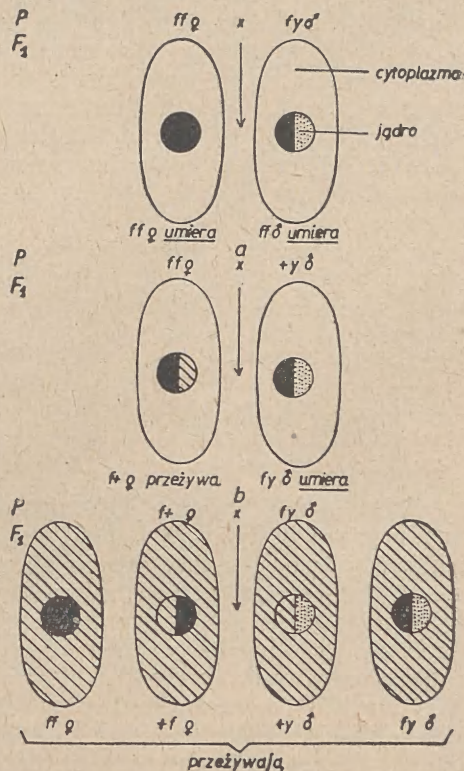
Bardzo specyficzne zjawiska występują u zarodków letalnych mutacji punktowej *l(1) mys* (Wright 1950), powstałej wskutek dodawania do pożywek P^{32} , zlokalizowanej w punkcie ± 21.7 . Rozwój do godziny trzynastej zachodzi podobnie jak u zarodków normalnych, a w następnej godzinie rozwoju następuje skurcz mięśni somatycznych i wisceralnych, wszystkie błony podstawowe zostają poprzerywane, żółtko nie zostaje obite przez przewód pokarmowy i cała normalna struktura zarodka zostaje zniszczona.

Omówimy jeszcze jedną kategorię czynników dziedzicznych zlokalizowanych w chromosomie X, mających wpływ na rozwój, to jest genów powodujących sterylność samic. W tym przypadku w działanie zostaje wciągnięty bardzo czuły mechanizm, letalność powstaje w pewnych genetycznych kombinacjach i zależy może zarówno od genotypu organizmu matki, jak i genotypu zygoty, odziedziczonego po ojcu i matce. Spośród mutacji powodujących sterylność samic te są najbardziej interesujące, które powodują kompletną sterylność tylko wtedy, gdy ojciec jest tego samego genotypu co matka. U wszystkich zygot pochodzących z takich krzyżówek cytoplazma, albo cytoplazma i jądro w interakcji, nie są zdolne do normalnego rozwoju, całe pokolenie F_1 umiera w okresie zarodkowym. Badania nad tymi mutacjami dostarczają informacji nie tylko o wpływie genów zarodka na procesy morfogenetyczne, ale i o wpływie genów matki na naturę i organizację cytoplazmy oocytu.

Dotychczas przebadano cztery kategorie czynników dziedzicznych powodujących sterylność samic, zlokalizowanych w chromosomie X. Gen *deep orange* (Counce 1956a), którego nazwa pochodzi od koloru oczu u osobników dorosłych, zlokalizowany w punkcie ± 0.0 ; *fused* objawiający się połączeniem 3 i 4 żyłki w skrzydłach (Counce 1956b); *rudimentary* (Counce 1956c), którego głównym efektem są zaokrąglone skrzydła, i *nsrat A*, który nie ma widocznego efektu u dorosłych, a który według testów genetycznych zlokalizowany jest mniej więcej w punkcie 1.0 (Ede i Counce 1957).

Jeżeli homozygotyczna samica *fused* zostanie skrzyżowana z samcem posiadającym gen *fused*, wtedy wszystkie zarodki pochodzące z takich krzyżówek umierają przed wylęgnięciem się z jaja (rys. 3). Natomiast,

jeżeli samica *fused* homozygotyczna w stosunku do tego genu zostanie skrzyżowana z samcem nie posiadającym genu *fused*, żeńskie heterozygoty przeżywają, natomiast ginie całe męskie pokolenie. W wypadku skrzyżowania samca *fused* z samicą heterozygotyczną rozwija się pokolenie F_1 o stosunku płci zgodnym z prawami Mendla (rys. 3).



Ryc. 3. Schemat dziedzicznej konstytucji cytoplazmy i jąder zarodków powstałych w wyniku różnych krzyżówek mutacji *fused*, omawianych w tekście.

Cytoplazmę jaja z samicy heterozygotycznej zakreskowano, samicy homozygotycznej wykazuje brak linii. Jądra zawierające gen *fused* zaczerniono, kreskami zaznaczono chromosom X w jądrze nie zawierający genu *fused*, kropkami chromosom Y

U wszystkich zarodków letalnych tej mutacji zaburzenia zaczynają się w końcowym okresie gastrulacji. Później całość komplikuje się jeszcze przez to, że powstają abnormalności w symetrii dwubocznej i inwaginacji stomodaeum. Nienormalnie rozwijają się także komórki mezodermy, zwłaszcza muskulatura segmentalna, i zarodek ginie nie osiągając stadium larwy.

Według obserwacji Counce (1956b) u żeńskiego dorosłego pokolenia F_1 z krzyżówek homozygotycznych samic z samcami nie posiadającymi genu *fused* występują dające się dobrze zauważyć, chociaż o wiele mniej widoczne aniżeli u zarodków letalnych, abnormalności w muskulaturze segmentalnej. Natomiast u pokolenia F_1 powstałego z heterozygotycznych samic i samców bez genu *fused*, chociaż konstytucja genetyczna u części zarodków może być taka sama jak w poprzednim przypadku, to jednak u dorosłych osobników nie obserwuje się żadnych abnormalności w muskulaturze segmentalnej. To jest przypadek wskazujący, że przyszła struktura zarodka zakłada się już w oocyście i że geny komórek matki mają wpływ na prawzór jaja, nawiązujący do

klasycznego już przykładu wpływu genotypu matki na kierunek skreślenia muszli u ślimaka *Limnaea peregra* (Sturtevant 1923).

Inne zarodki letalne mutacji powodujących sterylność samic, wymienione poprzednio, zachowują się podobnie jak *fused*. Najwcześniej zahamowanie procesów rozwojowych występuje u *deep orange*, bo już w okresie podziałów dojrzewania. To jest szczególnie ciekawy materiał, ponieważ zaburzenia występują w okresie, który się daje ściśle ująć. Mniej jasne wyniki dały badania nad mutacją *nasrat* A. Letalne zarodki tej mutacji wykazują zaburzenia w różnych okresach czasu. Niektóre już w okresie dojrzewania, inne w okresie gastrulacji, a czasem zarodek może osiągnąć późne stadia rozwojowe. To krótkie zestawienie badań nad czynnikami letalnymi obrazuje, jak szeroka jest ingerencja materiału dziedzicznego zlokalizowanego w chromosomie X. Utrata części tego materiału lub zmiana funkcji genów może wpływać na procesy morfologiczne już wtedy, kiedy zaczyna się ustalać prawzór jaja albo później, w okresie różnicowania się komórek. Na podstawie dotychczas przeprowadzonych badań zaczyna zarysowywać się obraz wyjaśniający, które okolice chromosomu X (geny) są powiązane z najistotniejszymi procesami rozwojowymi.

GENY AUTOSOMÓW

Mniej liczne badania dotyczące czynników letalnych zlokalizowanych w autosomach wykazały dalej, że geny mające wpływ na embriogenezę zlokalizowane są nie tylko w chromosomach płciowych. Różne procesy rozwojowe mogą zostać zahamowane albo zmienione, jeżeli zostaną wyeliminowane geny w autosomach.

Brak 28 prążków w prawym ramieniu drugiego chromosomu, u zarodków letalnych mutacji *Df/2/vg^B* (Bull 1956) powoduje, podobnie jak u *nullo X*, nienormalny przebieg mitoz w okresie bruzdkowania. W czasie podziałów powstają nienormalne wrzeciona, chromosomy przyjmują nieprawidłowe kształty, bardzo często powstają także wielojądrowe blastomery. Wpływ braku czterech prążków w czwartym chromosomie u mutantów *minute 4* (Farnsworth 1957) ujawnia się w okresie obejmowania żółtka przez zarodek. Duża część kul żółtka pozostaje poza jelitem środkowym, w rezultacie czego wszystkie dalsze procesy morfogenetyczne zostają zniekształcone. Farnsworth interpretuje to zjawisko jako zahamowanie wzrostu pojawiające się w krytycznym okresie embriogenezy.

Donae (1960a, b, 1961) przebadala rozwój zarodków letalnych mutacji punktowej *fs/2/adp²*, zlokalizowanej mniej więcej w okolicy 2.83 drugiego chromosomu. Całe pokolenie F_1 , z samic homozygotycznych w stosunku do tego czynnika, umiera w okresie zarodkowym niezależnie od genotypu plemnika. Pokolenie to nie rozwija się dalej jak do 5—6 podziałów bruzdkowania. Wpływ genotypu komórek somatycznych matki jest w tym przypadku podobnie widoczny jak u mutacji *fused*, omawianej poprzednio. Wpływ ten uwidacznia się także w morfologii oocytów. Samice homozygotyczne produkują duże ilości jaj, u których można zauważyć abnormalności albo w strukturze cytoplazmy powierzchniowej, albo wewnętrznej, albo jaja z dużymi brakami w materiale zapasowym.

PROCESY FIZJOLOGICZNE I BIOCHEMICZNE

Analiza czynników letalnych ujawniających się w okresie zarodkowym rozwija się głównie z punktu widzenia morfologicznego, ale historycznie biorąc badania fizjologiczne poprzedziły morfologiczne. Już w 1939 r. Boell i Poulson posługując się nurkiem Kartezjusza porównali stopień oddychania zarodków normalnych *Drosophila melanogaster* z zarodkami *nullo X*, które później w 1940 r. Poulson przebadła z punktu widzenia morfologicznego.

Według badań wymienionych autorów u zarodków *nullo X*, przeciwnie niż u zarodków normalnych, w miarę rozwoju występuje stałe zmniejszenie się zapotrzebowania na tlen. Najwyraźniej objawia się to ściśle w tym czasie, kiedy występują pierwsze zaburzenia morfologiczne. Podobne rezultaty otrzymała Bull (1954) u zarodków letalnych mutacji *Df/2/vg^B*, związanej ze zmianami w drugim chromosomie. W tym przypadku, zarówno u zarodków letalnych, jak i heterozygotycznych, zapotrzebowanie zwiększa się stopniowo aż do siódmej godziny rozwoju. Po tej godzinie krzywa zużycia tlenu u zarodków letalnych gwałtownie spada, to jest w tym czasie, kiedy podziały bruzdkowania zaczynają przebiegać nienormalnie. Jak te zjawiska są powiązane przyczynowo z procesami rozwojowymi, na razie trudno wytłumaczyć.

Ogólnie wiadomo, że organizmy letalne nie są zdolne do przeżycia pewnych krytycznych stadiów, o specyficznej aktywności metabolicznej, charakteryzujących się podwyższonym zapotrzebowaniem na tlen. Odnosnie omówionych badań nic nie wiemy, czy zmniejszanie się stopnia oddychania spowodowane jest blokiem w procesach oksydacyjnych, czy to jest tylko wtórna manifestacja zatrzymania innych procesów.

Prac dotyczących analizy biochemicznej mamy także mało. Boell i Poulson (1946) przebadali aktywność cholisterenazy u zarodków letalnych mutacji *Notch*, charakteryzujących się hipertrofią systemu nerwowego. Aktywność tego enzymu u zarodków letalnych zwiększa się proporcjonalnie do zwiększania się tkanki nerwowej, co sugeruje tylko, że nienormalnie powiększony system nerwowy, jest biochemicznie normalny odnośnie poziomu cholisterenazy. Badania Donae (1960a) sugerują, że u zarodków letalnych mutacji *fs/2/adp²* w czasie bruzdkowania zostaje zahamowana, względnie zaburzona synteza DNA. W chromosomach w okresie mitoz pojawiają się Feulgen negatywne okolice, w których później chromosomy zostają poprzerywane. Zatem materiał dziedziczny drugiego chromosomu byłby odpowiedzialny za syntezę DNA w okresie bruzdkowania. Wright (1960) na podstawie histochemicznej analizy letalnych zarodków mutacji *L/1/mys*, związanej ze zmianami w chromosomie X zauważył, że w tym okresie, kiedy następuje skurcz mięśni somatycznych i przerwanie błon podstawowych, reakcja PAS u zarodków letalnych jest wyraźnie słabsza niż u normalnych, świadczy to, że przemiana cukrów zostaje w jakiś sposób zahamowana.

Na razie tyle tylko wiemy o biochemii zarodków letalnych. Dane te wskazują, że zmiany w normalnym kompleksie dziedzicznym zarodka zmieniają normalny sekwens procesów metabolicznych, jednak nie mówią jeszcze o pośrednich stopniach pomiędzy działaniem genów a efektem ich działania.

ZAKOŃCZENIE

Posługiwanie się czynnikami letalnymi jako naturalnymi eksperymentami, w analizie roli genów w rozwoju, jest już standardową techniką. Oczywiście, jak każda metoda eksperymentalna i ona ma swoje słabe strony.

Porównując wszystkie dotychczasowe obserwacje można zauważyć, że różne zmiany w różnych chromosomach mają niekiedy bardzo podobne efekty. Mutacje *nullo X*, *deep orange*, *Df/2/vg²*, *fs/2/adp²*, u zarodków letalnych objawiają się bardzo wcześnie i zasadniczo bardzo podobnie. To może sugerować, że w tych przypadkach odchylenia od normalnego rozwoju związane są raczej z zaburzeniami w ogólnej funkcji jądra, a nie z utratą danej grupy genów lub zmianą ich działania. Taki wniosek oczywiście obniża wartość czynników letalnych w badaniach roli genów w rozwoju. Wydaje się jednak, że podobne rezultaty należy raczej tłumaczyć trudnościami w analizie stopnia zaburzeń morfogenetycznych. Widoczne morfologiczne abnormalności mogą być poprzedzane niewidocznymi chemicznymi zmianami. Chemiczne zmiany mogą się odbijać na morfologicznych procesach dopiero w pewnych odgraniczonych etapach morfogenezy.

Przy tego rodzaju badaniach występują szczególnie liczne trudności techniczne, na które trzeba zwracać uwagę. Niejednokrotnie trudno jest dokładnie oddzielić wpływ czynnika letalnego na procesy rozwojowe od wpływu innych czynników, jak wiek czy środowisko. Wiadomo, że rozwój zarodków letalnych, czy normalnych, może być modyfikowany przez wiek samicy, zwłaszcza u mutacji powodujących sterylność samicy. Starsze samice heterozygotyczne mogą znosić jaja z defektami w strukturze żółtka lub cytoplazmy, wykazujące zaburzenia w mitozach zupełnie podobne do zaburzeń u zarodków samic homozygotycznych w stosunku do jakiegoś czynnika letalnego, a oczywiście granica wieku w kulturach jest bardzo płynna i zależy od wielu rzeczy. Czynniki letalne mogą być modyfikowane przez pożywienie; King i Sang (1959) wykazali gwałtowne zwiększanie się letalności w kulturach *Drosophila* na skutek podawania pożywek bez RNA. Mogą być także modyfikowane przez temperaturę. U *Drosophila pseudoobscura* w temperaturze 25°C czynnik letalny ujawnia się w 100% (Dobrzansky i Spasky 1944), ale w temperaturze 21°C tylko w 50%. W tej ostatniej temperaturze zostaje tak zmodyfikowany, że nie wystarcza do zatrzymania rozwoju, zarodek może przebrnąć przez kryzys i dalej kontynuować rozwój. Wskutek działania czynników środowiska powstaje bardzo niespecyficzny obraz rozwoju zarodków letalnych i często trudno jest zdecydować, co należy uznać za pierwotny, a co za wtórny efekt działania czynnika letalnego. Zarodki letalne daje się wtedy zwykle bardzo późno oddzielić od rozwijających się normalnie i tym prawdopodobnie należy tłumaczyć opisywanie kilku kategorii zarodków letalnych u jednej mutacji, jak w wypadku X20, X10, S9 czy Nasrat A.

Czynniki letalne mające wpływ na rozwój zarodkowy mogą być związane ze zmianami punktowymi w strukturze chromosomu (zmiana funkcji genu) ubytkami, przemieszczeniami czy podwojeniami. Wszystkie te zmiany, jak już wspomniałem, mogą mieć bardzo podobne efekty. Praktycznie więc biorąc, na razie nie jest możliwe dokładne zdefiniowanie

stosunku działania czynnika letalnego do działania normalnych genów w rozwoju. Nic nie wiemy, czy szkodliwy wpływ czynnika letalnego zależy od jego specyficznej aktywności, w odróżnieniu od aktywności normalnych genów, czy tylko od braku aktywności normalnej grupy genów. Wreszcie znana jest duża ilość ubytków w chromosomach *Drosophila*, nie mających w ogóle efektów letalnych w żadnym okresie ontogenezy (H a d o r n, 1961). Czy zatem badania te dostarczają obiektywnych informacji o roli genów w rozwoju?

Odpowiedź na pytanie postawione powyżej jest tylko jedna. Całość tych badań na razie należy uznać za wstępne. Normalne i adaptacyjne właściwości materiału dziedzicznego zarodka muszą być badane stopień po stopniu, w porównaniu ze strukturą i chemizmem rozwijającego się organizmu. Najidealniej byłoby, gdyby przebadano serię małych, kolejnych ubytków, o ostrych odgraniczonych efektach. U *Drosophila* znana jest ogromna ilość mutacji spowodowanych ubytkami, materiał czeka na usystematyzowanie, a od zastosowania promieni X celem wywoływania zmian w strukturze chromosomów powstały nieograniczone możliwości. Perspektywy tych badań są oczywiście ogromne, a biochemiczna analiza wczesnych stadiów rozwojowych zarodków letalnych może dać klucz do zrozumienia chemicznych procesów związanych z różnicowaniem się komórek.

W końcu należy podkreślić, że badania te są interesujące nie tylko z punktu widzenia genetyki rozwojowej, ale są także dobrym uzupełnieniem do metod eksperymentalnych dotychczas stosowanych w analizie rozwoju (C o u n c e 1961). Wykażemy to tylko na jednym przykładzie. U letalnych zarodków *Notch-8* (P o u l s o n 1940), charakteryzujących się niekompletną hypoderma i słabym zróżnicowaniem mezodermy, mioblasty występują tylko w tych okolicach, gdzie występuje hypoderma, co sugeruje, że u owadów w normalnym rozwoju występuje indukcja pomiędzy ektoderma a mezoderma. To dobrze zgadza się z wynikami eksperymentów B o c k a (1941) i H a g e t a (1953) wykonanych przy pomocy mikrochirurgii.

LITERATURA

1. Bock E., *Wechselbeziehungen zwischen den Keimblätter bei der Organbildung von Chrysopa perla L. I. Die Entwicklung des Ektoderms in mesoderm-defekten Keimteilen*. Arch. Entwickl.-Mech. Org. 141, 1941.
2. Boell E. J., Poulson D. F., *The respiratory metabolism of normal and genetically deficient eggs of Drosophila melanogaster*. Anat. Rec. 75, 1939.
3. Bock E., *A comparative study of cholinesterase activity in normal and genetically deficient strains of Drosophila melanogaster*. Biol. Bull. Mar. Biol. Labor. Wood's Hole 91, 1946.
4. Bridges C. B., *Deficiency*. Genetics vol. 2, 1917.
5. Bridges C. B., *Vermilion deficiency*. J. Gen. Physiol., vol. 1, 1919.
6. Bull A. L., *A study of the oxygen consumption of normal and lethal embryos of Drosophila melanogaster*. Zschr. f. induct. Abst. u. Vererb., Bd. 86. 1954.
7. Bull A. L., *Developmental effects of the vg^B deficiency in Drosophila melanogaster*. J. Expl. Zool., 122, 1956.
8. Counce S. J., *Studies on female-sterility genes in Drosophila melanogaster. I. The effects of the gene deep orange on embryonic development*. Z. induct. Abstamm. u. Vererb. 87, 1956a.

9. Counce S. J., II. The effects of gene fused on embryonic development. *Ibid.*, 87, 1956b.
10. Counce S. J., III. The effects of the gene rudimentary on embryonic development. *Ibid.*, 87, 1956c.
11. Counce S. J., The analysis of insect embryogenesis. *Annual Rev. of Entomol.*, vol. 6. 1961.
12. Donae W. W., Developmental physiology of the mutant Female Sterile (2) Adipose of *Drosophila melanogaster*. I. Adult morphology, Longevity, eggs production, and eggs lethality. *J. Exp. Zool.*, v. 145, no. 1, 1960a.
13. Donae W. W., II. Effects of altered environment and residual genome on its expression. *Ibid.*, v. 145, no. 1, 1960b.
14. Donae W. W., III. Corpus allatum- complex and ovarian transplantation. *Ibid.*, v. 146, no. 3, 1961.
15. Ede D. A., Studies on the effects of some genetic lethal factors on the embryonic development of *Drosophila melanogaster*. I. A preliminary survey of some sex-linked lethal stocks, and an analysis of the mutant Lff 11. *Arch. Entw.-mech Org.* 143, 1956a.
16. Ede D. A., II. An analysis of the mutant X2. *Ibid.*, 148, 1956b.
17. Ede D. A., III. An analysis of the mutant X20. *Ibid.*, 149, 1956c.
18. Ede D. A., V. An analysis of the mutant X10. *Ibid.*, 149, 1956d.
19. Ede D. A., VI. An analysis of the mutant S9. *Ibid.*, 149, 1956e.
20. Ede D. A., Counce S. J., The effect on embryogenesis of a sex-linked female-sterility factor in *Drosophila melanogaster*. *Embryol. Expl. Morphol.*, 5, 1957.
21. Farnsworth M. W., Effects of the homozygous Minute-IV deficiency on the development of *Drosophila melanogaster*. *Genetics*, v. 42, no. 1, 1957.
22. Haget M. A., Mise en évidence d'une induction exercée par l'ectoderme sur le mésoderme dans la morphogénèse embryonnaire de *Leptinotarsa* (Insecte, Col.). *Compt. Ren. d. Séances d. L'Acad. d. Sc. T.* 230, 1950.
23. Hadorn E., *Developmental Genetics and Lethal Factors*. Methuen et Co. London. 1961.
24. King R. C., Sang J. H., Oögenesis in adult *Drosophila melanogaster*. VIII. The role of folic acid in oögenesis. *Growth*, 23, 1959.
25. Li J. C., The effects of chromosome aberrations on development in *Drosophila melanogaster*. *Genetics*, 12, 1927.
26. Poulson D. F., The effects of certain X-chromosome deficiencies on the embryonic development of *Drosophila melanogaster*. *J. Exp. Zool.*, 83, 1940.
27. Poulson D. F., Chromosomal control of embryogenesis in *Drosophila*. *Am. Nat.*, 79, 1945.
28. Wright T.F.R., The phenogenetics of the embryonic mutant, lethal Myosphe-roid, in *Drosophila melanogaster*. *J. Exp. Zool.*, v. 143, no. 1, 1960.

HENRYK SZARSKI

UWAGI O BIOFIZYCE

Zaproszony do wypowiedzi przez Redakcję Kosmosu zabieram głos w sprawie zadań i perspektyw biofizyki w Polsce. Muszę podkreślić, że patrzę na to zagadnienie z boku, jako zainteresowany obserwator.

Nazwa „biofizyka” może wprowadzać w błąd, sugerując istnienie pewnej dyscypliny naukowej w tradycyjnym ujęciu, analogicznej do biochemii, anatomii porównawczej czy ekologii, podczas gdy w istocie biofizyka jako dyscyplina samodzielna nie istnieje i nigdy nie powstanie, podobnie jak np. nie powstała dotychczas po pięćdziesięciu latach rozwoju nauka o hodowli tkanek. Wykład biofizyki w programie studiów uczelni wyższej byłby pomyłką, gdyż musiałby stanowić sztuczny zlepek wiadomości niczym nie powiązanych poza aparaturą badawczą, a należących w istocie do rozmaitych nauk biologicznych.

Mimo tego na całym świecie powstają coraz to nowe laboratoria biofizyczne, jest też rzeczą nader szczęśliwą, że Polska Akademia Nauk posiada placówkę poświęconą badaniom biofizycznym. W wielu dziedzinach biologii trzeba bowiem w coraz to szerszej mierze korzystać z aparatury doświadczalnej, specjalnie zbudowanej i obsługiwanej przez fizyków. Neurofizjologia, cytologia, biochemia muszą obecnie posługiwać się specjalną aparaturą, którą winni obsługiwać ludzie nie tylko posiadający wyższe wykształcenie w zakresie fizyki, ale posiadający talent i inwencję twórczych pracowników nauki. Pracownik dysponujący normalnym wykształceniem biologa lub lekarza jest w wielu dziedzinach badań bezradny bez bliskiej współpracy fizyka eksperymentatora.

Aparatura, którą posługują się badacze problemów biofizycznych, jest najczęściej bardzo kosztowna, a obsługa jej wymaga dużych zespołów ludzkich, dlatego byłoby chyba nierozsądne postulowanie tworzenia licznych laboratoriów biofizycznych przy różnych uczelniach wyższych. Sytuacja w tej dziedzinie przypomina do pewnego stopnia problemy organizacji badań fizyki jądrowej. Konieczne jest jednak istnienie w Polsce jednego centralnego laboratorium biofizycznego, lub paru pracowni specjalnych, gdzie można by było zwrócić się czy to o poradę, czy z prośbą o współpracę, czy wreszcie przekazać temat wynikający z prowadzonych badań, lecz przekraczający możliwości techniczne przeciętnej pracowni badawczej.

Redakcja Kosmosu zapytuje w ankiecie o perspektywy rozwojowe polskiej biofizyki. Sądzę, że nie zabraknie u nas zdolnych ludzi, którzy zechcą w tym kierunku pracować. Czynnikiem limitującym rozwój badań będą kredyty, które staną do dyspozycji. Nie ulega wątpliwości, że swobodne planowanie badań biofizycznych wymaga wielkich zasobów

finansowych. Czy zostaną one przyznane polskim biofizykom, na to pytanie nie mogą odpowiedzieć uczestnicy ankiety, mogą tylko wyrazić opinię, że byłoby to ogromnie pożądane.

LISTY W SPRAWIE BIOFIZYKI

Interesuję się zagadnieniami biofizyki tylko marginesowo jako biochemik, a ponadto w ramach mego stanowiska prorektora Akademii Medycznej w Lublinie.

Zdaniem moim sprawie rozwoju tej stosunkowo młodej dyscypliny naukowej u nas należałoby poświęcić baczniejszą uwagę.

Obecnie nie mamy jeszcze ani katedr biofizyki, ani też kadry naukowej samodzielnych i pomocniczych pracowników w tej dyscyplinie.

Wydać się, że katedry fizyki w Akademii Medycznych mogłyby stać się zarówno bazą naukową w problematyce biofizyki, jak i szkołą kadry naukowej biofizyków.

Niestety nieliczne tylko Akademii Medyczne mają swoje dobrze zorganizowane zakłady fizyki, a na stanowiskach kierowników samodzielnych pracowników naukowych, interesujących się zagadnieniami biofizyki.

Wydać mi się, że w programach nauczania fizyki zarówno w Akademii Medycznych, jak i Wyższych Szkołach Rolniczych, należałoby wprowadzić zmiany na korzyść biofizyki, a natomiast w uniwersytetach na wydziałach biologicznych uważałabym za celowe wprowadzenie biofizyki jako odrębnej dyscypliny na wyższych latach. Ale to nie byłoby tak łatwe do przeprowadzenia.

Myślę, że na wstępie należałoby przeprowadzić dyskusję podstawową na temat biofizyki w Polsce, może nie w Kosmosie, ale Życiu Nauki lub Życiu Szkoły Wyższej.

J. Opieńska-Blauth

Sprawa rozwoju biofizyki w Polsce jest zagadnieniem bardzo aktualnym i niezmiernie ważnym ze względu na istotne, coraz to silniejsze powiązania tej gałęzi nauki z fizjologią, biochemią, naukami biologicznymi, lekarskimi i farmacją. Nie czuję się kompetentny, aby wypowiedzieć się o aktualnym stanie biofizyki w Polsce, albowiem mam za mało wiadomości w tym względzie, wydać mi się jednak, że powinien to uczynić raczej specjalista biofizyk w oparciu o materiały zebrane drogą ankietyzacji z odpowiednich środowisk naukowych (zakładów, instytutów naukowych i katedr uczelnianych), co dałoby właściwą podstawę do oceny i pozwoliło nakreślić perspektywy rozwojowe.

W zakresie nauk fizjologicznych podobną pracę wykonał w ostatnim roku Komitet Nauk Fizjologicznych PAN, co okazało się bardzo pożyteczne dla oceny kierunków badawczych i możliwości dalszego ich rozwoju. Chyba to samo należałoby zrobić z biofizyką, aby się dowiedzieć o placówkach naukowych, kadrach pracowników naukowych i technicznych i pracach, zwłaszcza że prace z tej dziedziny, wciąż jeszcze nie-

liczne pojawiają się w różnych czasopismach specjalistycznych i dzięki temu ewidencja ich jest niełatwa. Ze względu na duże znaczenie zagadnienia właściwego rozwoju biofizyki w Polsce można by pomyśleć o stworzeniu Komisji Biofizyki, najlepiej przy Wydziale II PAN, w skład której weszliby specjaliści oraz zainteresowani przedstawiciele pokrewnych gałęzi nauk, która zajęłaby się w sposób odpowiedzialny tym zagadnieniem. Istniejący Komitet Fizyki Medycznej PAN niewątpliwie mógłby udzielić swej pomocy w pracach powołanej Komisji.

Powyższe uwagi proszę potraktować jako fragmentaryczną wypowiedź moją osobistą jako fizjologa i równocześnie składam wyrazy podziękowania Redakcji Kosmosu A za podjęcie cennej inicjatywy w sprawie dyskusji na temat stanu i rozwoju biofizyki w Polsce.

Wiesław Hołobut

TAKSONOMIZM I POPULACJONIZM W ANTROPOLOGII WSPÓŁCZESNEJ

Nieco uwag w związku z artykułem dyskusyjnym Tadeusza Bielickiego pt.
Antropologiczny spór wokół pojęcia rasy

I. WYJASNIENIE WSTĘPNE

Instrukcja Redakcji Kosmosu A ograniczająca do dziesięciu, co najwyżej, stronic maszynopisu objętość mego komentarza do antyantropologicznego, jak miemam, w założeniu artykułu Tadeusza Bielickiego zadecydowała nie tylko o opóźnieniu mej bardzo obszernej pierwotnie wypowiedzi, lecz także o mojej rezygnacji nie tylko z pełności interpretacji, lecz także z gładkości formy na rzecz jej zwięzłości, wyrażającej się w przyjęciu punktowego układu uwag.

Racjonalność tego ograniczenia jest dla mnie teoretycznie bezsporna, gdyż narzuciło je niewątpliwie słuszne przeświadczenie, że pobieżne choćby omówienie wszystkich fałszywych, lub co najmniej nieściślych, informacji zawartych w jedynym w swoim rodzaju elaboracie wrocławskiego doktora i teoretyka antropologii, musiałoby rozsadzić ramy normalnego zeszytu Kosmosu A, czasopisma bądź co bądź niespecjalistycznego, lecz ogólnobiologicznego. Tym niemniej praktyczna możliwość zastosowania się do tego ograniczenia w komentarzu jest, właśnie ze względu na wspomniane cechy artykułu, niezbyt wielka i byłaby w pełni uzasadniona jedynie wtedy, gdyby komentator był współodpowiedzialny za ukazanie się artykułu, który uważa za szkodliwy, co w konkretnym przypadku nie zachodzi.

II. KOMENTARZ

A. UWAGI OGÓLNE O RZECZYWISTYM STOSUNKU TAKSONOMIZMU DO POPULACJONIZMU WE WSPÓŁCZESNEJ ANTROPOLOGII ŚWIATOWEJ

1. Udaną partię elaboratu T. Bielickiego stanowi bezspornie jego lapidarna charakterystyka antropologii polskiej. Nie ulega bowiem wątpliwości, że istotnie Polska: „wydała najsilniejszą szkołę typologii antropologicznej na świecie. W tej właśnie szkole typologiczna koncepcja rasy uzyskała postać najpełniejszą, pod względem teoretycznym najbardziej wykończoną, wyczelowaną i konsekwentną. Tradycje tej szkoły

są u nas potężne, autorytet wielki, a dorobek i poglądy od wielu lat szeroko popularyzowane". Informację tę należy więc uznać za całkowicie poprawną, wyrażając zarazem żal z powodu jej nietypowości dla komentowanego artykułu. Można też mniemać, że każdy, komu nieobca jest polska literatura antropologiczna zauważy, iż przytoczona charakterystyka odpowiada najbardziej stanowisku systematycznemu łódzkiej szkoły morfologiczno-porównawczej, a najmniej pasuje do poczynañ wrocławskiego ośrodka antropostatystycznego z jego pięciocechowymi diagnozami typologicznymi.

- 2. Europejskie, a nie amerykańskie, wbrew wyrażonej w pierwszych zdaniach elaboratu T. Bielickiego, pochodzenie doktryny populacjonistycznej jest oczywiste dla każdego, kto zna pobieżnie choćby dzieje antropologii. Tym niemniej jednak, ze względu na niespecjalistyczny charakter Kosmosu A warto zestawić w najkrótszy bodaj możliwy sposób informacje, jakich udziela w tym względzie elaborat z danymi historycznymi.

Według artykułu mianowicie, inauguracja populacjonistycznego „nowego etapu w dziejach antropologii fizycznej” odbyła się mniej więcej tak, że na pewnym lokalnym sympozjum poświęconym tytularnie zagadnieniu „pochodzenia i ewolucji człowieka” jakaś, w przedstawieniu T. Bielickiego całkowicie bezimienna, grupa amerykańskich antropologów została po prostu zmajoryzowana przez licznie przybyłych wybitnych niespecjalistów, głównie korpuskularnych genetyków i teoretyzujących zoosystematyków (NB tej miary co G. G. Simpson), po czym nieantropologowie ci, zostawiwszy na boku programową tematykę zjazdu, stworzyli nowy, rzekomo, kierunek antropologii, którego głównym teoretykiem stał się immunolog.

Natomiast w świetle znanych na ogół nawet starszym studentom biologii dziejów antropologii światowej geneza populacjonizmu przedstawia się znacznie prawdopodobniej i bardziej organicznie. Wynika z nich bowiem niedwuznacznie, że populacjonizm w ogóle, a amerykański w szczególności, to po prostu bardzo spóźniony epigon upadku myśli antropologicznej zaznaczającego się w drugiej połowie XIX stulecia, a tak znakomicie i bez wywoływania sprzeciwów scharakteryzowanego przez R. Virchowa na kongresie antropologów niemieckich w Lindau (1899). Wtedy to bowiem pod wpływem wulgaryzacji darwinizmu odżyły nagle mgliste buffonowskie koncepcje konwencjonalistyczne, a zwłaszcza bałamutna doktryna zasadniczej nierozgraniczalności form i ich całkowitej plastyczności w stosunku do środowiska, odciągająca antropologów od poważnych badań analityczno-taksonomicznych i spychająca ich na błędne ścieżki przyczynkarstwa i powierzchownej materiałowej opisowości, a tym niebezpieczniejsza dla nich niż dla zahartowanych w sporach systematycznych zoologów i botaników, że jako dynamiczni przedstawiciele młodej nauki chcieli niejednokrotnie nie tylko iść w pierwszym szeregu bojowników nowych idei, ale nawet nadążać za kaprysami przemiennej ówczesnie mody naukowej.

Dzięki interwencji J. Czekanowskiego, inicjującego realizację tezy Virchowa o określeniu taksonomicznym osobnika jako jedynej właściwej podstawie wniosków antropologicznych, antropologii polskiej udało się wyjść ze ślepego zaułka, do którego wspomniany marsz światowej czołówki antropologicznej naukę o człowieku ostatecznie doprowadził. Na zachodzie natomiast to wychodzenie na otwartą przestrzeń dokonywało się w sposób powolniejszy i znacznie mniej konsekwentny,

a w Ameryce, kraju skrajności i dyletantyzmu, dekadenska genealogicznie doktryna populacjonistyczna nie tylko nie popadła w stan anabiozy, lecz utrzymała niemal w pełni swą witalność, a ostatnio zaczęła nawet wykazywać tendencję do pewnej ekspansji. Sporo wiadomości o dziejach antropologii, a m.in. i o jej stanie w drugiej połowie XIX stulecia, udostępnili polskiemu czytelnikowi L. Krzywicki (1907) i J. Czekanowski (1948), które to prace pozwalam sobie polecić również autorowi komentowanego artykułu.

3. Teoretycznie biorąc wolno mniemać, że gdyby autor ów znał w dostatecznej mierze polskie piśmiennictwo antropologiczne, nie usiłowałby sugerować czytelnikom czasopisma ogólnobiologicznego, że kierunek „populacjonistyczny” w antropologii nie napotkał na gruncie polskim entuzjastycznego przyjęcia i jest — jak dotąd — w dużej mierze ignorowany. W rzeczywistości bowiem pogląd ten nie mógł być w ogóle brany pod uwagę, a tym mniej przyjmowany z entuzjazmem, jako że co najmniej na 20 lat przed sympozjum w Cold Spring Harbor spoczął sobie spokojnie w polskim lamusie myśli antropologicznej, tak że tylko ktoś całkowicie nieobeznany z rozwojem antropologii polskiej mógłby go uznać za jakieś *novum* teoretyczne. Całkowicie fałszywa jest też informacja o jakimkolwiek ignorowaniu populacjonizmu amerykańskiego przez antropologów polskich. Świadczą o tym dowodnie wypowiedzi uczestników konferencji typologicznej (Wrocław 4—6.II.1954), w której wprawdzie T. Bielicki, ze zrozumiałych względów, udziału nie brał, ale sprawozdanie, z której winno mu być znane (Przegląd Antropologiczny t. XXI, 2, 1955). Jeśli się bowiem nawet pominie zasadniczą krytykę podstaw populacjonizmu przeprowadzoną przez I. Michalskiego (s. 538—39, 542—43, 553, 571—73, 657—61) oraz globalną ocenę antropologii „zachodniej” jako bezpośredniej spadkobierczyni XIX-wiecznej nieudolności systematycznej dokonaną przez J. Mydlarskiego (s. 665—66 i 812), to i tak pozostanie jeszcze całkowicie jednoznaczna i zwrócona zwłaszcza przeciw W. C. Boydowi wypowiedź A. Wiercińskiego we wstępnym, przeglądowym referacie konferencyjnym (s. 676—77), z której przytoczę tu najbardziej znamieny wyjątek: „Na jeszcze niższym poziomie (niż v. Eickstedta i Montandona — przypisek mój) prezentują się klasyfikacje antropologiczne w krajach anglosaskich, gdzie ślepa wiara w mechanistyczne i atomistyczne założenia genetyki formalnej nie pozwala na budowanie racjonalnej antroposystematyki. Znamienna jest tu praca Boyda, rozpatrującego możliwość utworzenia naturalnej systematyki człowieka, spełniającej zarazem wzmiankowany postulat jednoznacznej, indywidualnej diagnozy typologicznej. Konfrontacja obu postulatów z twierdzeniami genetyki formalnej doprowadza Boyda do smętnego wniosku, że tylko grupy krwi są jedynymi cechami umożliwiającymi realizację obu postulatów; kryteria te jednak zupełnie nie są wystarczające. W antropologii zachodniej pojawiło się także stanowisko skrajnie agnostyczne...” itd. Trudno mi cytować cały wywód Wiercińskiego, lecz chyba już to, co przytoczyłem, oświetla w sposób właściwy wartość udzielonej przez T. Bielickiego informacji, zwłaszcza że o ignorancji antropologów polskich nie może tu chyba być mowy, a co najmniej Wiercińskiemu niepodobna nawet odmówić sporej dozy negatywnego entuzjazmu.

4. Krytyka taksonomizmu dokonana rzekomo przez Boyda przedstawia się w ujęciu T. Bielickiego raczej nieprzekonująco, a nawet można by powiedzieć anemicznie, gdyby nie takie typowe dla stylu T. Bielic-

kiego określniki jak „niedowiedziony”, „niesprawdzalny”, „fałszywy”, „niedorzeczny” itd., nie poparte zresztą w tekście artykułu choćby pojedynczymi przykładami dowodowymi. Łatwo bowiem zauważyć, że amerykański twórca „nowej systematyki” nie tylko operuje przestarzałym dla nas, a najzupełniej zbędnym pojęciem antropologia fizyczna, które odrzucił zdecydowanie już R. Martin (w 1914), a które utrzymuje się (wraz ze stopą i funtem) tylko w krajach anglosaskich, lecz zdaje się znać inną jeszcze poza „rasową”, jakąś niesystematyczną antropologię, tak jakby bez taksonomiczno-porównawczego aspektu można było w ogóle mówić o antropologii, która pozbawiona decydującego o jej odrębności elementu taksonomizmu musiałaby utracić swój niezależny byt i zadowolić się jakimiś „randproblemami” anatomii, fizjologii, psychologii i innych „jednostkowych” nauk o człowieku, przeciw czemu zastrzegali się tak wyraźnie wszyscy rzeczywiści teoretycy antropologii od Blumenbacha do R. Martina i J. Czekanowskiego (por. I. Michalski, 1946). Wiele do myślenia daje również w krytyce Boyda zwrot „tradycyjna antropologia”, świadczący w tym aspekcie o niedostatecznym wyrobieniu filozoficznym użytkownika, gdyż każda nauka jest w mniejszym lub większym stopniu tradycyjna, jako że nie wyskakuje nagle i w stanie gotowym jak uzbrojona Atena z głowy Zeusa, lecz stanowi zmienny w czasie efekt złożonego procesu historycznego. Antropologia zaś jako nauka systematyczna jest w tym większym stopniu tradycyjna, że każdego rzetelnego systematyka obowiązuje rzeczowe ustosunkowanie się do osiągnięć poprzedników (T. Henzel i I. Michalski, 1955, s. 540). Ozdobę krytycznych sloganów Boyda stanowi jednak stwierdzenie impasu tej „tradycyjnej antropologii”, szczególnie interesujące w ustach epigona tradycji antropologicznych XIX stulecia. Cóż jest bowiem impasem w antropologii? Czy umiejętność, choćby niedoskonała, taksonomicznego określania materiału ludzkiego i względnie ścisłego porównywania serii spostrzeżeńowych oraz opieranie na tej podstawie różnorodnych, prawidłowych i logicznych wniosków etnogenetycznych, antropopatologicznych, praktycznych zastosowań wiedzy o człowieku itd., czy też apriorystyczna rezygnacja z tej umiejętności lub kapitulacja przed nasuwającymi się trudnościami, prowadząca do stanu wiadomości, przy którym właśnie Ameryka jest największą i najbielszą z białych plam na mapie antropologicznej świata.

Uderzająca swą gołosłownością jest w tej jedynej w swoim rodzaju krytyce enuncjacja informująca jakoby „tradycyjna antropologia” nie zajmowała się od wielu lat „prawie niczym innym jak tylko jałowym klasyfikowaniem osobników ludzkich” na „typy morfologiczne”. W rzeczywistości bowiem tylko nieznaczna część antropologów, przede wszystkim polskich, znających mniej lub więcej dobrze materiał ludzki, zajmowała się klasyfikowaniem osobników, reszta, zwłaszcza na „zachodzie”, zadowalała się wzorem XIX-wiecznych poprzedników daleko mniej uciążliwym choć powierzchownym opisywaniem tzw. „populacji”, będących w istocie różnorodnymi, dowolnie rozgraniczаныmi grupami o charakterze etnicznym, lokalnym, zawodowym itd. Nieliczni stosunkowo nowocześni antropologowie-taksonomiści dokonując indywidualnej analizy systematycznej traktowali ją oczywiście nie jako jedyny samostanny cel swych badań, lecz jako najbardziej istotną i realną, bo mającą dostępne kontroli ramy morfologiczne, podstawę swych wniosków dotyczących wszystkich zagadnień związanych ze zróżnicowaniem i zmiennością człowieka. Zarzutu jednostronności i jałowości poczynił postawionego

antropologom-taksonomistom przez populacjonistów odpiarać na tym miejscu nie trzeba, gdyż każdemu biologowi orientującemu się jako tako w osiągnięciach antropologii polskiej wiadomo, że właśnie dzięki „jałowemu klasyfikowaniu osobników ludzkich na typy morfologiczne” reprezentanci jej mogli zajmować się w sposób rzeczowy i owocny bardzo różnymi podstawowymi zagadnieniami teoretycznymi, dotyczącymi przyrodzonych właściwości człowieka rozpatrywanych w aspekcie porównawczym, oraz dawać w miarę możliwości użyteczne odpowiedzi na wszystkie niemal stawiane im pytania natury praktycznej, przy czym odpowiedzi te były, mimo głoszonego przez nich samych dalekiego od doskonałości stanu antropotaksonomii, bez porównania ściślejsze, bardziej porównywalne i nadające się do kontroli niż nieuchwytne, rozbieżne i niemożliwe do sprawdzenia i wykorzystania twierdzenia statystyzujących opisywaczy „populacji”. Nie jest wszak tajemnicą, że antropologowie anglosascy (z chlubnym wyjątkiem H. Fielda i niewielu innych) nie opublikowali dotychczas żadnych godnych uwagi nowoczesnych materiałów indywidualnych, które można by choć w przybliżeniu porównać z seriami ogłoszonymi przez Polaków, Rosjan, Austriaków czy Norwegów, tak że nie tylko o Australczykach czy Indianach, ale nawet o samych Anglikach czy Amerykanach wiadomo z punktu widzenia antropologii mniej niż o Pigmejach afrykańskich, Murzynach Bantu czy Semangach.

Jednakże najbardziej godna uwagi i charakterystyczna dla poziomu krytyki populacjonistycznej jest teza o kolizji „tradycyjnej antropologii”, „z nowoczesną genetyką, z ekologią, z ewolucjonizmem”. Osiągnięcia tej tzw. „nowoczesnej”, tj. w rzeczy samej korpuskularnie-mechanistycznej genetyki w zakresie badań nad dziedziczeniem u człowieka, uzyskane w ciągu kilkudziesięciu lat mozolnych badań, scharakteryzował w sposób nader instruktywny sam T. Bielicki w niewielu zdaniach angielskiej pracy, która ma być drukowana „bez skrótów” w *Current Anthropology*, a którą przysłano mi do komentarza (1962). Zdania te mogłyby być niemal mottem mego komentarza do obecnie omawianego artykułu, gdyby można było poświęcić więcej miejsca zagadnieniom genetycznym: „Consequently, not a single metrical or descriptive trait in man is known to have a fully explained genetic background. A great majority of such traits lack even tentative genetic interpretations, so that practically nothing is known about them...”. Sądzę, że w zestawieniu z tą relacją zarzut konfliktu z „nowoczesną genetyką” człowieka należy potraktować jako nie byle jaki komplement pod adresem „tradycyjnej” taksonomistycznej antropologii, zwłaszcza, że nic nie przemawia przeciw przypuszczeniu, iż ocena T. Bielickiego będzie w tym względzie aktualna jeszcze po upływie półwiecza, o ile oczywiście nie zmienią się zasadniczo metody genetyki i jej podstawowe koncepcje.

Rewelacje o kolizji między antropologią a ekologią należy uznać za klasyczny przykład myślenia powierzchownego, a co najmniej schematycznego. Z jednej bowiem strony ekologia zoologiczna nie może być żadną miarą uznana za dyscyplinę normatywną dla antropologii, tak jak byłoby trudno nazwać normatywną dla niej teorię procesów regeneracji u płazów ogoniastych. Człowiek bowiem zajmuje w znanej przyrodzie jedyne w swoim rodzaju stanowisko jako istota samoudomawiająca się, a więc zajmująca w stosunku do środowiska zewnętrznego postawę raczej dominatywną niż adaptatywną. Z tej też przyczyny mówienie o jakiejś „ekologii człowieka” nie ma więcej sensu niż miałoby tworzenie

„ekologii” psa domowego (o czym zresztą dotychczas nie słyhać), zwłaszcza, że stosunek człowieka do środowiska geograficznego jest przedmiotem badań antropogeografii, reakcjami jego na środowisko biologiczne zajmuje się antropologia funkcjonalna i dynamiczna, a na najważniejsze dla niego, najszerszej pojęte środowisko społeczne zespół nauk socjologicznych oraz antropologia grupy, przede wszystkich społeczna; ekologia człowieka natomiast jest, jak dotąd, co najwyżej systematycznym *nomen nudum*.

Zupełnie absurdalna jest również teza o kolizji między antropologią „tradycyjną a zwłaszcza rasową” a ewolucjonizmem. Ewolucjonizm należy bowiem chyba pojmować jako dyscyplinę spekulatywną zajmującą się wyjaśnianiem procesów ewolucyjnych w oparciu o dane faktyczne zgromadzone przez takie zespoły nauki empirycznych, jak botanika, zoologia i antropologia, a zatem jako nowoczesną filozofię przyrody. Z takiego stanu rzeczy wynika chyba jasno, że ewolucjonizm nie może być dla antropologii dyscypliną normatywną, a przeciwnie, chcąc wyjaśniać procesy ewolucyjne ujawniające się w rozwoju człowieka musi opierać się na antropologii jako nauce źródłowej. Poza tym procesy ewolucyjne są w zasadzie procesami formotwórczymi, przedmiotem zainteresowania ewolucjonizmu są więc formy, czyli zespoły indywiduów zbliżone do siebie konkretnymi, uchwytnymi właściwościami budowy i funkcji, a nie tzw. populacje, czyli, jeśli idzie o człowieka, różnokształtne i bliżej nieokreślone co do struktury formalnej grupy osobników związane ze sobą przede wszystkim momentami czasu i przestrzeni, gdyż czynniki genetyczne należy tu pominąć jako nie podlegające bezpośredniej obserwacji w obrębie grup historycznych i wygasłych. Dlatego też wbrew tezie Boyda jedynie antropologia taksonomistyczna („rasowa”) zasługuje na uwagę z punktu widzenia ewolucjonizmu jako nauka gromadząca konkretne fakty dotyczące form ludzkich i interpretująca je. Natomiast amerykańska antropologia populacjonistyczna operująca nie realnymi, uchwytnymi i definiowanymi w jednoznaczny sposób jednostkami taksonomicznymi, a płynnymi, pozbawionymi konkretnego oblicza formalnego i biosystematycznie nierozgraniczalnymi grupami ludzkimi, nie wiadomo dlaczego nazywanymi populacjami, jest dla ewolucjonizmu naukowego całkowicie nieużyteczna.

5. Stylizacja własnych, programowych tez populacjonizmu amerykańskiego, reprezentowanego przez Boyda, przedstawia się w ujęciu T. Bielickiego nader ciekawie. Cały ów program „przestawienia się na nowy tor” został mianowicie streszczony w jednym i to niezbyt długim, ale niewątpliwie obfitującym w niezwykłą treść zdaniu: „Jedynym wyjściem z impasu jest przewyciężenie typologicznego sposobu myślenia i oparcia się na nowej proponowanej przez genetykę populacyjną koncepcji rasy — mianowicie rasy pojmowanej nie jako typ, lecz jako ewoluująca populacja mendelistyczna”. Ważkie to zdanie poprzedza w tekście elaboratu lapidarna opinia krytyczna dotycząca rzekomego „kryzysu” antropologii — oczywiście tradycyjnej, taksonomistycznej. Czytając te deklaracje łatwo zauważyć, że głównym elementem treściowym jest w nich klasyczne niemal *contradictio in adiecto*, świadczące o niedostatecznym raczej przygotowaniu filozoficznym populacjonistów. Jak widać może bowiem dla nich istnieć nietypologiczna systematyka i nietypologiczne jednostki taksonomiczne, tak jakby każda systematyka nie była typizacją, a każda jednostka taksonomiczna typem w najszerszym, filozoficznym (i biosystematycznym) rozumieniu tego słowa. Tym-

czasem wartość logiczna nietypologicznej rasy jest dokładnie taka sama jak większej połowy lub drewnianego żelaza.

Czym zaś chcą populacjoniści zastąpić realną, morfologicznie uchwytaną i wyróżnialną jednostkę taksonomiczną: rasę — „ewoluującą populacją mendelistyczną”. Ale według Dobzhansky'ego populacja mendelistyczna to: „zespół osobników jednego gatunku, zajmujących ograniczony teren i mogących krzyżować się dowolnie między sobą” (S. Skowron, 1960, s. 289), a więc w stosunkach ludzkich całkowita fikcja. O ile bowiem wiadomo nie istnieją i najprawdopodobniej nie istniały nigdy takie społeczeństwa ludzkie, w których panowały promiskuityzm płciowy, a krzyżowanie było zupełnie swobodne. Co więcej tego rodzaju dobór płciowy nie istnieje również i u szeregu zwierząt, gdyż np. jeden kapitałny byk może wyeliminować z rozrodu kilku innych samców-jeleni zamieszkujących ten sam teren. Wydaje się też, że gdyby nawet człowiek był wiatropylny, to i tak struktura tzw. populacji byłaby w niewielkiej mierze zależna od kierunku wiatrów w okresie zapyłania, od ich nasilenia i w ogóle od pogody, nawet przyjąwszy, że osobniki ludzkie jako istoty myślące nie stawiałyby w tym względzie żadnych ograniczeń. Owa „populacja” jest też praktycznie nieodgraniczalna, gdyż kryterium terytorialne jest tutaj całkowicie niewystarczające. Na jednym bowiem geograficznie obszarze mogą istnieć bardzo różne i rozmaicie warunkowane kręgi małżeńskie, a z drugiej strony, przynajmniej w wielkich miastach, granice owych kręgów mogą być bardzo płynne. Skoro bowiem potomek bengalskich kszatriów poślubia córkę rolnika z Lubelszczyzny, a mieszkanka Płocka ma córkę typu etiopskiego (co prawdopodobnie populacjoniści będą tłumaczyć przypadkową kombinacją genów, a taksonomiści w sposób znacznie prostszy, a zarazem bardziej sprawdzalny) trudno mówić w tych warunkach o wyraźnej i uzasadnionej rozgraniczalności tzw. populacji. Dodatkowym określeniem bez pokrycia jest również „ewoluująca populacja”, ponieważ wszelkie przemiany ewolucyjne muszą chyba zachodzić w somie poszczególnych osobników i nie ma żadnej konieczności, aby obejmowały one wszelkie zamieszkałe na danym terytorium indywidua. Terytorialna grupa osobników może być bowiem teoretycznie poddana działaniu tych samych czynników selekcyjnych, ale reakcja poszczególnych osobników na nie może być i chyba jest różna, skoro mówi się w ogóle o selekcji. Tak więc wszelkie zmiany zachodzące w tzw. populacji, czyli praktycznie w grupie poddanych określonym badaniom osobników, stanowią prostą sumę rezultatów procesów życiowych właściwych dla poszczególnych osobników, które w zasadzie powinny być tym podobniejsze, im podobniejszy jest podkład somatyczny zjawisk. Jeśli zaś idzie o rzekomy „kryzys” i „impas” antropologii współczesnej, który zamierzają populacjoniści zwalczyć, to jest on po prostu czystym wytworem ich imaginacji i polega wyłącznie na trapiącej ich samych całkowitej nieumiejętności analizowania materiałów antropologicznych, wynikającej przede wszystkim z programowego unikania ściślejszych kontaktów z materiałem spostrzeżeniowym i permanentnego wstrzymywania się od dokonywania systematycznych spostrzeżeń antropologicznych w terenie, tak że w tym aspekcie mało znaczący staje się fakt, że w znacznej większości nie są oni w ogóle antropologami z wykształcenia. Zupełną fikcją jest też twierdzenie T. Bieliciego jakoby spór między typologami i populacjonistami był już rozstrzygnięty na korzyść tych ostatnich, gdyż w rzeczywistości aktywiści tego kierunku ograniczeni są do małej grupki amerykańskich niespecja-

listów dużo i głośno teoretyzujących, lecz dających swoim tezom nader enigmatyczne poparcie faktyczne, jak to w zakresie genetyki człowieka pięknie przedstawił w zacytowanej powyżej angielskiej opinii T. Bielicki.

6. Najlepszy może obraz rzeczywistego znaczenia kierunku taksonomicznego i populacjonistycznego da porównanie dotychczasowego dorobku nielicznej i słabo wyposażonej w środki techniczne kadry antropologów polskich z osiągnięciami ich amerykańskich przeciwników.

W zakresie taksonomii człowieka antropologia polska dysponuje ściśle sprecyzowanym, konsekwentnym i uzasadnionym, choć nie wolnym od luk, systemem morfologicznym, podczas gdy „najnowsza klasyfikacja ras ludzkich” Boyda z 1950 r., oparta rzekomo „na częstości występowania genów” stanowi po prostu bardzo nieznaczną adaptację geograficznego podziału Blumenbacha z 1775 r. (rasy: europejska lub kaukaska, afrykańska lub negroidalna, azjatycka lub mongoloidalna, ameroindiańska i australoidalna), z czego wynika, że populacjoniści, mimo całej działalności najwybitniejszego, być może, obok Mortona i Hootona (sen.), antropologa amerykańskiego A. Hrdlički, nie zdają sobie jeszcze dotychczas sprawy ze ścisłej łączności taksonomicznej między ludnością Azji a autochtonami Ameryki. Równocześnie zaś trzej etnologowie amerykańscy Coon, Birdsell i Garn stwierdzają istnienie 30 ras, wśród których są aż tak bardzo jednorodne taksonomicznie, jak Neohawajczycy, Murzyni amerykańscy i Murzyni Afryki południowej (por. L. C. Dunn 1961, s. 51—52).

W zakresie antropologii grupy badacze polscy okazali tego, że kraj ich należy do najlepiej w świecie poznanych pod względem antropologicznym, dając równocześnie szereg analiz dotyczących ludności obszarów bardzo nieraz odległych (Afryka, Chiny, India północna itd.), podczas gdy Ameryka zarówno „biała”, jak i „czerwona” stanowi, jak już wspomniano, jedną z najbielszych plam na antropologicznej mapie świata.

Osiągnięcia populacjonistyczne w zakresie genetyki podsumował w sposób nader jasny T. Bielicki. Polacy, mimo marginesowości swych poczynąń antropogenetycznych, mogą przeciwstawić temu pogładowi najrealniejsze stosunkowo i najbardziej udokumentowane choć szczupłe dane B. Rosińskiego (1929), J. Mydlarskiego (1939), S. Żejmo-Żejmisa (1935-37), I. Michalskiego (1949) i A. Wiercińskiego (1958).

W zakresie zadań praktycznych, wysuwanych przez życie, taksonomiczna antropologia polska odpowiada, lub może odpowiedzieć, z powodzeniem na wszelkie pytania stawiane przez poszczególne resorty w zakresie ekspertyz sądowych i kryminologicznych, zagadnień normalizacyjnych i rozwojowych etc., a w Ameryce, jeśli osiągnięto coś w tym zakresie to, o ile wiadomo, bez udziału leaderów populacjonizmu. Bardzo znamienne są w tym zakresie słowa Garna (1962, s. 27): „...typing alone now has very little investigative value. There are legitimate uses for the type concept, as in medico-legal work, where we must identify individual skeletons, or in military anthropometry where the “type” may have operational use”. Oczywiście jest bowiem, że łatwiej jest mówić i pisać o czymś tak nieuchwytnym empirycznie jak „ewolucja mendelistycznej populacji”, niż odpowiadać na pytania w tych przypadkach, w których wartość odpowiedzi może być łatwo kontrolowana przez *common sense*.

Nawet w zakresie badań nad filogenezą człowieka, w których Polacy mają ze względu na szczupłość środków eksploracyjno-technicznych szczególnie ciężkie warunki, koncepcje takiego np. Mydlarskiego (1946-47) nie ustępują dokumentacyjnie nawet najnowszemu amerykańskiemu, przy czym istoty rzeczy nie zmienia fakt, że sam autor uznał swego czasu swą pracę za nieaktualną (1951, s. 24).

Ośmielam się też twierdzić, że dwie lub trzy niewielkie polskie ekspedycje do rezerwatów indiańskich USA zmieniłyby radykalnie i na korzyść stan dotychczasowych wiadomości z zakresu antropologii autochtonów Nowego Świata wykazujący od stu niemal lat wybitne tendencje stagnacyjne, oczywiście gdyby członkowie tych ekspedycji byli bardziej obeznani z systematyką człowieka żółtego niż członkowie II Ekspedycji Egipskiej PAN z antropologią Śródziemnomorza. To samo zresztą, co o Indianach, można powiedzieć i o Australczykach, Buszmenach, Eskimosach oraz innych ludach znajdujących się w strefie możliwości eksploracyjnych antropologii anglosaskiej.

7. Małowartościowy, bo wyraźnie tendencyjny i nie liczący się z faktami, jest dany na końcu komentowanego artykułu obraz rzekomego poszerzenia się problematyki antropologicznej pod wpływem populacjonizmu. Byłoby też niewątpliwie krzywdzące dla antropologii anglosaskiej, gdyby się uznało wszystkich jej reprezentantów za populacjonistów. Pod słowami takiego np. Gallowaya nie wahałby się chyba podpisać żaden taksonomista: „The physical anthropologists on the whole has been content to make honest observations, and from these observations has been able to say: that man is a Negro, that one a Bushman, and that one a Caucasian. A little man under 5 feet high, with a yellow skin and peppercorn hair, and with a small face in proportion to the size of his calvaria, is a Bushman whether he is seen in Kalahari or in Piccadilly or on Fifth Avenue; and that beatiful tall blonde riding a bicycle is a Nordic whether she is seen in Copenhagen or Trincomalee. It is as easy as that” (Current Anthropology, 1962, 3, 1 s. 318).

Jak natomiast wygląda pierwszoplanowy problem genetyczny w osiągnięciach populacjonistów, wiadomo dobrze choćby z przytoczonej już charakterystyki T. Bielińskiego, i na tej empirycznej podstawie można mniemać, że korpuskularna genetyka cech nie przyczyni się w żadnej godnej uwagi mierze do wyjaśnienia zjawisk dziedziczenia u człowieka, tak że będzie to zmuszona zrobić antropologia taksonomistyczna, mająca już w chwili obecnej niewielkie, ale trudne do obalenia wyniki (Więciński 1958). Zrozumienie dla zagadnień genetycznych, podobnie jak dla taksonomiczno-genetycznych i rozwojowych, nie jest bynajmniej zdobyczą populacjonizmu, bo o wadze tych problemów pisali w Polsce Henzel (1955) i Michalski (1949, 1955), który też zarejestrował wszystkie istotne i realnie istniejące kierunki badań antropologicznych (1946), przedtem zaś jeszcze Czekanowski widział w genetyce jeden z fundamentów współczesnej antropologii.

Trzeba zaś być dość słabo wprowadzonym w zagadnienia rozwojowe, aby mniemać, że można je rozwiązywać bez rozpatrywania w aspekcie taksonomicznym. Od dawna nie były obce antropologii polskiej zagadnienia selekcyjne i demograficzne, a badania z zakresu antropologii grupy doczekają się niewątpliwie konkretyzacji i uściślenia, jeśli wyeliminuje się ze słownika antropologicznego całkowicie zbędne i bałamutne pojęcie „populacja”, zastępując je terminem grupa lub seria. Tak więc wszystko, co mówi na temat perspektyw antropologii T. Bieliński, stano-

wi zespół sloganów bez pokrycia, oraz optymistycznych postulatów nie mających dotąd poparcia w wiążących faktach.

Szczególnie pozbawiona realnej treści jest jednak teza T. Bielickiego o rozszerzeniu „repertuaru technik badawczych” (s. 487), ponieważ rozwój antropologii zależy przede wszystkim od stanu podstawowej i specyficznie antropologicznej techniki robienia obserwacji, a wszelkie inne techniki badawcze, jakkolwiek od dawna używane w antropologii, mają jedynie charakter metod zapożyczonych i należą integralnie do innych nauk, co powoduje konieczność współpracy antropologów ze specjalistami z innych dziedzin (geologii, serologii, biochemii, medycyny, psychologii itd.), współpracy tak charakterystycznej dla rozwoju wszystkich dyscyplin w dobie współczesnej. Jeśli zaś idzie o pracę tej grupy osób zainteresowanych zagadnieniami antropologicznymi, którą ma na myśli T. Bielicki, to być może istotnie praca ta stała się metodycznie trudniejsza, ale równocześnie z całą pewnością i mniej owocna niż „tradycyjnych” antropologów. Szczególnie ciężkim brzemieniem antropologii populacjonistycznej stały się metody statystyczne, które zresztą niewłaściwie użyte przyniosły niemałą szkodę i antropologii taksonomistycznej. Metody te bowiem w świetle obserwowanych faktów okazały się tym bardziej nieużyteczne i prowadzące do fikcyjnych rezultatów, im bardziej były skomplikowane. Sprawozdania z przebiegu trzech polskich konferencji antropologicznych pełne są przykładów takiego właśnie stanu rzeczy.

B. PODSTAWOWE MANKAMENTY RZECZOWE KOMENTOWANEGO ARTYKUŁU

1. Dezawuuując, w swym mniemaniu, zasadnicze koncepcje antropologii taksonomistycznej daje T. Bielicki w rzeczywistości przede wszystkim przekonujące dowody, że nie rozumie w sposób dostateczny najbardziej podstawowej terminologii tego na wskroś empirycznego prądu nauki o człowieku.

Jaskrawym przykładem takiego stanu rzeczy jest m. in. fakt, że składem rasowym jest dla niego „lista wszystkich występujących w danej populacji typów rasowych, z jednoczesnym podaniem częstości ich występowania w odsetkach” (s. 477), co dowodzi, że identyfikuje on skład rasowy grupy ze składem typologicznym, czyli liczebność wyróżnionych empirycznie reprezentantów poszczególnych ras i typów z wyliczoną ze składu typologicznego liczebnością komponent, mającą się tak do składu typologicznego jak skład chemiczny pewnej skały do jej składu mineralogicznego. Krytykując taksonomistów polskich nie odróżnia T. Bielicki wartości oznaczanych np. jako AA i EE od a i e, traktując jako równoznaczniki terminy rasa i element rasowy, co dowodzi z kolei, że nie zna nawet tekstu *Struktury antropologicznej Polski*, będącej bądź co bądź wypowiedzią bardzo skrajnego taksonomizmu. Nie rozumie też, że o ile pojęcie typu i rasy (AL, AA) stosuje się rzeczywiście jedynie do osobników i ich zespołów taksonomicznie jednorodnych, pojęcie elementu czyli komponenty (a, e) odnosi się właśnie nie do poszczególnych osobników, a do grupy, którą zresztą podoba mu się określać bałamutnym mianem populacji. Wprowadza też w błąd czytelnika, zarówno wtedy, kiedy podkreśla subiektywizm ustalania składu typologicznego, który znowu myli z rasowym (s. 481), jak i wówczas, kiedy zwraca uwagę głównie na różnice zachodzące między składami ustalonymi różnymi

metodami (z których zresztą wbrew jego mniemaniu jedna jest tylko ściśle empiryczna), podczas gdy np. antropostatystycy polscy podkreślają przede wszystkim podobieństwo składów oraz prawidłowości układu zachodzących między nimi różnic. Podaje też T. Bielicki jako „równorzędnie używane” zarzucone już w praktyce określenia: typ rasowy, typ czysty, typ mieszany, podczas gdy w nowszych pracach taksonomicznych słowo typ oznacza zawsze jednorodny taksonomicznie zespół mieszańców, a rasa — takiż zespół nie wykazujący znamion mieszańczości. Wyrażną nieznajomość istoty rzeczy zdradza T. Bielicki również, gdy najwyraźniej nie odróżnia kombinacji cech diagnostycznych, tj. mechanicznego i schematycznego powiązania pewnej, niejako *a priori* przyjętej liczby zawsze tych samych cech, od ich zespołu, tj. różnego liczebnie wyboru narzuconego empirycznie i *a posteriori* przez charakter morfologiczny wyodrębnionej jednostki taksonomicznej (s. 476-7). Typ nie jest więc wbrew twierdzeniu wrocławskiego teoretyka antropologii żadnym kompleksem „cech typologicznych” (s. 477), a tym mniej ich kombinacją, lecz zespołem osobników dających się scharakteryzować pewnym wyborem cech, tak jak słowo wyraża się w sposób zrozumiały pewną liczbą wybranych liter konkretnego alfabetu. Zupełnie niezrozumiale przedstawia się informacja o pojawianiu się nawet w „panmiktycznych” populacjach reprezentantów poszczególnych ras na skutek „mendelistycznego” rozszczepiania się mieszańców (s. 476). Z jednej bowiem strony ludzkie grupy panmiktyczne istnieją tylko w wyobraźni pewnych autorów, z drugiej zaś niepodobna zrozumieć, dlaczego niewątpliwemu zjawisku rozszczepiania się mieszańców, przynajmniej jednodmianowych, miałyby się należeć tak często nadużywany przymiotnik „mendelistyczny”, bo chyba w żadnym przypadku nie może tu chodzić o ustalone dla pewnych cech grochu stosunki ilościowe mieszańców do form niemieszańcych. Do charakterystycznych dla autora komentowanego artykułu z gruntu fałszywych informacji należy zaliczyć sugestię, że głównym celem typologii jest porównywanie składów rasowych dla celów etnogenetycznych, gdyż podstawową tezę polskiej antropologii taksonomicznej jest stwierdzenie, że bazę każdego wniosku antropologicznego winno stanowić indywidualne określenie taksonomiczne materiału ludzkiego stanowiącego obiekt badań, niezależnie od tego, czy mają to być wnioski dotyczące migracji, pokrewieństw, procesów rozwojowych, odporności i wrażliwości form ludzkich, mechanizmu działania czynników selekcyjnych, struktury grup społecznych itd.

2. O kardynalnych błędach systematycznych zawartych w komentowanym artykule można by napisać osobną rozprawkę wielkości co najmniej przeciętnego zeszytu Kosmosu A, zwłaszcza gdyby chciało się ilustrować opis tych błędów materiałem przykładowym. Pod naciskiem skrajnych ograniczeń objętościowych zmuszony jestem do podkreślenia tylko pięciu z nich.

Szczególnie uderzająca jest np. relacja, że Michalski na podstawie 7 osobników wyróżnionych w kilkudziesięcioletniej masie rdzennych Polaków utworzył osobną rasę kromanionoidalną (s. 486). Pojęcie bowiem rasy kromanionoidalnej nie jest wytworem Michalskiego, który analizując materiał stwierdził po prostu jako systematyk istnienie w badanej serii kilku osobników odpowiadających ściśle opisowi tej formy danemu m. in. przez Paudlera. Nie ulega też wątpliwości, że gdyby tenże Michalski w milionowej masie rdzennych Polaków znalazł jednego osobnika odpowiadającego ściśle charakterystyce rasy sudań-

skiej, uznałby go za reprezentanta tej rasy a nie za przypadkową kombinację „puli genów” w „populacji” polskiej, tak jakby to zrobił niewątpliwie populacjonista wierzący w wywody T. Bielickiego, ze stronicy 483. Jasne jest bowiem dla każdego, kto widział jednego choćby reprezentanta rasy kromanionoidalnej, a nie jest daltonistą systematycznym, że forma ta uderza swoją odrębnością i tzw. „prymitywnym wyglądem”. Z nielicznego zaś występowania pewnej formy w danej, dużej choćby, serii spostrzeżeń nie wynika wcale, że jest ona równie słabo reprezentowana w innych seriach, lub wśród ludności minionych okresów historycznych, tak jak nie ma to istotnie miejsca w przypadku rasy kromanionoidalnej, i że w postaci mieszańców nie występuje ona liczniej niż w formie czystej, tak jak z faktu niewystępowania wapnia wolnego w przyrodzie nie wynika wcale, że związki jego należą do najrzadszych na ziemi.

T. Bielicki z wyraźną dezaprobatą stwierdza, że Michalski wyróżnia 6 typów w Europie środkowej, Kočka — 5, J. Czekanowski i zaś — 4 (s. 481), choć z zestawienia dat podanych przy nazwiskach autorów mogłoby wynikać jedynie, że rewizja systematyczna pracy Czekanowskiego z 1948 r. została dokonana przez Michalskiego w 1949 r., a w 1958 r. Kočka uznał wreszcie, lubo milcząc i połowicznie, słuszność rewizji Michalskiego. Dezaprobatą T. Bielickiego jest o tyle mało obiektywna, że zapomniał on wspomnieć w charakterze przykładu paralelnego 5 ras Boyda w zestawieniu z 30 „trzech amerykańskich etnologów”. Niewątpliwą jest też rzeczą, że tzw. spory na temat zakresu wahań cech diagnostycznych w obrębie typów dotyczą przynajmniej w antropologii polskiej (a co do ras to bodaj i w całej taksonomicznej antropologii światowej) tylko wąskich odcinków granicznych. Przy całej jednak „zaciekłości” owych sporów nikt chyba nie zaliczy do jednego typu antropologicznego T. Bielickiego i I. Michalskiego, mimo że obydwoj reprezentują „populację” polską. Tego cudu konwencjonalizmu taksonomicznego nie da się dokonać ani przy pomocy punktów odniesienia, ani nawet kluczem A. Wankego, wolno też mniemać, że w taką identyfikację taksonomiczną nie uwierzyliby nawet Boyd, Garn, Birdsall i Montagu. Wątpię też, żeby jakikolwiek z przeszłych i teraźniejszych antropologów uznał T. Bielickiego za reprezentanta typu alpejskiego, podczas gdy Michalskiego zaliczono w różnych stronach świata do 10 co najmniej różnych populacji: niemieckiej, amerykańskiej, węgierskiej, jugosłowiańskiej, rosyjskiej, bułgarskiej, tureckiej, syryjskiej, tatarskiej, a nawet południowochińskiej, lecz ani razu do polskiej. Dzieje się to zaś dlatego, że typ antropologiczny posiada uchwytnie oblicze morfologiczne rozpoznawalne osobniczo, „populacja” zaś jest tworem o strukturze niewyraźnej i w swych elementach indywidualnych nieuchwytną, a dającej się ująć w sposób jednoznaczny dopiero w wyniku indywidualnej analizy taksonomicznej.

Ludzka „populacja” „izolowana” terytorialnie jest podobnie jak „panmiktyczna” całkowitą fikcją, a jej propagowany przez populacjonistów (nietypolologiczny chyba) polimorfizm jest zwykłym rezultatem trapiącej ich nieumiejętności wyodrębniania grup morfologicznie podobnych, połączonej z niechęcią do wszelkich prób opanowania tej sztuki. Oczywiście jest też, że gdyby obecne stosunki antropologiczne ziemi stały się przedmiotem badań ekspedycji antropologicznych taksonomistów i populacjonistów przybyłych np. z Marsa, reprezentanci pierwszej z tych grup na podstawie analizy indywidualnej i w wyniku „najbardziej fan-

tastycznych spekulacji na temat nawiązań etnicznych, dawnych kontaktów, szlaków migracyjnych idących we wszystkich możliwych kierunkach, na przełaj przez oceany i kontynenty" (s. 483) uznaliby białą ludność Ameryki Północnej, Australii, Nowej Zelandii i Afryki południowej za spokrewnioną ze sobą i wykazującą wspólne pochodzenie (etnogenezę) — przedstawiciele zaś drugiej wyprawy uznaliby niewątpliwie wymienione grupy wraz ze współzamieszkałą ludnością autochtoniczną za izolowane kontynentalnie i tym samym całkowicie odrębne polimorficzne populacje wykazujące pewną liczbę przypadkowo zbieżnych kombinacji genów (być może wskutek oddziaływania zbieżnych warunków środowiskowych), bo przecież w idące przez kontynenty i oceany szlaki migracyjne wolno wierzyć tylko naiwnym taksonomistom.

To, co autor komentowanego artykułu pisze na temat „populacji skandynawskich”, „nordyków śląskich” etc. (s. 482), świadczy, że całkowicie nie zna on zagadnienia, które porusza. W przeciwnym razie musiałby wiedzieć, że osobniki o charakterystycznym zespoleniu jasnej pigmentacji, wysokiego wzrostu, wąskiej twarzy i takiegoż nosa ze średnią (niewydłużoną głową), pospolite w Skandynawii południowej, są znacznie rzadsze nie tylko „po drugiej stronie Bałtyku”, ale i w północnej części samej Skandynawii, gdzie znajduje się jedno z centrów geograficznych składnika wyglądającego akurat odwrotnie, przy czym rozkład obydwu komponent: nordycznej i laponoidalnej w kierunku południowo-północnym jest bardzo proporcjonalny. Natomiast ślascy jaśni krótkogłowcy posiadają nader rzadko prawdziwie nordyczną fizjonomię, a za to typowego nordyka można spotkać nawet i na skraju pustyni libijskiej, przy czym Egipcjanie wolą tłumaczyć pojawianie się na swoim obszarze osobników o mniej lub więcej jasnej pigmentacji nie ponętnie prostą doktryną populacjonistyczną o przypadkowej kombinacji genów, lecz w sposób taksonomistycznie prymitywny i komplikowany: interwencją napoleońskiego garnizonu w Dumiat, lub zgola europejskich turystów, tak że dopiero trzeba było im zwracać uwagę na możliwość starszych konjunkcji etnogenetycznych. W ogóle w całym tym wywodzie T. Bieleckiego nie ma więcej racji jak w twierdzeniu, że na systemie Ripleya zaciążyła kartografia, a nie np. autorytet „Pamiętników o wojnie gallickiej” Juliusza Cezara, że Deniker opisywał swoje typy, zwłaszcza europejskie, wyłącznie na podstawie kombinowania map poszczególnych cech antropologicznych, że nazwy ras (nie typów, jak błędnie podaje T. Bielicki) świadczą, iż typy antropologiczne nie są w gruncie rzeczy niczym innym jak zgeneralizowanym opisem morfologicznym niektórych populacji (lub grup populacji) ludzkich, podczas gdy w rzeczywistości są to w zasadzie zwykłe hasła mnemotechniczne wiążące dane pojęcie z materiałem, na podstawie którego wyodrębniono owe formy po raz pierwszy w sposób taksonomicznie wiążący, przy czym wcale nie wszystkie nazwy ras mają ten „populacyjny” charakter (np. kromanionoidalna, wyżynna, negroidalna). Podobne zgorszenie z powodu zaliczania do różnych ras „członków jednego rodzeństwa” dowodzi jedynie, że T. Bielicki wcale, albo nader pobieżnie, zetknął się z materiałem rodzinnym, a potępienie dla nieuwzględniania w taksonomii kryteriów geograficznych i etnicznych (s. 476) dowodzi kultu dla systemu Linneusza, który w opisie swych geograficznych ras uwzględnił takie elementy, jak sposób malowania się, krój szat i stosunek do instytucji społeczno-prawnych, czego oczywiście taksonomiści jako biosystematycy nowocześni nie robią.

Do buffonowskich raczej niż linneuszowskich zapożyczeń wśród najnowszych zdobyczy populacjonizmu trzeba natomiast zaliczyć konwencjonalizm systematyczny T. Bielickiego, zaznaczający się w jego wypowiedziach dotyczących „typu rasowego jako wytworu umysłu systematyka” i o upodobaniach klasyfikatorów jako jedynym prawie taksonomii (s. 477-81). Nad brakiem jakiegokolwiek logicznego i faktycznego uzasadnienia dla konwencjonalizmu biosystematycznego nie trzeba się rozwódzić, zwłaszcza że była o tym mowa już na konferencji typologicznej (1955, s. 540 i 657). Żadne zaś enuncjacje tego rodzaju teoretyków systematyki jak Mayr (którego nie posądzam zresztą, aby wiedziony duchem proroczym przeprowadził już w 1942 r. krytykę mej koncepcji systematycznej z 1949 r., o czym zdaje się donosić T. Bielicki, s. 486) nie zmieniają oczywistego i powszechnie znanego faktu, że cała współczesna ludzka hodowla roślin i zwierząt nastawiona jest na wykorzystywanie właściwości jednostek taksonomicznych mniejszych od gatunku: ras, odmian itd., wcale nie traktowanych jako wymienne konwencje. Nie konwencje również niestety, a osobniki wykazujące pewne właściwości taksonomiczne były przedmiotem okolicznościowych polowań niemieckich i nieniemieckich rasistów w okresie ekspansji hitlerowskiego bionacjonalizmu. Nic też nie pomogą mayrowskie utyskiwania na fakt rozpadania się dawnych „dobrych” gatunków na bardzo nieraz liczne, a bez porównania bardziej zwarte jednostki taksonomiczne, podobnie jak nic nie zakwestionuje rzeczywistości istnienia w obrębie typów antropologicznych innych jeszcze zróżnicowań form poza indywidualnym, zwłaszcza że zróżnicowania te są całkowicie zrozumiałe.

3. Lansując antropologiczny populacjonizm amerykański w Polsce popełnił T. Bielicki, moim zdaniem, podstawowy błąd propagandystyczny kładąc zbyt wielki nacisk na genetyczny aspekt tej i tak już raczej labilnej doktryny, ponieważ właśnie podbudowa genetyczna jest jej piętą achillesową. Przecież już sama cytowana powyżej niejednokrotnie, a także instruktywna ocena dotychczasowych osiągnięć korpuskularnej genetyki człowieka podana przez T. Bielickiego zdaje się przekonywać, iż jest to fundament nader niepewny jeśli nie, praktycznie biorąc, żaden. Nader kategorycznie stwierdza to T. Bielicki w elaboracie: „Mechanizm dziedziczenia tradycyjnych cech typologicznych nie jest znany” (s. 479). Istnieje jednak w tymże elaboracie jeszcze jedno zdanie, wydrukowane rozstrzelonym drukiem, które czyni właściwie zbędnymi wszelkie jego wywody genetyczne. Cenne to zdanie brzmi krótko: „Sprzężenie genów powoduje asocjację cech tylko w rodzinach, nie w populacjach” (s. 479). Przyznaję ze wstydem, że nie słyszałem nigdy o żadnych procesach dziedziczenia u człowieka (a przypuszczam, że nie jest on w tym względzie ściśle izolowanym wyjątkiem), które przebiegałyby poza rodziną biologiczną, tj. dwoma osobnikami rodzicielskimi i ich potomstwem. „Sprzężenia genów” (o ile oczywiście geny istnieją, co wcale nie musi być dla mnie aksjomatem) i w ich następstwie „asocjacja cech” są, jak mnieiam, elementy procesu dziedziczenia i jako takie nie mogą zachodzić poza rodzinami biologicznymi — to jest chyba jasne. Czemż jednak sprzężenia i asocjacje zachodzące w rodzinach nie zachodzą w tzw. populacji, skoro ze względu na procesy dziedziczenia jest ona prostą sumą wszystkich realnie istniejących w badanej próbie rodzin biologicznych? Czyżby oznaczywszy sprzężenia w rodzinie przez 1, a brak sprzężeń w populacji przez 0 można było napisać: $1+1+1 \dots +n=0$? Tego T. Bielicki na pewno nie wyjaśnia, zwłaszcza że, jak twierdzi, żadnego sprzę-

żenia między „tradycyjnymi cechami typologicznymi” nie stwierdzono (s. 479), a o przemożnym wpływie *crossing over* na kształtowanie się oblicza taksonomicznego człowieka nikt chyba poza wrocławskim autorem nic empirycznego nie wie. Przeciwnie, wśród wszystkich dostępnych naszemu badaniu serii rodzinnych znajduje się bardzo znaczna liczba takich rodzin, w których znaczna część dzieci, lub w ogóle wszystkie reprezentują ten sam typ co rodzice, a co w żadnym razie nie może chyba świadczyć o jakimś „rozprężeniu cech”. Co więcej możemy już teraz na podstawie typu rodziców przewidywać, czy potomstwo ich będzie wykazywało tendencję do powtarzania typu rodzicielskiego czy nie, a nawet z bardzo znaczną dozą prawdopodobieństwa ustalać ewentualny typ dzieci w rodzinach w chwili badania jeszcze bezdzietnych. Sądzę też, że traciłbym na próżno czas zajmując się na tym miejscu hipotezami pleiotropii i linkage'u, mogąc spokojnie pozostawić wypowiedź w tej materii Czekanowskiemu i Wiercińskiemu, którzy wykazują dla koncepcji genetyki korpuskularnej większe uznanie i zainteresowanie niż ja; większość koncepcji tej drozofilowej genetyki w odniesieniu do człowieka odrzucam, jako niczego nie tłumaczące lub równie sprzeczne z doświadczeniem jak dopiero do omówionej rewelacji T. Bielickiego, równające się w praktyce stwierdzeniu, że istnieją w „populacjach” procesy dziedziczenia przebiegające niezależnie, jeśli nie zgoła odmiennie, niż w składających te „populacje” (a właściwie próby spostrzeżeńiowe) rodzinach biologicznych.

Nie ma tu oczywiście miejsca na zasadniczą dyskusję genetyczną, choć i tę można by przeprowadzić bodaj w Kosmosie A (oczywiście przy zmniejszonych restrykcjach objętościowych). Mogę jednak chyba już tutaj stwierdzić, że kiedy czytam wywody genetyczne nie tylko na miarę T. Bielickiego i jego krytyki hipotezy facyj ludzkiego typu antropologicznego, lecz choćby takiego np. D u n n a (1961), który porównuje cechy dziedziczne do kulek z drzewa i szkła (s. 66), mam zawsze wrażenie, że tego rodzaju impresje są być może intruzjami myślenia statystycznego, lecz na pewno nie przyrodniczego, jako że twórcy ich mniemają najwidoczniej, iż tzw. czystość genetyczna gamet jest większa od spektroanalitycznej czystości substancji chemicznych produkowanych przez współczesne fabryki odczynników, a zależność tychże gamet od organizmu, który gamety owe produkuje, jest nie większa od wpływu marki fabrycznej poprawnie działającego arytmometru na jakość rezultatów dokonywanych przy jego pomocy działań arytmetycznych. Nie dziwię się też, iż mówiąc o teorii genowej Dunn przyznaje, że zastosowanie jej „do innych problemów naukowych, jak np. do ewolucji oraz wykorzystania w praktyce rolnictwa lub medycyny, jest jeszcze w powijakach”, choć zaznacza, iż „zdaniem ogółu teoria ta w najbardziej słuszny sposób wyjaśnia dziedziczne podobieństwa i różnice” (s. 14). Tę ostatnią tezę należy zresztą uznać w stosunku do człowieka za całkowicie nieuzasadnioną zarówno ze względu na cytowaną opinię T. Bielickiego o dotychczasowych osiągnięciach w tym zakresie, jak i na niedocenione, moim zdaniem, wypowiedzi T. Ł y s e n k i na temat stosowalności tej teorii w praktyce hodowlanej, a co najważniejsze ze względu na zupełny brak potwierdzenia niezbędności tej doktryny przy badaniach nad stosunkiem fizjonomii taksonomicznej dzieci i rodziców w ludzkich rodzinach biologicznych. Nawiasem też tylko dodaję, że nawet z optymistycznych wypowiedzi D u n n a (1961) nie wynika bynajmniej, aby dane dotyczące dziedziczenia u człowieka były zbyt kom-

pletne (s. 17) i pewne (s. 61), a nawet, aby dotyczyły cech szczególnie ważnych antropologicznie, nie mówiąc już o najważniejszym dla antropologii zagadnieniu dziedziczenia przynależności taksonomicznej, lub, jeśli kto woli, powstawania oblicza taksonomicznego u człowieka. Z tego ostatniego punktu widzenia cała korpuskularnie statystyczna genetyka, nader niesłusznie określana zaszczytnym mianem formalnej, kryje w sobie, rzec by można, potężny czynnik (gen?) letalny, objawiający się szczególnie w tym fakcie, że przedmiotem jej badań jest nie organizm, ale cecha w praktyce pojmowana przez większość „formalnych” genetyków jako byt absolutny niemal, żyjący własnym całkowicie niezależnym od organizmów jednostkowych życiem zbiorowym w postaci mgławicowych populacyjnych „pul genowych”. Czytając nie tylko komentowany artykuł, lecz i inne wypowiedzi genetyzujących populacjonistów odnosi się chwilami wrażenie, że nad „populacjami” unoszą się chmury wirujących genów, które krzyżują się w powietrzu, łączą, rozłączają i wymieniają, tworzą „przypadkowe kombinacje”, dokonują samodystrybucji w przestrzeni i czasie, ulegają selekcji, ruchom migracyjnym itd. nie troszcząc się o istnienie organizmów indywidualnych, którym niejako indukcyjnie, jeśli już nie telepatycznie przekazują i narzucają rezultaty swoich kontaktów. Tymczasem w rzeczywistości „cechy” ujęte właśnie tak, jak notuje się je we wszelkiego rodzaju badaniach, tj. przy pomocy skal porównawczych i przyrządów pomiarowych, stanowią pojęcie bez genetycznej treści, zbiór konwencji, przy pomocy których tak jak literami alfabetu opisuje się osobniki i rejestruje ich właściwości taksonomiczne (por. Skowron, 1960, s. 162-63). Oczywiście jest bowiem, że np. przy pomocy skali barwy włosów czy skóry można oznaczyć tym samym numerem nie tylko cechy różnych form ludzkich, ale i maść wielu koni, ubarwienie szeregu innych zwierząt, a nawet kolor wielu mebli. Pomalowana na „jasny orzech” szafa jest niewątpliwie „blondynowata”, w porównaniu do bajcowanej na ciemno. Z punktu widzenia rejestracji barwy postępowanie obserwacyjne jest prawidłowe, ale jako spostrzeżenie antropologiczne barwa może być rozpatrywana tylko jako cecha konkretnego osobnika i to w zespole z innymi cechami taksonomicznymi, a oddzielona od tych elementów traci swoją wartość. Wiadomo bowiem dobrze z doświadczenia, że np. czarna barwa włosów rejestrowana jako Y skali Fischera-Sallera stwierdzona u reprezentantów odmiany białej, czarnej i żółtej pokrywa treść różną nie tylko genetycznie, co objawia się w przebiegu procesów dziedziczenia, ale i histologicznie, co można spostrzec na preparatach mikroskopowych. Podobnie wskaźnik głowy np. 88 zależnie od tego, czy wyraża zasadnicze proporcje głowy laponoida, mongoloida, armenoida czy pigmeja, może objawiać się różnie u potomstwa odpowiednich osobników, nawet gdyby drugi osobnik rodzicielski wykazywał we wszystkich przypadkach ten sam wskaźnik, co więcej, nawet gdyby w każdym przypadku był tego samego średnio lub długogłowego typu. Podobnie np. wzrost 125 cm będący cechą pigmeja, achondroplastyka i liliputa (*nanosomia primordialis*) da z całą pewnością różne wartości u potomstwa przy krzyżówkach poszczególnych karłów z wysokorosłymi. O tej różnej jakościowości genetycznej cech antropotechnicznie bliskich lub identycznych zapominają genetycy korpuskularni mniemający, że dziedziczą się abstrakcyjne kategorie wymierne i opisowe, a nie właściwości pewnego typu lub organizmu, i stąd pochodzą rozbieżne wyniki ich badań, te choćby, które zestawiał Wierciński (1958, s. 15-17), wyniki będące jedynymi rezultatami dziesiąt-

ków, bądź co bądź, lat mozolnych badań, a streszczone tak krótko przez T. Bielickiego (s. 479). Ocena ta nie predysponuje chyba korpuskularnych genetyków żadną miarą do autorytatywnego zabierania głosu w sprawach systematyki człowieka.

Dodatkowym dowodem cechującego populacjonizm zasadniczego braku orientacji w najbardziej podstawowych zagadnieniach systematyki jest ujawniające się w wypowiedziach T. Bielickiego (s. 476 i 485) irracjonalne przekonanie, że dobór antropologicznych cech taksonomicznych jest dowolny, umowny i „nie ma żadnych obiektywnych przyczyn, poza silnie zakorzenioną tradycją”. Można też śmiało powiedzieć, że autor nie zadawszy sobie pytania, skąd wzięła się ta zakorzeniona, i trzeba to stwierdzić z naciskiem, powszechna „tradycja”, nie dał dowodu zamiłowania do empirycznej indukcji. Daleko lepsze intuicyjne wyczucie biologicznego prawa postaci niż wrocławski antropolog mieli niewątpliwie pierwsi twórcy małych масечек zakrywających regiony oczu, nosa, jarzm i górnej wargi, wiedzący, że zasłonięcie tych okolic twarzy wystarczy do wybitnego zatarcia nawet osobniczych właściwości, czego nie daje np. zasłonięcie czoła lub partii zuchwowej. Nie można się też chyba dziwić, że żaden z systematyków nie wpadł na pomysł równie znakomity jak T. Bielicki i nie oparł, a należy mniemać, że i w przyszłości nie oprze, systematyki człowieka na proponowanych przez wrocławskiego teoretyka antropologii cechach (s. 485). Przecież właściwości grupowe krwi są cechą niedostępną prostej morfologicznej obserwacji, która zawsze decydowała o wyróżnianiu naturalnych co do swej struktury somatycznej ugrupowań osobników, a poza tym, jeśli idzie o zespół ABO jest to cecha, która nie ma, o ile wiadomo, żadnego powiązania z walorami biologicznymi organizmu i uzyskała realne znaczenie życiowe dopiero po wprowadzeniu transfuzji krwi. Kształt małżowiny usznej nie jest pierwszorzędą cechą postaci i osobnik o ukrytych uszach na pewno nie traci tyle ze swej fizjonomii identyfikacyjnej co np. z zakrytym nosem, policzkami czy regionami oczodołowymi. Owłosienie uznane jest za pewną, silnie zresztą związaną z płcią cechą taksonomiczną, ale ograniczone do środkowych falang palców ręki nasuwa pytanie, czemu nie przełożyć nad nie np. ułożenia na uszach, w regionie krzyżowym lub na brodawkach twarzy. Mniej ważne jest już to, że kształt uszu jest uważany za wybitną cechę indywidualną, a owłosione falangi palców mają z reguły tylko mężczyźni. Sądzę też, że każdy przeciętnie rozsądny człowiek rozumie doskonale niższość tych „taksonomicznych cech” w stosunku do uderzających i charakterystycznych dla wielu typów zasadniczych proporcji głowy, a tym bardziej innych tradycyjnych cech taksonomicznych (nie mówiąc już o plastykach, fotografiach i... zakochanych). Czyżby miało to dowodzić zasadniczej kolizji między anglosaskim populacjonizmem a *common sense*? Jeśli idzie o antropologów taksonomistów, to badając rodziny biologiczne stwierdzają oni jak najbardziej empirycznie istnienie uchwytne go związku między właściwościami taksonomicznymi rodziców a potomstwa i uznają z całą pewnością genetykę korpuskularną za nieużyteczną i zbędną, o ile przekonają się z całą pewnością, że nie potrafi ona obalić na materiale dokumentacyjnym ich własnych koncepcji antropologicznych, lub przyczynić się do udokumentowania ich, ograniczając się jedynie do nader płytkiej jak dotąd i gołosłownej krytyki ujęć systematycznych.

4. Zobrazowana powyżej wybitna kruchość podstaw genetycznych populacjonizmu, ujawniona w sposób bardzo jaskrawy w elaboracje

T. Bielickiego, odbija się również wyraźnie w jego nader uproszczonych a katerycznych poglądach na strukturę tzw. populacji. Oczywiście jak w większości wypadków tak i tutaj daje T. Bielicki bałamutną informację sugerując nawiasowo, że dyskwalifikacji „prawa liczebności typów” Czekanowskiego dokonał Wanke w 1952 r., na drodze rachunkowej, podczas gdy prawo to odrzucił zdecydowanie już w 1938 r. Michalski, który też wyraził swoją opinię o tym „prawie” w 1949 r. (s. 26 i 17 oraz 154-5), przy czym krytyka jego była oparta na kryteriach morfologicznych, a nie statystycznych. T. Bielicki pominął milczeniem krytykę Michalskiego, który podkreślał, że „prawo” to: „daje raczej teoretyczny obraz struktury antropologicznej populacji powstałej z wykrzyżowania się ras jednej tylko odmiany i nie podlegającej zupełnie działaniu procesów selekcyjnych, oraz, rzecz oczywista, złożonej z osobników obydwu płci”. Pominął także fakt, że badane przez antropologów grupy ludzkie nie spełniają z reguły tych warunków i z niezgodności składów taksonomicznych „populacji” z prawem liczebności typów Czekanowskiego (prawo Hardy’ego-Weinberga było ustalone raczej dla abstrakcyjnych cech niż dla grup konkretnych reprezentantów typów, co wcale nie jest jednoznaczne), a zwłaszcza z niedoboru homozygot w seriach, wyciągnął po prostu wnioski przeciw pleiotropicznemu dziedziczeniu typu, przyjmując jego poligeniczną strukturę, przy całkowitej negacji nielosowości krzyżowań i działania selekcji naturalnej, skierowanej przeciwko homozygotom.

Tymczasem oczywiste jest, że o losowości krzyżowań u człowieka można by mówić jedynie wtedy, gdyby po dojściu do dojrzałości płciowej tworzył biologiczną rodzinę z pierwszym napotkanym osobnikiem płci odmiennej, bez żadnego wyboru osobistego i bez nacisku czynników ekonomicznych, co chyba dotychczas nie zachodzi. Wydaje się bowiem, że krzyżowania, zwłaszcza płodne, są u człowieka z reguły zależne od całego splotu czynników psychicznych i społecznych, a całkowita losowość krzyżówek nie występuje nawet u zwierząt walczących o samice. U człowieka nie można wykluczyć nawet bezpośredniego wpływu oblicza taksonomicznego na dobór małżeństwa, choćby nie miał on tak homogamicznego kierunku jak podawał Rosiński (1929), gdyby zaś czynnik ten istotnie działał, musiałby mieć niemały, a zgoła nielosowy, wpływ na zmianę „populacji”, i badania nad tym zagadnieniem będą musiały być wcześniej czy później przeprowadzone. Jeśli zaś istnieją właściwości rasowe niekorzystne w określonych warunkach środowiska, co zdaje się nie ulegać wątpliwości, jego działanie selekcyjne musi dotyczyć daleko silniej „czystych” reprezentantów danej rasy niż jej mieszaneńców, w których niekorzystne dziedzictwo może być osłabione przez korzystne oddziaływanie drugiej rasy macierzystej. Na szczególną uwagę reprezentantów rasy śródziemnomorskiej i armenoidalnej na gruzlicę w warunkach środowiskowych Łodzi i okolic zwrócił uwagę T. W. Michalski (1957). Mniemam też, że gdyby T. Bielicki zapoznał się choćby z treścią pięknie i przystępnie napisanej książki Skowrona pt. „Dziedziczność” (1960), to może zaznajomiwszy się z tym, co pisze się na temat przewagi heterozygot w naturalnych populacjach drozofili i o heterozji (s. 292-97), nie odrzucałby tak katerycznie selekcji jako czynnika „zaburzającego” wydedukowaną strukturę „populacji” na niekorzyść homozygot (s. 478).

Mnie osobiście wydaje się poza tym, że populacjoniści, przyznający się tak otwarcie do doskonałej niemal nieświadomości w zakresie dzie-

dziczenia cech taksonomicznych u człowieka, nie powinni się wypowiadać z taką apriorystyczną stanowczością za całkowitą niezależnością tych właśnie cech, dlatego tylko, że jest to ich stanowisko programowo antytaksonomiczne. Wszystkie bowiem dane empiryczne w postaci badań rodzinnych przemawiają za istnieniem konkretnego i stosunkowo prostego związku między typem rodziców a potomstwa. Sam zaś niedobór reprezentantów ras w próbach antropologicznych można chyba tłumaczyć w sposób znacznie bardziej urozmaicony niż to symplifikuje T. Bielicki. Oto kilka przykładów, które podaje dla ożywienia dyskusji, jako morfosystematyk pragnący uzyskać od specjalistów genetyków nie tylko autorytatywne, ale i rzeczywiste lub choćby tylko prawdopodobne wyjaśnienie zaobserwowanych przez siebie faktów.

A. „Populacje mendelistyczne” u człowieka nie istnieją, ponieważ nie ma u niego krzyżowania losowego, a próby (serie) antropologiczne, jako grupy mające co najwyżej charakter populacji statystycznych, nie muszą wykazywać struktury taksonomicznej teoretycznie oczekiwanej dla tzw. populacji mendelistycznych, ocenianie więc ich z tego punktu widzenia jest całkowicie nieuzasadnione, zwłaszcza że znane są grupy zawierające nie tylko mniej, ale i więcej reprezentantów ras („homozygot”), niż wypadałoby z prawa liczebności typów (Michalski, 1938).

B. W każdej grupie ludzkiej istnieją rodziny, które nie mogą produkować form rasowo czystych, czyli taksonomicznych homozygot, a tym samym wpływają na zmniejszenie ich liczby w tych grupach. Tu należą przede wszystkim rodziny, których rodzice są mieszańcami nie posiadającymi ani jednego elementu składowego wspólnego (np. $HL \times AE$), dalej rodziny, w których jedno z rodziców reprezentuje jakąś rasą, a drugie mieszańca dwu innych ras ($AA \times EL$), wreszcie rodziny złożone z reprezentantów różnych ras ($AA \times LL$). Fakt ten wywiera niewątpliwie znaczny wpływ na ilość osobników rasowo czystych, zwłaszcza że krzyżówki dwu reprezentantów jednej rasy spotyka się w praktyce badawczej (przynajmniej w Polsce) tak rzadko, że nie mogą one w żadnym wypadku przyczynić się w sposób wydatniejszy do zwiększenia ilości homozygot.

C. W granicach prawdopodobieństwa leży hipoteza większej letalności osobników rasowych pochodzących od rodziców będących mieszańcami.

D. Niepodobna wykluczyć selekcji środowiskowej skierowanej przeciw reprezentantom ras, zwłaszcza w tych przypadkach, gdy są oni dziećmi takichże rodziców, czyli ulegli jak gdyby rektyfikacji genetycznej.

E. Nie jest wykluczone, że płodność par rasowo homogamicznych jest w warunkach domestykacji przeciętnie mniejsza niż złożonych z mieszańców różnych ras.

F. Nie można odrzucić *a limine* hipotezy, że gamety różnoimienne taksonomicznie ciążą do siebie silniej niż równoimienne, tak że z dwu plemników zaplemnających równocześnie jajo, większe szanse na zapłodnienie ma taksonomicznie od niego różny, jeśli w ogóle ten ostatni nie ma większej łatwości zaplemnienia jaja.

G. Dopuszczalne jest przypuszczenie, że mieszańcy produkują gamety taksonomicznie różne w niejednakowym stosunku ilościowym w różnych okresach życia osobniczego lub stale. Jeśli więc np. organizm ojca typu AL produkuje w tym samym czasie znacznie więcej gamet A, a takież matki L, wówczas powstają z reguły formy mieszane AL, a szansa powstania osobników rasowych AA i LL spada do minimum.

H. Czysto technicznie mogliby sobie zwolennicy prawa liczności typów pomóc w sposób prostszy niż przez stosowanie dowolnych potęg do wielomianów tego prawa, a mianowicie zmieniając wyznaczone empirycznie przez morfologów granice ras w pewnych cechach. Gdyby np. wyzwalając się spod nacisku diagnoz Michalskiego uznali za dopuszczalne występowanie włosów R i S u rasy nordycznej, mogliby podnieść liczebność tej rasy w seriach, a tym samym zbliżyć składy do wymarzonego ideału 1,0000. Sposób ten podają antropostatystykom wiedząc, że tak czy owak zapatrzeni w wygodne, bo uwalniające od myślenia, wzory rachunkowe nie liczą się z obserwowaną rzeczywistością, poświęcając ją na rzecz wiary w możliwość całkowitej automatyzacji analizy antropologicznej. Pragnę się też w ten sposób uchronić od zarzutu, że coś przed nimi ukrywam — jak to w przypadku klucza Orczykowskiej enuncjował nie kto inny tylko najsolidniejszy z informatorów — Tadeusz Bielicki (1959, s. 47-48).

Oczywiście wszelkie dyskusje na temat dziedziczenia się oblicza taksonomicznego u człowieka i struktury antropologicznej grup ludzkich antropologowie taksonomicznie podejmuje bardzo chętnie, jeśli znakomici genetycy populacyjni zamiast zajmować się fagami, wirusami, drozofilą i demografią opublikują nowoczesne i możliwie liczne materiały rodzin ludzkich, opanowawszy oczywiście przedtem prymitywną sztukę poprawnego mierzenia i rejestrowania cech somatoskopijnych, o ile jej, rzecz jasna, dotąd nie posiadają. My również ze swej strony postaramy się w miarę możliwości opublikować takie materiały. Dyskusję bowiem na temat struktury grupy ludzkiej z T. Bielickim należy uznać za aktualnie bezprzedmiotową, ze względu na dotychczasowy zupełny brak kontaktu z materiałem spostrzeżeńiowym, a zwłaszcza niechęć do terenowej autopcji antropologicznej cechującej tego teoretyka antropologii.

5. Fikcjonizm, jako aberrację myślenia naukowego, scharakteryzowaliśmy dość dokładnie już na konferencji typologicznej i nie będę go tutaj definiował odsyłając ewentualnych zainteresowanych do odpowiedniej publikacji (Henzel i Michalski, 1955, s. 651, 658-59). Komu termin ten nie jest obcy zauważy z pewnością, że fikcjonistyczny duch populacjonizmu emanuje z każdego niemal miejsca propagandowego elaboratu T. Bielickiego, nigdzie jednak chyba nie występuje z taką ostrością jak w dezaprobach dla abiologizmu i historyzmu antropotaksonomistów (s. 480).

Zostawiwszy na razie na boku impresje rasogenetyczne wrocławskiego teoretyka antropologii podkreślę przede wszystkim jedną tylko szczególnie bijącą w oczy właściwość jego wywodów — ich kompletny ahistoryzm. Przecież dla autora elaboratu rasa to populacja, teoretycznie: „ewoluująca populacja mendelistyczna”, a więc w warunkach ludzkich kompletna fikcja, w praktyce zaś grupa ludzka zamieszkująca pewien obszar, etniczna, wyznaniowa lub rzadziej zawodowa, nie stawiająca swym członkom żadnych zasadniczych przeszkód natury społeczno-państwowej w tworzeniu rodzin biologicznych, przynajmniej legalnych. Otóż, co najmniej od czasów młodszego paleolitu, w wyniku postępującej autodomestykacji tempo prawdziwych zmian ewolucyjnych w obrębie ludzkości wybitnie zmalało, zbliżając się wbrew proroczym wizjom niektórych antropogenistów niemal do zera, natomiast najwybitniejszym czynnikiem kształtującym oblicze tzw. populacji stały się w tej epoce czynniki historyczne (ruchy ludności, wędrówki i migracje, klęski żywiołowe, wojny, najazdy i podboje, rozwój kultury, a zwłaszcza urbani-

zacja, oraz postępy higieny i medycyny itd.). Ten to właśnie czynnik historyczny różnokształtny, złożony i różnokierunkowy, był właściwym motorem etnogenezy, czyli powstania grup etnicznych i społecznych ludzkości, i o tym właśnie czynniku populacjotwórczym nie ma ani słowa w całym elaboracie T. Bielińskiego. Wspominało się w nim o genetyce, ewolucjonizmie, nawet o ekologii, ale ani razu nie padł termin etnografia, prehistoria czy historia. Czyżby dlatego, że czytelnik usłyszawszy, iż populacja jest rezultatem etnogenezy, a rasa rasogenezy mógłby się nie zgodzić na położenie znaku równości między rasą a populacją, co starają się zasugerować populacjoniści? Chociaż nawet tak zdecydowany rzecznik populacjonizmu jak D u n n uważa „migrację” za jeden z czynników rasotwórczych (1961, s. 39), traktując je zresztą jako zjawisko raczej zoogeograficzne niż historyczne. Ahistoryzm postawy T. Bielińskiego wobec zagadnienia rozwoju grup ludzkich pozbawia jego enuncjacje na temat „populacji” najistotniejszej treści i czyni je całkowicie bezprzedmiotowymi. Ponieważ zaś nie chciałbym, aby ktoś zaliczył mnie do tych, którzy tylko „milcząco” (s. 480) zakładają niezmiennność typów od młodszego paleolitu, stwierdzam na tym miejscu, iż fakt ten uważam za pewny. Oczywiście mam tu na myśli jedynie zmienność w czasie, wbrew bowiem autorowi (i wielu doświadczeńszym od niego biologom) odrzucam całkowicie termin „zmienność” jako określenie różności bytów postrzeganej w jednym i tym samym mniej więcej momencie czasu, którą określam mianem zróżnicowania. Rzucając okiem na gablotę pełną np. motyli z rodziny *Lycaenidae* nie stwierdzam jeszcze zmienności tej grupy łuskooskrzydłych, lecz jej równoczesne zróżnicowanie w przestrzeni.

Otóż uważałbym się za winnego tworzenia zbędnych hipotez pomocniczych, gdybym doszukiwał się wśród form ludzkich, występujących od początków młodszego paleolitu typów różnych od stwierdzanych współcześnie, ponieważ nie występują między nimi dyskwalifikujące różnice taksonomiczne, a większa przeciętna masywność starszych znalezisk kostnych daje się wytłumaczyć bez reszty procesem gracylizacji, mającym charakter selekcyjny, a polegającym na rosnącymi wraz z postępem autodomestykacji lub, jak kto woli, kultury, możliwościami przetwarzania form o mniej masywnej budowie ciała, a zwłaszcza szkieletu, oraz, kto wie czy nie w większym stopniu, zjawiskiem tzw. selekcji posthumalnej, oszczędzającej w wyższym stopniu kości masywniejsze, a niszczącej przede wszystkim delikatne. Ponieważ zaś dolichomorficzne co do kształtu głowy pochodne archaicznych ras: wyżynnej i kromanionoidalnej mają szczególnie masywne czaszki, one to właśnie przetrwały liczniej w znaleziskach prehistorycznych niż np. typy dynarski i subnordyczny, decydujące praktycznie o krótkogłowości współczesnej ludności Polski, a mające znacznie słabszy szkielet od tamtych. W przypadku grobów trwałych, izolujących szkielet od gleby, działanie selekcji posthumalnej zmniejsza się wybitnie, i dlatego to zapewne najstarsze nawet czaszki egipskie są tak bardzo podobne morfologicznie do współczesnych tych samych typów, na co zwracał uwagę już M o r t o n (1844.) Jeśli zaś idzie o czysto logiczne ujęcie, to jednostka taksonomiczna jest zawsze niezmienna, ponieważ każdy osobnik, odbiegający od diagnozy pewnego typu jedną choćby cechą istotnie diagnostyczną nie reprezentuje tego typu, tak że formalnie biorąc nie rejestruje się taksonomicznie zmian zachodzących w typach, lecz następstwo różnych typów w czasie i z układu różnic wnioskuje się o zmianach typu, niekiedy

zresztą fałszywie, jak to się okazało choćby na przykładzie niektórych pięknych szeregów „filogenetycznych” po przekształceniu się konchylologii w malakologię. Oczywiście, że zmian zachodzących w charakterystykach ogólnych „populacji” nawet takich wniosków ewolucyjnych wyprowadzać nie można, gdyż stwierdzane zmiany mogą być rezultatem przemian strukturalnych zachodzących w grupach ludzkich, a nie dających się w ogóle stwierdzić, skontrolować i porównać bez przeprowadzenia indywidualnej analizy taksonomicznej. Tak czy inaczej żarliwość ewolucyjna T. Bielickiego na odcinku taksonomii człowieka może być uznana co najwyżej za efekt silnej wiary, lub tzw. pobożnego życzenia, ale w żadnym razie za rezultat indukcyjnego podejścia do danych faktycznych.

6. Analogiczny charakter mają „rasogenetyczne” impresje wrocławskiego teoretyka antropologii (s. 480, 483-84). Tutaj zaczyna on zresztą niejako zwyczajowo już od fałszywej informacji, sugerując jakoby H e n z e l i M i c h a l s k i (1955, a nie 1956, jak błędnie podaje) uważali stabilizację mieszańców za jedyny czynnik formotwórczy, podczas gdy w rzeczywistości autorzy ci wymienili poza tym selekcję, izolację geograficzną i społeczną, oraz domestykację (s. 571-73). W wypowiedziach T. Bielickiego uderza przy tym najogólniej biorąc stanowisko, podzielane według jego informacji co najmniej przez jednego z czołowych populacjonistów amerykańskich — Garna, które można by określić jako kompleks Adama. Gdyby bowiem obydwaj rasogenetycy nie wyobrażali sobie pierwszych form ludzkich ściśle według Księgi Rodzaju, jako pary mało od siebie somatycznie różnych ludzi, nie wpadliby na dziwny zgoła pomysł, że pierwotna, polimorficzna gromada ludzka, która powstała na drodze ortogenetycznego, a być może i policentrycznego lub pantopiecznego, rozwoju jakiejś gałęzi prymatów, była aż tak mało zróżnicowana genetycznie, że nie mogła w obrębie gatunku *Homo sapiens* (do którego zaliczam oczywiście i neandertalczyka) wytworzyć bez dalszych przemian ortogenetycznie-ewolucyjnych zróżnicowania odmianowego i rasowego, w wyniku stabilizacji mieszańców, selekcji usuwającej w ciągu wielu pokoleń różne formy gorzej przystosowane i być może właśnie odgrywające rolę ogni w pośrednich, izolacji, mogącej teoretycznie przekształcić rzadkie cechy rodzinne w plemienne, oraz domestykacji, zachowującej typy niezdołne do utrzymania się w wolnej przyrodzie. Przecież gdyby nawet Czekanowski, którego teoretyczną koncepcję T. Bielicki poddaje krytyce, był również dotknięty kompleksem Adama, lecz w stopniu pozwalającym na mniej dosłowne niż T. Bielickiego i Garna, a bardziej symboliczne pojmowanie danych Genezy, mógłby widzieć w urobionym z żółtej gliny dobrodusznym Adamie — pramongoloida, w utworzonej z jego białego zebra przedsiębiorczej Ewie pierwszą nordyczkę, a w niecnym wężu kusicielu symbol smukłego, czarnego sudańczyka czy ekwatoriała, a zarazem peyrererowskiego Preadamite, zaburzającego swym wścibstwem pierwociny społeczeństwa. Wtedy zaś rozmaitość potomstwa tego rajskiego trójkąta mogłaby się wydać bardzo pokaźna, zwłaszcza gdyby odrzuciwszy pleiotropię i linkage przyjął zgodnie z populacjonistami całkowicie niezależne dziedziczenie się cech w warunkach nieizolowanej „populacji”. Łatwo tu zauważyć, że cała ta wymaginowana hipoteza Czekanowskiego nie byłaby ani trochę bardziej nieprawdopodobna od nie mających żadnych podstaw faktycznych wywodów T. Bielickiego (s. 483-84).

Również i użyteczność mutacji, jako czynnika tłumaczącego powstawanie form ludzkich można uznać za bliską zera. Nawet u zwierząt trudno przypisać jej jakiejkolwiek istotniejsze znaczenie, bo na przykład tzw. pierwotne „mutacyjne” odmiany kolorowe norki są, jak się zdaje, w istocie niczym innym niż rzadkimi recesywnymi co do barwy odmianami występującymi rzadko w stanie dzikim, lecz eliminowanymi przez selekcję, a utrzymywanymi sztucznie w warunkach domestykacji, mimo że wykazują nierzadko zaburzenia czynnościowe układu nerwowego lub wzroku, a czasem i zmniejszoną żywotność (por. H. Lisiecki 1960, s. 41-64). Część tych odmian barwnych należy zresztą do grupy niedopigmentowań, występujących nierzadko i u człowieka (Michalski 1949, s. 13), często jako efekt zahamowania procesów pigmentacyjnych w pewnym okresie rozwoju osobniczego. Natomiast sławne bydło „odmiany” Dexter wydaje się być nie tyle mutantem, ile aberacją bydła Kerry, wykazującą silniejszą lub słabszą skłonność do ulegania fokomelii, tj. anormalnemu skróceniu kończyn przechodzącemu nierzadko w stadium letalnej potworności, a będącemu, jak wszelkie anomalie, efektem zaburzeń procesów ontogenezy przez szkodliwe czynniki egzogenne, określane w licznych przypadkach, gdy nie są znane, mianem „konstytucjonalnych”. Mimo że nie jestem genetykiem, nie sądzę abym mylił się zasadniczo mniemając, iż liczni i wytrwali ciemieźcy drozofili nie zbagacili zbyt wolnej przyrody w zbyt wielką ilość nowych form tej muchówki w wyniku swej mutacjotwórczej działalności. Wydaje mi się też, że dopóki do gospodarki ludzkiej nie wejdą na trwałe liczne formy istot żywych będące efektem świadomej i celowej działalności mutacjogennej, dopóty termin ten jako oznaczenie czynnika formotwórczego przyrody będzie tylko pustym słowem maskującym nieświadomość. Sądzę również, że T. Bielicki ze swą niewiarą w stabilizację mieszańców jako czynnik powstawania nowych form zajmuje stanowisko tak zdecydowanie izolowane i antyempiryczne, że wszelką dyskusję na ten temat można sobie całkowicie darować, traktując ją jako typowe wywalanie drzwi już dawno i szeroko przez hodowców otwartych. Zdaje się też nie ulegać wątpliwości, że antropologowi lektura dzieł tremmatologicznych może dać bardziej realny pogląd na proces powstawania ras i typów niż zapoznanie się z wypowiedziami korpuskularnych genetyków populacji. Łatwo np. spostrzec, że w warunkach domestykacji nawet tak jednolite na pozór morfologicznie gatunki, jak królik czy dziki gołąb potrafiły wytworzyć formy nie mniej liczne i nie mniej odrębne, niż człowiek, który od czasów najdawniejszych wykazywał znaczne zróżnicowanie osteologiczne, przy czym we wszystkich tych przypadkach nie ma potrzeby odwoływania się do czynnika mutacjotwórczego, gdyż wystarczy przyjęcie osłabienia lub zawieszenia oddziaływania czynników selekcyjnych działających w warunkach wolnej przyrody w pewnym, optymalnym dla życia w określonym środowisku kierunku. Równie zbędne dla wyjaśniania procesów formotwórczych wydaje się być przyjęcie tzw. dryftu genetycznego.

W ogóle zaś cały wywód „rasogenetyczny” T. Bielickiego jest w odniesieniu do człowieka całkowicie fikcjonalistyczny. Od momentu, kiedy wymienia mutację i dryft jako tzw. „mechanizmy ewolucyjne”, poprzez pojęcie nie istniejącej, jak wiadomo, swobodnie krzyżującej się i monotypowej taksonomicznie, a polimorficznej indywidualnie populacji, oraz dziwne koleje izolatów, które wytworzone z kilku części jednej i tej samej niezróżnicowanej systematycznie populacji, pod wpływem kontaktu

ze sobą przetwarzają się w jakieś nowe, różne od siebie, ale znów jednotypowe grupy (nigdzie nie spotykane w znanej przestrzeni i czasie na obszarze ziemi i w dziejach ludzkości), aż do przyjęcia izolacji tak skrajnej i długotrwałej, że zmienia się w płciową i prowadzi do powstania gatunku, cała ta wizja nie ma najsłabszego nawet oparcia w znanych faktach antropologicznych.

Odrębność rasowa może się utrzymywać według T. Bielickiego jedynie tak długo, dopóki trwa izolacja. Jakaż tedy izolacja populacyjna obejmowała np. Armenię, Kaukaz, Azję Mniejszą i Syrię, że mimo setki najazdów i wędrówek setki ludów po dziś dzień zachował się tam tak pięknie składnik przedstawiony z całym realizmem w dziełach sztuki starożytnego Wschodu, czemuż w Śródziemnomorzu częściej niż gdzie indziej widzi się profile z waz mykeńskich, a orientalne twarze spotyka się po dziś dzień w Hiszpanii, choć dawno minął czas izolacji wyznaniowej? Cóż dopiero można powiedzieć o tezie jednego amalgamatu taksonomicznego opartej o przykłady takich „populacji” jak ludność ZSRR, Brazylii czy nawet Hawajów, jak nie to, że w najstarszych nawet populacjach można wyróżnić rzucające się w oczy typy i że nic nie wskazuje na to, aby proces stapiania się struktur taksonomicznych różnych grup ludzkich w monotypowe „populacje” był w świetle dotychczasowych danych czymś więcej niż pobożnym życzeniem populacjonistów, nad którymi ciąży kardynalny grzech traktowania grupy ludzkiej jako zespołu genów, a nie konkretnych organizmów indywidualnych, procesów zaś genetycznych jako zjawisk odbywających się w „pulsach genów”, a nie w rodzinach biologicznych. Antropologowie taksonomiści interpretujący aposteriorycznie znane fakty antropologiczne nie mogą też uznać tezy T. Bielickiego o znajomości procesów „rasogenezy” jako niezbędnym fundamentem wszystkich badań antropotaksonomicznych za coś innego, jak za bezpłodne usiłowanie postawienia zagadnienia na głowie. Jasne jest bowiem, że podstawą wszelkich metodycznych dociekań naukowych jest przechodzenie od problemów prostszych do bardziej skomplikowanych i od szczegółowych do ogólnych. Łatwiejsze zaś jest niewątpliwie wyodrębnienie form ludzkich i jednoznaczne określenie ich właściwości niż odcyfrowanie dróg ich powstania, które zresztą bez eksperymentów hodowlanych, niemożliwych do przeprowadzenia na człowieku, będzie zawsze mniej lub więcej prawdopodobną hipotezą (Henzel i Michalski, 1955, s. 571-72). Całkiem zrozumiałe jest natomiast dla nas, że największą inwencję w wyjaśnianiu procesów rasogenetycznych wykazują te spośród osób zajmujących się antropologią, które mają najniżejszą styczność z materiałami spostrzeżeniowymi i obserwacjami terenowymi (por. W. Stęślicka 1956) — po prostu twórczości ich w tym zakresie nie hamuje prymitywna empiria i pozbawiona fantazji faktografia.

7. *Homo sapiens* nie stanowi i prawdopodobnie nigdy nie będzie stanowił najwrdzięczniejszego obiektu badań dla korpuskularnej genetyki i populacjonistycznej parantropologii, toteż jej dotychczasowe sukcesy faktyczne w tym zakresie nie bardzo nadają się do efektownego zademontrowania. Dlatego też T. Bielicki, w swym propagandowym elaboracie, położył główny nacisk na krytykę koncepcji antropologii polskiej. Wartość tej krytyki została chyba w sposób obiektywnie jasny wykazana w niniejszym komentarzu. Jednakże trzeba, tak jak na jego początku, podkreślić, że pewne wypowiedzi krytyczne dotyczące poczynąń użytkowników „żargonu matematycznego” (s. 478 i 481) nie są pozbawione elementów słuszności, choć brzmią raczej nieoczekiwane w ustach

T. Bielickiego i choć krytyka jego na tym właśnie odcinku staje się dziwnie anonimowa. Należy też mniemać, że mimo jej pozornej bezadresowości Czekanowski i Wanke ustosunkują się do niezmiernie ostrych opinii T. Bielickiego w tym zakresie. Poglądy tego ostatniego zmutowały tu najwidoczniej jak najbardziej skokowo w ostatnich czasach, gdyż jeszcze w 1959 r. pisał o metodzie „stochastycznej korelacji wielorakiej” Wankego: „Znaczenie metody Wankego tkwi w tym, że obiektywizuje ona typologię. Daje bowiem po raz pierwszy rachunkowy dowód istnienia typów rasowych, a zarazem umożliwia ich — również rachunkowe — wyodrębnienie. Proces analizy typologicznej, przedtem w znacznej mierze oparty na intuicji badacza, nabiera w ten sposób charakteru obiektywnego” (s. 34). Obecnie zaś pisze m.in.: „Z punktu widzenia statystycznej struktury populacji — podstawą pojęcia rasy jest (rzekoma) asocjacja cech typologicznych w populacji, tzn. taka szczególna kombinacja cech, która w populacji występuje jakoby znacznie częściej, niż by tego należało oczekiwać przy założeniu niezależnego (przypadkowego) kojarzenia się cech” (s. 476-77). Tak więc neguje obecnie w ogóle istnienie owych matematycznie udowodnionych typów, odmawia sensu koncepcji trójhybrydów (s. 480) i polihybrydów, „takim czy innym dominacjom genetycznym” (s. 483) i gromi „groźnie brzmiący”, „i na ogół budzący respekt” żargon matematyczny (s. 481). Nie przeszkadza mu to zresztą wypowiadać całkowicie pozbawionych znaczenia uwag o ciągłości rozkładów cech taksonomicznych w populacjach, co świadczy jedynie, że nie miał nigdy do czynienia z odpowiednio licznymi seriami spostrzeżeniowymi, dającymi z reguły rozkłady jednowierzchołkowe dla dowolnych cech wymiennych, oraz propagować tzw. „genetykę populacji”, której żargon matematyczny jest raczej niezrozumiały nie tylko dla innych biologów, ale i dla innych genetyków, jak o tym zdaje się świadczyć nader ogólna zresztą wypowiedź Skowrona: „Bliższe jednak omówienie zagadnień genetyki populacyjnej, zdobyte w drodze zastosowania matematyki do problemów biologicznych, nie może być przedmiotem naszych rozważań. Zarówno sam autor, jak i większość czytelników nie posiada bowiem dostatecznego przygotowania z zakresu statystyki matematycznej. Zresztą genetyka populacyjna nie może ograniczyć się tylko do matematycznych dedukcji, musi też zwrócić się do bezpośrednich badań i do eksperymentu” (1961, s. 291). Można tu nawiasowo dodać, że, o ile wiadomo, empiryczna sprawdzalność rezultatów tych dedukcji jest odwrotnie proporcjonalna do złożoności stosowanego aparatu statystycznego.

Przynależność T. Bielickiego do obozu populacjonistycznego jest zresztą całkowicie zrozumiała. Łączy go z nim bowiem krótkość okresu uchwytnej działalności antropologicznej, całkowity brak przygotowania w zakresie analizy taksonomicznej grup ludzkich i związana z tym nieznamość rzeczywistej ich struktury antropologicznej, wybitne niedostatki w zakresie stażu terenowego, pociąg do przedwczesnych uogólnień, oraz związana z tym stanem rzeczy tendencja do ukrywania go za dymną zasłoną formułek rachunkowych i manipulacji statystycznych, którym wyznacza się niejednokrotnie, a całkiem niesłusznie, rolę nie tylko schematu opisowego lecz instrumentu badawczego. Niewątpliwą zasługą T. Bielickiego jest natomiast, że w swej pracy z 1961 r., która w tej właśnie chwili dotarła do moich rąk, dał bardzo instruktywny

i przekonujący dowód całkowitej nieużyteczności metod statystycznych dla taksonomii antropologicznej. Tą też pracą zyska sobie niewątpliwie wdzięczność antropologów-taksonomistów.

III. WNIOSKI

Prospektywność i skąpość moich wniosków winna służyć za dowód, iż nie komentowałem antyantropologicznego elaboratu Tadeusza Bielickiego z wewnętrznej potrzeby, lub z przekonania o szczególnym jego znaczeniu, lecz zmuszony do tego faktem opublikowania go w poważnym periodyku ogólnobiologicznym.

Jeden z moich wniosków ma charakter bardziej szczegółowy, drugi jest ogólniejszej natury.

1. Propaganda populacjonizmu na gruncie prawdziwej, taksonomicznej, antropologii polskiej musi być uznana za przedsięwzięcie całkowicie chybione. Znamy bowiem dostatecznie dobrze dzieje uprawianej przez siebie nauki, aby wiedzieć, że w historii rozwoju antropologii światowej populacjonizm w ogóle, a amerykański w szczególności, stanowią dokładnie taki sam postęp, jakim byłoby w petrografii zarzucenie mikroskopowej analizy mineralogicznej i chemicznej skał na rzecz powrotu do powierzchownego opisu ich zewnętrznych właściwości, lub w fitosocjologii zastąpienie taksonomicznej analizy zespołów roślinnych przez ich generalny opis na podstawie średnich arytmetycznych poszczególnych cech, ich rozsiewów itp. danych statystycznych. Dlatego też koncepcje antropologiczne populacjonistów nie budzą w nas większego zainteresowania, niżby je mogła rozbudzić wśród normalnych malarzy teoria ich sztuki stworzona przez achromatopów. Takie same też tylko znaczenie naukowe przyznajemy tym koncepcjom.

Natomiast, podkreślaliśmy to niejednokrotnie, zdajemy sobie sprawę z faktu, że populacjonizm stanowi naukowy wyraz tzw. bionacjonalizmu, kierunku światopoglądowego mogącego w sprzyjających warunkach stanowić doskonałe podłoże dla najniebezpieczniejszej bo narodowo-państwowej formy rasizmu (por. W i e r c i ń s k i, *Polityka* nr 9 (156) z dn. 27.II.1960r.).

2. W ideologii społeczeństw rewolucyjnie demokratycznych pozytywna ocena młodości dominuje na ogół nad krytyczną, dochodząc niekiedy do przejściowego tolerowania przejawów pajdokracji. Tym niemniej jednak na odcinku kształcenia młodej kadry naukowej powinna być w pełni honorowana nieobca wytycznym Ministerstwa Szkolnictwa Wyższego zasada wysyłania na staże zagraniczne takich tylko młodych pracowników nauki, którzy nauczyli się już wszystkiego, czego powinni i mogli byli nauczyć się w kraju. W przypadku autora komentowanego artykułu jasne jest chyba, że zasada ta nie była w najmniejszym stopniu zastosowana, a to wobec istnienia mocnych ośrodków genetycznych w Polsce, prawdopodobnie dlatego, że kwalifikacji jego, zarówno antropologicznych, jak i genetycznych, nie miał kto z urzędu ocenić, a być może i nie uważał za konieczne. Stąd też kontakty stażysty z amerykańskim populacjonizmem miały charakter niejako szokowy (*Acha! — Erlebniss?*), co doprowadziło do jego nieoczekiwanych wystąpień teoretycznych i następowej konieczności ich komentowania.

LITERATURA

1. Bielicki T., *Ośrodek wrocławski, ośrodki powstałe po drugiej wojnie światowej*. Materiały i prace antropologiczne, nr 40, str. 20—50. Wrocław 1959.
2. Bielicki T., *Antropologiczny spór wokół pojęcia rasy*. Kosmos, Polskie Towarzystwo Przyrodników im. Kopernika, seria A, z. 5 (52), PWN, s. 475—488, Warszawa 1961.
3. Bielicki T., *Typologiczna i populacyjna koncepcja rasy w antropologii*. Wrocław 1961.
4. Bielicki T., *Some Possibilities for Estimating Inter-Population Relationship on the Basis of Continuous Traits*. *Current Anthropology*, vol. 3, no 1 s. 3—8. 1962.
5. Boyd W. C., *Genetics and the races of man*. Boston 1950.
6. Czekanowski J., *Zagadnienia antropologii. Zarys antropologii teoretycznej*. Toruń 1948.
7. Czekanowski J., *Polska — Słowiańszczyzna*. Warszawa 1948.
8. Dunn L. C., Klineberg O., Levi-Strauss C., *Rasa a nauka, Rasa a biologia*. s. 9—73, Warszawa 1961.
9. Galloway A., "Scientific" racism again. *Comments. Current Anthropology*, vol. 2, no 4, s. 318—319. 1961.
10. Garn S. M., *Issues in the study of race, Discussion*. *Current Anthropology*, vol. 3, No 1, s. 27—28. 1962.
11. Henzel T., Michalski I., *Podstawy klasyfikacji człowieka w ujęciu Tadeusza Henzla i Ireneusza Michalskiego*. *Przegląd Antropologiczny*, t. XXI, z. 2, s. 537—662. 1955.
12. *Konferencja antropologiczna w sprawie metod taksonomicznych we Wrocławiu w dniach od 27.XII do 29.XII.1951 r.* *Przegląd Antropologiczny*, t. XIX, s. 1—260.
13. *Konferencja antropologiczna w sprawie badań etnogenetycznych w Osiecznej w dniach od 3—16.XII.1952 r.* *Przegląd Antropologiczny*, t. XXI, z. 1, s. 27—167.
14. *Konferencja w sprawie typologii antropologicznej we Wrocławiu w dniach 4—6.II.1954 r.* *Przegląd Antropologiczny*, t. XXI, z. 2, s. 513—829.
15. Krzywicki L., *Dzieje myśli, Historia rozwoju nauk, Dzieje antropologii*, t. II, z. 1, s. 367—470. 1907.
16. Lisiecki H., *Hodowla norek*. Warszawa 1960.
17. Martin R., *Lehrbuch der Anthropologie in systematischer Darstellung*. Jena 1914.
18. Michalski I., *Składniki rasowe Chińczyków*. Warszawa 1938.
19. Michalski I., *Zakres i system antropologii*. *Życie Nauki*, t. I, nr 6, s. 452—461. Kraków 1946.
20. Michalski I., *Struktura antropologiczna Polski*, *Acta Anthropologica Universitatis Lodzensis*, nr 1 (7), Łódź 1949.
21. Michalski I., *Konferencja typologiczna, Dyskusja*. *Przegląd Antropologiczny*, t. XXI, z. 2, Wrocław 1955.
22. Michalski T. W., *Somatologia gruźlicy*. *Acta Anthropologica Universitatis Lodzensis*, nr 3 (48), Łódź 1957.
23. Mydlarski J., *Rasa, Człowiek jego rasy i życie*. s. 19—116. Warszawa 1939.
24. Mydlarski J., *Mechanizm ewolucji w odniesieniu do filogenezy człowieka*. *Roczniki Uniwersytetu Marii Curie-Skłodowskiej w Lublinie*, dział C, t. I, s. 71—132, Lublin 1946—1947.
25. Mydlarski J., *Niedomagania w rozwoju antropologii polskiej w międzywojennym dwudziestolecu, stan obecny i perspektywy na przyszłość*. *Przegląd Antropologiczny*, t. XVII, s. 1—33, 1952.

26. Rosiński B., *Anthropogenetische Auslese*. Anthropologischer Anzeiger, t. VI, s. 49—64, Stuttgart 1929.
27. Skowron S., *Dziedziczność*. Warszawa 1960.
28. Stęślicka W., *Powstanie odmian ludzkich*. Warszawa 1956.
29. Wanke A., *Częstość zespołów cech antropologicznych*. Prace Wrocławskiego Towarzystwa Naukowego, seria B, nr 29. Wrocław 1952.
30. Wierciński A., *Dziedziczenie typu antropologicznego*. Wrocław 1958.
31. Wierciński A., *Rzut oka na zagadnienie klasyfikacji w antropologii światowej*, Konferencja typologiczna, Przegląd Antropologiczny, t. XXI, z. 2, s. 670—679, Wrocław 1955.
32. Wierciński A., *Unesco, Antropologia i rasizm*. Polityka, nr 9/156 z dn. 27.II.1960, Warszawa 1960.
33. Żejmo-Żejmis S., *Zagadnienia systematyczne w nauce o człowieku*. Kosmos, seria B, t. LX, z. 4, s. 241—249, Lwów 1935.
34. Żejmo-Żejmis S., *Jeszcze o zagadnieniach geno-systematycznych*. Kosmos, seria B, t. LXII, z. 2, s. 123—148, Lwów 1937.

O STOSUNKU PRAWA LICZNOŚCI TYPÓW ANTROPOLOGICZNYCH DO METODY POŁÓWKOWEJ OBLICZANIA SKŁADÓW RASOWYCH

W związku z opublikowanym ostatnio artykułem prof. J. Czekanowskiego (Kosmos, IX, 4, 1962, s. 427—440), zawierającym m.in. uwagę na temat stosunku prawa liczności typów antropologicznych do tzw. metody połówkowej obliczania składów rasowych, wydaje się pożyteczne bliższe rozważenie tej kwestii z formalnego punktu widzenia.

Prawo liczności typów, na podstawie którego obliczano w „szkole lwowskiej” składy rasowe, można zapisać w ogólniejszej postaci w sposób następujący:

$$(a_1 + a_2 + \dots + a_x)^2 = 1,$$

gdzie $a_1 + a_2 + \dots + a_x = 1$, przy czym a_x oznacza liczebność względną dowolnego x elementu, obliczoną na podstawie rezultatów składu typologicznego w oparciu o prawo liczności typów.

Natomiast wzór analityczny na metodę połówkową można zapisać:

$$a_x = \frac{XX}{N} + \frac{1X}{2N} + \dots + \frac{X-1,X}{2N},$$

gdzie $X-1,X$ oznacza liczebność bezwzględną osobników zaliczonych do dowolnego typu rasowego $X-1,X$. Oczywiście i tu suma składników $a_1, a_2, \dots, a_x$ jest równa jedności.

Dla obu metod obliczania składów materiał wyjściowy stanowią częstości względne składu typologicznego, czyli częstości względne osobników zaliczonych do danych typów rasowych w badanej serii o masie N . Jak widać, oba równania związane są jednym związkiem, a mianowicie, że $a_1 + a_2 + \dots + a_x = 1$.

Jak łatwo dowieść, istnieje kontinuum rozwiązań dla

$$a_1, a_2, \dots, a_x$$

zawartych w przedziale 0 i 1 w przypadku obliczania składów na podstawie prawa liczności typów, ponieważ dokonywać tego można w oparciu o różne dowolne kombinacje stron opisującego go równania, np. a_x można obliczyć z równania

$$a_x^2 = \frac{XX}{N}$$

lub:

$$a_x^2 + 2a_{x,x-1} = \frac{XX}{N} + \frac{X,X-1}{N}$$

itd., czyli mamy tu do czynienia z nie oznaczonym układem równań. Dla wzoru opisującego metodę połówkową istnieje tylko jedno rozwiązanie wynikające bezpośrednio z danych empirycznych.

Wobec powyższego istnieje jedno i tylko jedno rozwiązanie, które będzie dawało identyczne rezultaty obliczenia składów przy użyciu obu metod, co nastąpi wtedy, gdy częstości składu typologicznego będą rozłożone wg rozwinięcia prawa liczności typów, co w większości znanych przypadków nie zachodzi, jeśli przestrzega się w analizie typologicznej zasady konsekwencji taksonomicznej.

Dla ilustracji warto podać zestawienie porównawcze wyników obliczania składów rasowych przy użyciu obu metod na podstawie tego samego składu typologicznego emigrantek słowackich do USA, publikowanych przez B. Rosińskiego (1934)¹.

Tabela 1

Zestawienie porównawcze składów

Skład typologiczny Typ częstość	Skład rasowy wg prawa liczności typów	Skład rasowy wg metody połówkowej
AA — 0,116		
AE — 0,087	<i>a</i> — 0,3324	<i>a</i> — 0,3895
AL — 0,361		
LL — 0,111	<i>e</i> — 0,4302	<i>e</i> — 0,1015
EL — 0,087		
HL — 0,111	<i>h</i> — 0,1251	<i>h</i> — 0,1195
ΔH — 0,099		
EH — 0,029	<i>l</i> — 0,1122	<i>l</i> — 0,3905

Jak widać rezultaty obliczeń Rosińskiego oparte o stosowanie prawa liczności typów i moje na podstawie tego samego składu typologicznego przy użyciu metody połówkowej są całkowicie prawie rozbieżne.

Z powyższych względów ogólne sformułowanie prof. J. Czekanowskiego zawarte w jego artykule, że „Otóż Wierciński był zaskoczony, gdy mu zwróciłem uwagę w dyskusji nad jego odczytem na Kongresie w Mikulowie, że reprezentowany przez niego powyższy wzór (tzn. na metodę połówkową — A. W.) i tak polecany jest właśnie moim prawem liczności typów, jeśli się doda do siebie wszystkie jego składniki a_x ” (s. 436—437, op. cit.) — bez podania szczegółowych warunków wyżej wymienionych, może wzbudzić jednak poważne zdziwienie.

¹ B. Rosiński, 1934, Emigracje europejskie do Stanów Zjednoczonych pod względem antropologicznym. Lwów. Tow. Nauk. (nadbitka).

Radziecki poradnik bibliograficzny dla biologów

Instytut Cytologii Akademii Nauk SSSR wydał w 1960 r. niezmiernie pożyteczny poradnik bibliograficzny dla biologów, V. I. Levina pt.: *Spravočnoe posobie po bibliografii dla biologov*. Moskwa—Leningrad 1960 ss. 406.

Jest to systematyczny przewodnik obejmujący podstawowe źródła bibliograficzne, rosyjskie i zagraniczne z zakresu wszystkich gałęzi biologii, wydane do końca 1958 r. Uwzględniono również nieliczne pozycje z 1959 r.

Książka jest przeznaczona przede wszystkim dla początkujących naukowców. Została ona oparta na materiale przerabianym na corocznych seminariach ogólnych zasad bibliografii, urządzanych dla korzystających z czytelní biologicznej i lekarskiej przez bibliotekę im. Soltykova-Šcedrina. Dla biologów w omawianej książce materiał seminaryjny rozszerzono dodając pozycje wzięte z katalogów wielkich bibliotek radzieckich (Państwowa Publiczna Biblioteka im. Soltykova-Šcedrina w Leningradzie, Państwowa Biblioteka im. V. I. Lenina w Moskwie, Biblioteka Akademii Nauk SSSR oraz biblioteki Instytutu Zoologicznego i Instytutu Botaniki Akademii Nauk SSSR). Wszystkie uwzględnione w poradniku bibliografie zostały opracowane na podstawie autopsji. Zawierają one pełny opis bibliograficzny oraz dokładne i obszerne adnotacje, dotyczące ogólnej charakterystyki i treści danej bibliografii.

Autor książki nie zamierzał wyczerpać wszystkich bibliografii z danej dziedziny biologii. Nie uwzględnił on też (z małymi wyjątkami) stałych rubryk przeglądów bibliograficznych w poszczególnych czasopismach naukowych oraz zestawień bibliograficznych przy pracach naukowych. Ogółem opisano około 700 pozycji, w czym ponad 485 rosyjskich.

Książka składa się z 16 rozdziałów i licznych podrozdziałów, wykazanych w pięciostronicowym spisie rzeczy.

Właściwą bibliografię poprzedza obszerny rozdział dotyczący ogólnych wiadomości o bibliografii oraz zasad opisów bibliograficznych różnego rodzaju form wydawniczych, uzupełniony licznymi przykładami i dwustronną wkładką fotograficzną.

Układ materiału jest rzeczowy. Wydzielono 14 głównych działów dzielących się na szereg poddziałów. W obrębie poddziałów pozycje są ułożone według logicznego porządku. W wielu przypadkach stosuje się podział na literaturę rodzimą i międzynarodową oraz dodatkowo wydziela się bibliografie regionalne SSSR. Podział na podstawowe działy przedstawia się następująco:

1. Źródła dotyczące wszystkich działów biologii.
2. Biochemia, biofizyka, biologiczne działanie promieniowania.
3. Genetyka.
4. Paleontologia.
5. Gleboznawstwo.
6. Botanika, Hodowla roślin.
7. Zoologia, Morfologia zwierząt, Hodowla zwierząt.
8. Mikrobiologia, Parazytologia.
9. Fizjologia i patologia zwierząt oraz człowieka.

10. Historia biologii, biobibliografia, bibliografie prac rosyjskich i radzieckich instytucji oraz towarzystw naukowych, uwzględniające biologiczną literaturę.

11. Regionalne opracowania bibliograficzne uwzględniające biologiczną literaturę poszczególnych rejonów SSSR (rozdział ten zawiera na s. 305 mapkę konturową z zaznaczonymi na niej 10 rejonami geograficznymi i administracyjnymi SSSR).

12. Bibliografie rolnicze uwzględniające zagadnienia biologiczne.

13. Bibliografie lekarskie uwzględniające zagadnienia biologiczne.

14. Bibliografia bibliografii.

15. Uzupełnienia do bibliografii.

Poszczególne rozdziały obejmujące biologię jako całość, botanikę, zoologię, fizjologię, rolnictwo i medycynę zostały poprzedzone pomysłowymi tabelami uwzględniającymi chronologię wydawniczą i przedmiotową. Tabele te pokazują również układ bibliografii, ich formę wydawniczą i rodzaje indeksów¹.

W poradniku obok bibliografii uwzględniono również dzieła dotyczące nomenklatury: na s. 151—54 — botanicznej oraz na s. 196—97 — zoologicznej. Z tej ostatniej uwzględniono jedynie Neave'a *Nomenclator zoologicus* oraz *Nomenclator animalium generum et subgenerum* wydany przez Deutsche Akademie der Wissenschaften w Berlinie w latach 1926—1954. Brak więc dzieł C. D. Sherborna i przede wszystkim bieżących, niezmiernie ważnych wydawnictw International Commission on Zoological Nomenclature².

Na końcu książki znajdują się dwa alfabetyczne indeksy (rosyjski i łaciński) autorów, redaktorów dzieł nie autoryzowanych, tytułów dzieł anonimowych i zbiorowych. Indeksy odsyłają do stron książki, gdyż pozycje nie są numerowane, jedynie wydzielone drukiem półgrubym.

Omawiana bibliografia bibliografii pozwala przede wszystkim zorientować się w licznych i szczegółowo omówionych bibliografiach rosyjskich. Z bibliografii zagranicznych uwzględnione są dobre podstawowe. Jeżeli zaś chodzi o specjalistyczne są one czasem dość przypadkowe. Wymieniona jest na przykład W. Junka *Bibliographia botanica* Berlin 1909 i *Bibliographiae botanicae supplementum* 1936, brak zaś tegoż autora *Vertebratorum bibliographia* p. 1—3. Berlin 1912—1913, *Bibliographia Coleopterologica* Bde 1—2. Berlin 1912—1935, i *Bibliographia Lepidopterologica*, Berlin, 1913. Uwzględniono wiele drobnych bibliografii specjalnych, pominięto natomiast takie, jak na przykład *Index to the Literature of American Economic Entomology* wydawany bieżąco od 1917 r., a obejmujący literaturę od 1905 r. lub *Literaturberichte über Wasser, Abwasser, Luft und Boden*, wydawane w Stuttgarcie od 1949 r.: A. Musgrave *Bibliography of Australian Entomology 1775—1930, with biographical notes on authors and collectors*, Sydney 1932; D. Miller *Bibliography of New Zealand Entomology 1775—1952 (with annotations)*. — N. Zeal. Dep. sci. ind. Res. Bull. No. 120, 1956. Z bibliografii specjalnych o wąskim zakresie pominięto na przykład obszerną i doskonale opracowaną bibliografię Z. P. Metcalfa *A bibliography of the Homoptera (Auchenorrhyncha)* vols. 1—2 [North Carolina 1945] oraz W. M. I. Jellison, N. E. Good: *Index to the literature of Siphonaptera of North America*. — Nat. Inst. Health Bull. No. 178, 1942.

Z bibliografii polskich cytowane są tylko trzy: [T. Wierzbowski] F. Veržbovskij *Ukazatel' k Varšavskim universitetskim izvestijam za 1870—1891 gg.* Varšava, 1900 (na s. 289); J. Wiszniewski *Bibliographie des travaux sur les Rotifères à partir de 1913*. — Pol. Arch. Hydrob. t. 2, 1954 (na s. 198); J. Rożnow-

¹ Podobne tabele były zastosowane w bibliografii M. V. Sokurowej pt.: *Обščie bibliografii russkich knig graždanskoj pečati. 1708—1955. Annotirovannyj ukazatel'*. Izd. 2 prerab. i dop. pod red. P. N. Berkova. Leningrad 1956.

² Wszystkie wydawnictwa Komisji znajdują się w Bibliotece Instytutu Zoologicznego PAN w Warszawie.

ska-Feliksiakowa Wydawnictwa ciągłe w Bibliotece Instytutu Zoologicznego Polskiej Akademii Nauk. Katalog i przypisy bibliograficzne. Warszawa, 1958 (na s. 388—389). Ponadto na s. 289 wymieniono *Raboty iz Zootomičeskoj laboratorii universiteta (1892—1907)* — Varš. univ. Izv. 1903 No. 1.

Szkoda, że nie zostały uwzględnione: podstawowa bibliografia, wydawana w latach 1901—1939, 1952 przez Polską Akademię Umiejętności pt.: *Katalog Polskiej Literatury Matematyczno-Przyrodniczej*, A. Jakubskiego i M. Dyrdowskiej *Bibliografia fauny polskiej do roku 1830*, t. 1—2: 1927—1928 — Pr. mon. Kom. fizj. t. 3—4 oraz wzorowo wydany *Przewodnik dla posługujących się piśmiennictwem do oznaczania zwierząt krajowych* pod red. S. Feliksiaka, T. Jarczewskiego, J. Nasta i K. Tarwida, Warszawa 1954, który był recenzowany przez V. N. Beklemiśeva w: *Zoologičeskij žurnal* t. 35, 1956 vyp. 1 s. 158³. Brak też powszechnie znanej pozycji dotyczącej zoologii Śląska: F. Pax, H. Tischbierck *Bibliographie der Schlesischen Zoologie* [t. 1], F. Pax *Bibliographie der Schlesischen Zoologie* t. 2, 1928—1934, wydanych w ramach *Schlesische Bibliographie* hrsg. v.d. Historischen Kommission f. Schlesien (Bd. 5, Erg.bd zu Bd 5. Breslau 1930—1935) oraz F. Pax *Bibliografia zoologii Śląska* cz. 3 (1935—1950) Wrocław 1957.

Ogólnie należy stwierdzić, że książka jest wydana bardzo starannie, orientację w niej ułatwia żywa pagina z tytułami rozdziałów i podrozdziałów. Jest to bezsprzecznie cenna pozycja, która powinna się znaleźć w zbiorach podręcznych bibliotek biologicznych w Polsce.

Janina Feliksiakowa

³ Warto wspomnieć, że *Przewodnik* ten, jako przykład układu bibliografii o uszeregowaniu logicznym został obszernie omówiony na s. 47, 161—63, w poradniku metodyki bibliograficznej, wydanym przez Instytut Bibliograficzny Biblioteki Narodowej (*Bibliografia* pod red. H. Hleb-Koszańskiej, M. Dembowskiej i H. Sawoniaka. Warszawa 1960).

WIELKIE MIGRACJE PTAKÓW MORSKICH

Wiadomości naukowe dotyczące wędrówek ptaków morskich były dotychczas bardzo skąpe. Lukę tę stara się wypełnić dr Jean Dorst, wicedyrektor Muzeum Historii Naturalnej w Paryżu, w artykule opublikowanym ostatnio w *La Nature*¹. Autor oparł się w nim na bogatym materiale zebrany podczas badań prowadzonych metodą obrączkowania oraz na zapiskach różnych ornitologów.

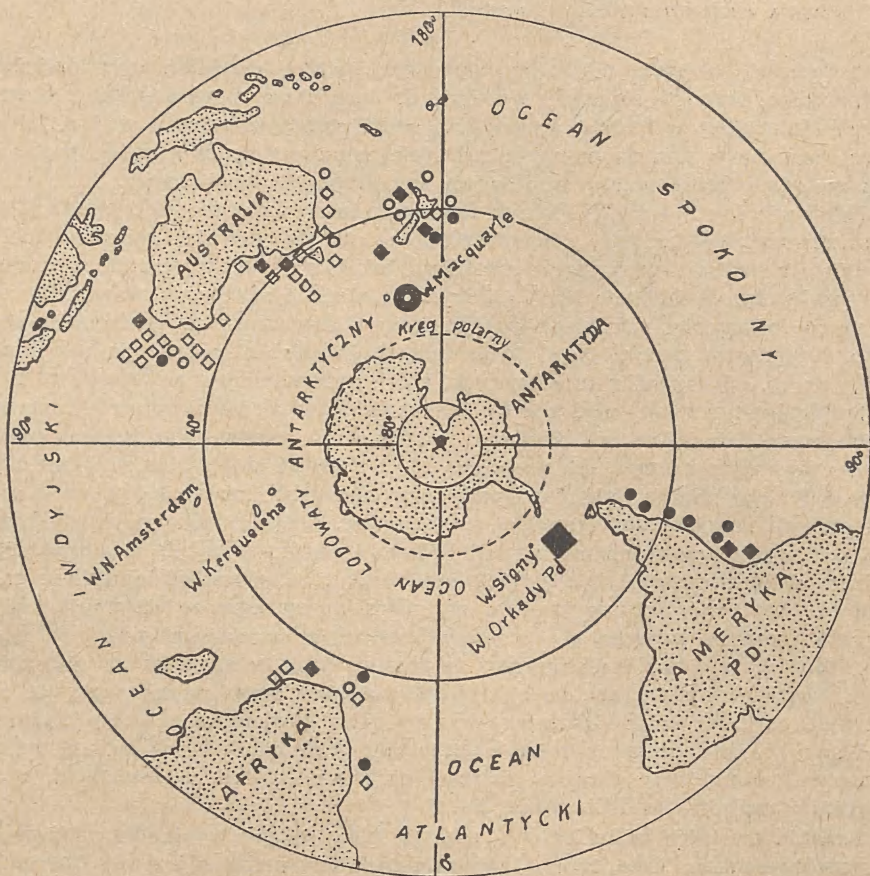
Fakty zebrane w ostatnich latach wskazują, że zjawisko migracji jest u ptaków morskich znacznie bardziej rozpowszechnione niż to dawniej sądzono. Stoi to w ścisłym związku z warunkami ekologicznymi, które wbrew pozorom są na morzu prawie równie zmienne jak na lądzie. Ta właśnie zmienność warunków zewnętrznych środowiska morskiego (przede wszystkim warstw powierzchniowych — przyp. recenzenta) zmusza ptaki do wędrówek. W odróżnieniu od ptaków litoralnych, jak np. większości gatunków mew, które przemieszczają się sezonowo raczej w obrębie kontynentów, cykl roczny innych ptaków morskich prawie całkowicie przebiega na pełnym morzu. Wyjątek stanowi tylko okres gnieźdzenia się, które odbywa się często na wyspach oceanicznych, z dala od osad ludzkich. Stąd obserwacje dotyczące migracji ptaków morskich są niezwykle trudne i dopiero w ostatnich czasach zaczyna się wędrówki te poznawać. Okazuje się przede wszystkim, że wśród ptaków morskich nie ma ani jednego gatunku wyraźnie osiadłego. Tylko nieliczne gatunki zadowolają się przelotami niezbyt odległymi od ich miejsc gniazdowania. Większość odbywa większe wędrówki w związku ze zmieniającymi się w cyklu rocznym warunkami oceanograficznymi, zmuszającymi ptaki pelagiczne do szukania pożywienia. Autor uważa, że przeloty ptaków morskich są zdeterminowane głównie właśnie przez czynniki odżywcze, choć mogą na nie wpływać również inne czynniki środowiska, jak dzienny rytm oświetlenia, fotoperiodyzm itp.

Wśród wielkich migracji ptaków morskich wyróżnia Dorst wędrówki wokółbiegunowe, migracje ze skrajnej północy na krańce południa, wędrówki wokół Pacyfiku i wędrówki wokół Atlantyku.

Badania ostatnich kilku lat dowiodły, że kilka gatunków ptaków odbywa długie podróże dookoła Antarktydy. Jednym z nich jest petrel olbrzymi, *Macronectes giganteus*, największy z petreli antarktycznych, którego rozpiętość skrzydeł przekracza 2 metry. Gatunek ten, po opuszczeniu miejsc gniazdowania, znajdujących się głównie w pobliżu wybrzeży Ameryki Południowej i wysp Kerguelena, rozsiadłony jest szeroko w kierunku północnym i zachodnim, gdzie dostaje się w zasięg działania niezwykle silnych wiatrów zachodnich, zwanych przez marynarzy „ryczącymi czterdziestkami” (*Roaring forties*). Dzięki wynikom uzyskanym z licznych obrączkowań przeprowadzonych w koloniach lęgowych okazało się, że młode petrele, niesione wiatrem, krążą po morzach antarktycznych i nie jest wykluczone, że okrążają nawet kilkakrotnie Antarktydę, zanim osiedlą się na nowo na swej rodzinnej wyspie (rys. 1). Młody petrel olbrzymi zaobrazkowany na wyspie Signy, jednej z Południowych Orkadów, został znaleziony w 5 tygodni później na zachodnim wybrzeżu Australii, a inny zaobrazkowany na wyspie Heard, został

¹ J. Dorst: *Les immenses migrations des oiseaux de mer naguère insoupçonnées*. *La Nature*, No 3322, février 1962, str. 56—62 (9. rycin.).

schwytany w 8 tygodni później w Buenos Aires. Po dojściu do wieku dojrzałego petrele wracają na swą rodzinną wyspę, gdzie się gnieźdzą i już do końca swego życia prowadzą osiadły na ogół tryb życia, nie opuszczając granic swej kolonii. Przykład petreli ma według Dorsta potwierdzać ogólną zasadę, że młode osobniki mają silniej rozwinięty popęd do wędrówek niż formy dojrzałe. Rozród i związane z nim fizjologiczne wymagania związują osobniki dojrzałe z ich terytorium lęgowym.



Rys. 1. Migracje petreli olbrzymich, *Macronectes giganteus*, zbadane metodą obrączkowania na Antarktydzie

Duże kółko — ptaki obrączkowane na wyspie Macquarie; małe kółka — miejsca odłowów w pierwszym roku; kropki czarne — miejsca późniejszych odłowów; czarny kwadrat duży — miejsca obrączkowania na wyspach Orkady południowe, Signy; kwadraty puste — miejsca odłowów w pierwszym roku; czarne kwadraciki — miejsca późniejszych odłowów (według Dorsta)

Podobne podróże okołobiegunowe odbywają albatrosy z gatunku *Diomedea exulans*, największego, którego rozpiętość skrzydeł dochodzi do 3 metrów, a zarazem i jednego z najlepszych lotników wśród ptaków, oraz z gatunku *Diomedea chlororhynchos*, a także wydrzyków *Catharacta antarctica*. Warto podkreślić, że ten ostatni gatunek ma najdalszy zasięg południowy z wszystkich ptaków, gdyż E. Hillary spotkał go w odległości 80 km od Bieguna Południowego. Wszystkie te wymienione gatunki odbywają migracje okołobiegunowe, które Dorst nazywa

migracjami biernymi (*passives*), gdyż ptaki są przenoszone przez wiatry wiejące z wielką siłą w określonym kierunku. Ptaki, nie mogąc się im przeciwstawić, pozwalają się im nieść w powietrzu, i w ten sposób odbywają podróż dookoła świata.

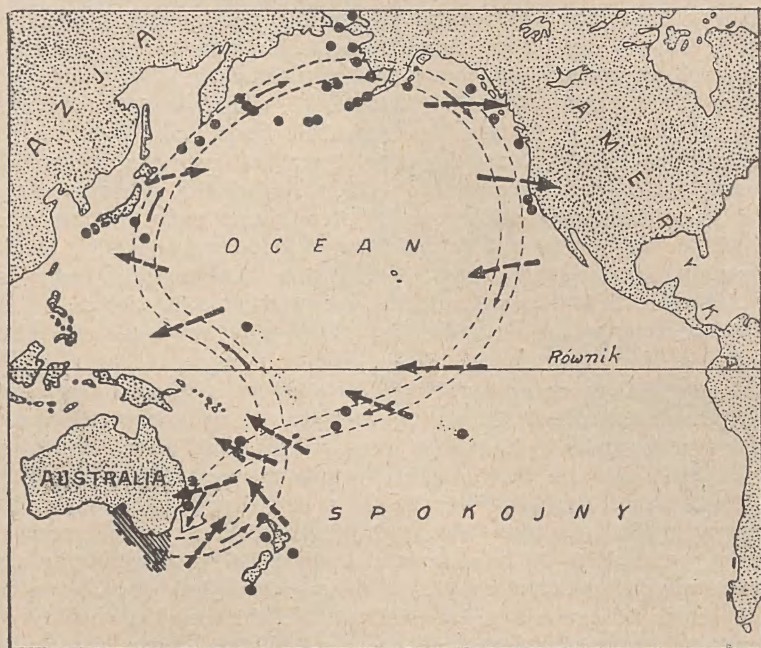
Inny typ przedstawiają migracje ze skrajnej północy na skrajne południe. Wędrowki takie odbywa rybitwa popielata, *Sterna macrura* (*paradisea*), przez co jest uważana za największego podróżnika. Ptak ten, niewątpliwie najbardziej nordyczny, gdyż gnieździ się wzdłuż północnych brzegów Europy, Azji i Ameryki, spędza zimę północnej półkuli na wodach antarktycznych. Zagadnienie miejsc zimowania tej rybitwy było od dawna sprawą sporną i dopiero obserwacje z ostatnich czasów wykazały, że zimuje ona w strefie pływających lodów antarktycznych. Droga obrączkowań wykazano, że przeloty tej rybitwy odbywają się określonymi szlakami. Populacje gnieźdzące się w amerykańskiej części siedliska, przecinają północny Atlantyk, by dotrzeć do brzegów Europy, a potem wzdłuż nich i brzegów Afryki lecą w kierunku mórz antarktycznych. Najdłuższy przelot, jaki stwierdzono przy pomocy obrączkowania, wynosił 18 000 km. Okaz rybitwy *Sterna macrura*, obrączkowany na brzegach zachodniej Grenlandii w lipcu 1951 r., odłowiony został w mieście Durban, w Natalu, w listopadzie tegoż roku. Rybitwy popielatej nie spotyka się zupełnie w zachodniej części Pacyfiku i warto zaznaczyć, że liczne osobniki, występujące w australijskim i nowozelandzkim sektorze Antarktydy, pochodzą z Atlantyku, skąd zostały przyniesione przez panujące tam wiatry zachodnie. Niektóre okazy tych rybitw, choć rzadko, docierają niekiedy do Australii. Tak na przykład okaz zaobráczkowany na Morzu Białym, schwytyany został na wiosnę w Australii, 14 000 km od miejsca obrączkowania. Liczby te są zadziwiające, zwłaszcza jeżeli weźmie się pod uwagę słabą stosunkowo budowę rybitw i ich niepewny lot.

Migracje obejmujące pełne okrażenie Pacyfiku znane są u burzyka australijskiego, *Puffinus tenuirostris*. Gatunek ten gnieździ się ogromnymi stadami na wyspach między Australią i Tasmanią oraz wzdłuż tych ziem. Przylot wielkich gromad tych burzyków na tereny gniazdowania zwracał już uwagę pierwszych żeglarzy z tych stron. Kapitan Flinders w XVIII wieku opisał lot burzyków wracających w grudniu na legowiska, podając, że ptaki te przez przeszło godzinę leciały „rzeką” mającą 50–80 m głębokości i około 100 m szerokości, z szybkością niewiele mniejszą od szybkości gołębi. Można ocenić, że było tam co najmniej 150 milionów ptaków. Obserwacje późniejsze potwierdziły prawdziwość tych relacji. Wielka liczebność burzyków zachowała się do dziś dnia, mimo okresu masowego przetrzebienia tego gatunku przez człowieka, dla którego i w dawnych i w obecnych czasach ma znaczenie gospodarcze. Burzyki te nie tylko dostarczają smacznego mięsa, ale także produkują w młodym wieku w swym żołądku oleistą substancję, w ilości nieraz do 200 cm³, która może mieć różne zastosowanie, dawniej jako olej do lamp, a obecnie jako smar. Ostatnio wykryto jej własności lecznicze dzięki bogactwu witamin.

Od dawna wiadano, że burzyk australijski, *Puffinus tenuirostris* opuszcza tereny lęgowe na pewien okres w roku. Dopiero jednak w ostatnich latach dowiedziano się, że odbywa on ogromne podróże wkoło Pacyfiku (rys. 2). Burzyki te odlatują z miejsc gniazdowania w kwietniu i maju, a więc na początku australijskiej jesieni i lecą nad wschodnią częścią Morza Tasmana na północ, przecinają równik i po około miesiącu osiągają wybrzeża Japonii, a potem Kamczatkę i wyspy Aleuty. Część ptaków przekracza nawet cieśninę Beringa i leci na Morze Arktyczne, gdzie przebywają od czerwca do sierpnia, a więc przez cały okres lata borealnego i stanowią najliczniejszy gatunek burzyków tam spotykanych. Trasa powrotna wiedzie na wschód i południowy-wschód Pacyfiku, wzdłuż wybrzeży Ameryki Północnej, a potem przecina cały Pacyfik w kierunku Australii, osią-

gając z powrotem lęgowiska. Tak więc trasa migracji burzyka australijskiego jest ogromna i zakreśla wielki pierścień wokół Pacyfiku.

Wyżej omówione migracje tego gatunku burzyka dadzą się porównać jedynie ze znanymi wędrówkami niektórych ptaków wokół Atlantyku, które stanowią osobną grupę. Jako przykład mogą służyć burzyki *Oceanites oceanicus*, które z Antarktydy lecą wzdłuż wschodnich brzegów Nowego Świata, „zimują” przez lipiec i sierpień na północnym Atlantyku, a potem wracają wzdłuż zachodnich wybrzeży Europy i Afryki i przecinają Atlantyk, by osiągnąć brzegi Brazylii. Także burzyk z gatunku *Puffinus gravis*, gniazdujący na południowym Atlantyku, m. in. na wyspach Tristan da Cunha, opisuje podczas swych migracji wielki pierścień na południowym Atlantyku.



Rys. 2. Migracje burzyków australijskich, *Puffinus tenuirostris*

Obszar gniazdowania zaznaczony kreskowaniem; kropki oznaczają miejsca odłowów; strzałkami ciągłymi oznaczono kierunek lotu ptaków; strzałkami przerywanymi kierunki wiatrów panujących w okresie przelotu (według Dorsta)

Przy analizie szlaków wędrówek ptaków antarktycznych bierze Dorst pod uwagę szereg czynników, które warunkować mogą kierunek przelotów. Jednym z nich, omówionym już wyżej, są wiatry dominujące w danej okolicy ziemi. Podobnie jak burzyki atlantyckie, *Oceanites oceanicus*, również i burzyki pacyficzne, *Puffinus tenuirostris*, mają podlegać wpływowi wiatru. Widać to dobrze z załączonej ryc. 2, gdzie poza szlakami migracji wkoło Pacyfiku, zaznaczono strzałkami kierunki wiatrów panujących w różnych punktach trasy lotu w okresie przelotów ptaków. Na całej trasie występuje niewątpliwie związek między kierunkiem lotu i kierunkiem wiatru, z wyjątkiem końcowego odcinka trasy, na północny wschód od Australii, gdzie ptaki muszą przeciwstawić się silnym wiatrom wiejącym z południowego wschodu. Miarą trudności, jaką ptaki mają tu do pokonania,

są liczne okazy martwe wyrzucane przez fale na brzegi tej części Australii. Dorst uważa, że byłoby rzeczą ryzykowną przyjmować wiatr za główny czynnik determinujący migracje tego gatunku, niewątpliwie jednak czynnik ten w biologii ptaków morskich ma poważne znaczenie. Jak potwierdzają liczne obserwacje z różnych okolic świata, każda próba leczenia pod wiatr kończy się dla tych ptaków katastrofalnie.

Migracje burzyków australijskich, *Puffinus tenuirostris*, wykazują poza tym także wyraźną zależność od cyklu rozrodu. Jest to jedyny gatunek z ptaków migrujących, który w okresie rozrodu żyje w temperaturze wyższej niż w okresie zimowania. Zaprzecza to ogólnie przyjmowanej zasadzie, że ptaki wędrowne gnieźdzą się zawsze w obszarach o temperaturze najniższej z tych, w jakich przebywają w całym cyklu rocznym. Morza otaczające cieśninę Bassa mają w okresie rozrodu tych ptaków temperaturę wahającą się w granicach 14—17°C, a w okresie odlotu co najmniej 13°C, podczas gdy na północnym Pacyfiku burzyki te żyją na wodach o temperaturze 3—7°C. W biologii swej wykazują one zadziwiający determinizm czasowy. Przybywają one na tereny lęgowe już pod koniec września, i tu poszczególne pary przebywają rokrocznie w tych samych gniazdach, które odnajdują bez trudu po kilkumiesięcznej podróży i po przebyciu tysięcy kilometrów. W tym czasie burzyki naprawiają swe gniazda, po czym w pierwszych dniach listopada opuszczają miejsca lęgowe i udają się na pełne morze, odwiedzając jednak od czasu do czasu swe gniazdowiska. Po około 3 tygodniach, a więc między 19—21 listopada, gromady burzyków liczące miliony osobników powracają do swych gniazd i przystępują do składania jaj. W ciągu 12 dni wszystkie jaja są już złożone, przy czym maksymalne nasilenie składania jaj następuje między 24—26 listopada. Tak dokładny kalendarz obyczajów ptaków sprzyja eksploatacji kolonii przez człowieka. Opisany determinizm czasowy występujący w obrębie całej populacji burzyków jest dość zagadkowy. Wiadomo, że fotoperiodyzm wpływa na rozwój gonad, gdyż wzrost okresu oświetlenia dziennego wyzwała rozwój gruczołów płciowych ptaków. Od tego też czynnika zależy niewątpliwie odlot z zimowisk. Jak to się jednak dzieje, że ptaki rozsiane w okresie zimowania na obszarze o szerokości 20° geograficznych, a więc w warunkach dużej zmienności oświetlenia, wykazują taką synchronizację w dojrzewaniu gruczołów płciowych, pozostaje dotąd zagadką. Dorst wysnuwa przypuszczenie, że może w obrębie tak szeroko rozsianej populacji okazy rodzicielskie zajmują obszar węższy, o bardziej jednolitych warunkach, co tłumaczyłoby równoczesność czynności gruczołów dokrewnych i co za tym idzie zachowania się seksualnego i migracyjnego ptaków. Obserwuje się to zresztą u wszystkich gatunków wędrownych, a okazy nie rozmnażające się w danym roku, w okresie zimowania rozsiedlone są szerzej. Sprawa ta nie jest dokładnie zbadana. Warto podkreślić, że okazy nie rozmnażające się, odbywają podróż łącznie z okazami rozmnażającymi się. Z uzyskanych dotąd danych wynika, że burzyki australijskie rozpoczynają gnieźdzenie się w wieku 6 lat, a już począwszy od wieku 3 lat towarzyszą dojrzałym osobnikom w wędrówkach, z tym jednak, że przylatują później na lęgowiska, a odlatują wcześniej.

Dorst podaje szereg interesujących szczegółów z biologii gnieźdzenia się burzyków. Rozwój jaj trwa 53—55 dni. Jaja wysiadują najpierw samiec, a potem na zmianę oboje rodzice, zmieniający się co 11—14 dni. Młode wykluwają się w połowie stycznia i karmione są przez rodziców do drugiej połowy kwietnia. Potem rodzice opuszczają swe pisklęta, udając się na wędrówkę. Pisklęta zużywają wówczas zapas własnego tłuszczu, uzupełniają swe upierzenie, a później z opóźnieniem lecą śladem rodziców na ogromną wędrówkę.

Na zakończenie swego artykułu Dorst podaje odpowiedź na pytanie, jakie znaczenie mają migracje w życiu ptaków morskich i jakie są przyczyny powstania wędrówek. Zagadnienie migracji kryje, zdaniem wymienionego autora, wiele jesz-

eze tajemnic. Trasy przelotów według wszelkiego prawdopodobieństwa wyznaczone są przez kierunki panujących wiatrów, które przenoszą ptaki na wielkie odległości. Ogólnie biorąc migracje ptaków morskich, według Dorsta, zdeterminowane są czynnikami odżywczymi, tzn. koniecznością poszukiwania pożywienia. Wbrew pozorom ilość pożywienia osiągalnego w określonym miejscu morza, wcale nie jest stała. Biomasa pokarmowa, potrzebna do wyżywienia ptaków morskich, podlega znacznym wahaniom w cyklu rocznym i przez to ptaki muszą przebywać nieraz wielkie odległości w poszukiwaniu pożywienia: ryb, skorupiaków, głowonogów pelagicznych, czy nawet zwykłego planktonu. Wędrówki ptaków morskich, podobnie jak i migracje ptaków lądowych, stanowią tylko jeden z aspektów ich ekologii. Wszystko wskazuje na to, że populacje ptaków, nie mogąc zaspokoić swych potrzeb żywnościowych na jednym obszarze, muszą w cyklu rocznym oscylować między dwoma obszarami, z tym, że tylko w jednym z nich następuje rozród. Choć nie można wytłumaczyć migracji ptaków morskich jakimiś ściśle określonymi formułami, to jednak powyższe podejście ekologiczne do zagadnienia etologicznego pozwala na częściowe wyjaśnienie zagadnienia wędrówek. Migracje ptaków podlegają niezliczonym modyfikacjom w związku ze szczególnymi wymaganiami danego gatunku i z bardzo zmiennymi warunkami środowiska morskiego.

Przedstawione powyżej poglądy jednego z czołowych francuskich badaczy wędrówek ptaków, według zdania recenzenta, nie wszystkie dadzą się przyjąć bez zastrzeżeń, m.in. dotyczące bezpośredniej zależności szlaków wędrówek ptaków morskich od kierunku silnych wiatrów, tym niemniej stanowią one cenną próbę wytłumaczenia niektórych zagadnień migracji.

Roman J. Wojtusiak

ZMIANY KWASU RYBONUKLEINOWEGO W JĄDRACH KOMÓREK NERWOWYCH SZCZURÓW SPOWODOWANE UCZENIEM SIĘ*

Jaka jest fizyczna podstawa procesów psychicznych, szczególnie pamięci? — oto jedno z pytań, które spędzają sen z powiek nie tylko uczonym specjalistom, ale i każdemu człowiekowi, któremu nieobce są problemy dnia dzisiejszego.

Wychodząc z najbardziej ogólnego spostrzeżenia, iż komórki nerwowe są bardzo bogate w kwas rybonukleinowy, od dawna przypuszczano, że zdolność neuronów do przyjmowania i zachowywania informacji jest bezpośrednio związana z RNA, i to jądrowym. W ostatnich latach nagromadzono sporo danych doświadczalnych wykazujących, że aktywność enzymatyczna oraz synteza RNA i białka w komórkach nerwowych w dużym stopniu zależy od ich funkcji, od tego czy przyjmują one w danym okresie bodźce ze świata zewnętrznego czy też nie. Na tej podstawie E. Hydén z Instytutu Neurologii Uniwersytetu w Goteborgu opracował hipotezę odnośnie molekularnego mechanizmu intraneuronowego utrwalania informacji, która zakłada, że w wyniku zadziałań adekwatnego bodźca w jądrach komórek nerwowych dochodzi do syntezy specyficznego RNA, ten zaś, ze swej strony, indukuje syntezę odpowiedniego, specyficznego białka; synteza specyficznego RNA, utrzymująca się przez dłuższy lub krótszy czas, może zostać zapoczątkowana i kierowana przez zmiany ładunków elektrycznych, związanych z sensoryczną i motoryczną aktywnością zwierzęcia.

W celu sprawdzenia powyższego przypuszczenia autorzy poddawali szczury doświadczeniom zapamiętywania metodą prób i błędów, z następną analizą kwa-

* H. Hydén and E. Egyházi, *Nuclear RNA Changes of Nerve Cells during a Learning Experiment in Rats*, Proc. U. S. Natl. Acad. Sci. 48(8), 1366—73, 1962.

sów nukleinowych jądra i cytoplazmy komórek nerwowych — w wyniku ustalono bezspornie, że procesowi uczenia się towarzyszą poważne zmiany tak w ogólnej ilości RNA w jądrach neuronów, jak i w jego składzie nukleotydowym.

Młode szczury, przez całą dobę mające swobodny dostęp do wody, ale otrzymujące w tym czasie minimalną ilość pokarmu, umieszczano na 45 minut dziennie w klatce z karmnikiem, zawieszonym na wysokości 75 cm; z podłogą łączyła go stalowa spirala o długości 90 cm i średnicy 1,5 cm. Chcąc zaspokoić głód zwierzęta musiały nauczyć się wspinać wwyż, pobierać porcję pożywienia, schodzić na dół i zjadać je na podłodze; nie trzeba przypominać, że jest to szczególnie trudne zadanie do rozwiązywania metodą prób i błędów, wymagające maksymalnej koncentracji psychicznej.

W pierwszym dniu doświadczenia szczury pokonywały drogę tam i z powrotem 3—5 razy, w drugim około 10, zaś w trzecim i czwartym około 20 razy (oczywiście, w ciągu 45 minut); w czwartym dniu nauki zwierzęta uważano za wyuczone i pobierano je do analiz.

Równolegle przeprowadzano dwie kontrole — pierwszą stanowiła grupa zwierząt hodowanych w warunkach normalnych, ze swobodnym dostępem do wody i pożywienia, zaś drugą kontrolę, funkcjonalną, zwierzęta poddawane działaniu bodźca podobnego co grupa doświadczalna, z tą jednak różnicą, że szczury nie były aktywne: dwa razy dziennie, po 25 minut każdorazowo, umieszczano je w klatce obracającej się pod kątem 120° w poziomie i 30° w pionie, z częstotliwością 30 obr./min. W klatce tej umieszczone było pudełko pozwalające zwierzęciu uniknąć wstrząsów, jednak żadne z nich nie wyrobiło sobie odpowiedniego odruchu: tak więc system nerwowy tych zwierząt był pobudzany, one same jednak zachowywały się biernie.

W czwartym dniu zwierzęta uśmiercano i do analiz pobierano duże komórki Deitera, w których oznaczano indywidualnie zawartość RNA w cytoplazmie, jądrze i jąderku, oraz oznaczano stosunki zasad purynowych i pirymidynowych.

Stwierdzono, że w trakcie procesu uczenia się w komórce nerwowej ogólna ilość RNA wzrasta z $683 \mu\mu\text{g}$ do $751 \mu\mu\text{g}$, przy czym szczególnie jaskrawe zmiany występują w RNA jądrowym: wzrasta w nim zawartość adeniny i spada poziom uracylu tak, że stosunek adenina/uracyl zmienia się z $1,06 \pm 0,08$ w kontroli na $1,53 \pm 0,10$ u zwierząt doświadczalnych, zaś stosunek $(A+G)/(C+U)$ wzrasta odpowiednio z 0,91 do 1,03.

U zwierząt biernie pobudzanych ogólna ilość RNA również wzrasta (z $683 \mu\mu\text{g}$ do $722 \mu\mu\text{g}$ w każdym neuronie), lecz procesowi temu nie towarzyszą zmiany w składzie kwasu nukleinowego.

Dzięki zastosowaniu podwójnej kontroli obserwowanych zmian nie można tłumaczyć działaniem jakichś czynników niespecyficznych, i możliwy jest tylko jeden wniosek: proces uczenia się i zapamiętywania jest bezpośrednio związany z metabolizmem kwasów nukleinowych; innymi słowy — neurony zwierząt doświadczalnych pod względem biochemicznym różnią się od neuronów zwierząt kontrolnych, zachowujących się biernie, gdyż w pierwszym przypadku, w wyniku aktywnej postawy zwierzęcia, w jego mózgu zachodzi synteza specyficznej frakcji RNA.

W związku z powyższym nasuwa się pytanie: jak długo synteza specyficznego RNA utrzymuje się po zniknięciu bodźca, który zapoczątkował jego syntezę oraz: z jakim rodzajem RNA, w sensie jego funkcji, mamy tutaj do czynienia. Na pierwsze pytanie mamy odpowiedź doświadczalną — specyficzny RNA u szczurów syntezuje się jeszcze co najmniej przez następne 48 godzin od momentu zaprzestania doświadczenia, ale natężenie tego procesu stopniowo maleje. Odpowiedź na drugie pytanie jest trudniejsza — prawdopodobnie syntezowany RNA ma właściwości i pełni rolę podobną do roli messenger-RNA (por. Kosmos A 11:57, 1962) tzn. jest syntezowany na specyficznym regionie chromosomu zaangażowanego

w danym okresie czasu w procesie uczenia się, następnie dyfunduje do cytoplazmy, gdzie wzbudza syntezę specyficznego białka.

Wydaje się więc, że mechanizm przechowywania informacji w neuronach jest zawarty w genetycznym mechanizmie komórki, i — w ramach ogólnych możliwości DNA danego gatunku — zdolność zapamiętywania wiąże się ze zdolnością poszczególnych regionów chromosomu do syntezy specyficznego RNA.

J. S. Knypl

ZWIĄZEK MIĘDZY ŚRÓD- I POZAMITOCHONDRIALNYMI NUKLEOTYDAMI PIRYDYNOWYMI *

Autorzy omawianej pracy zajęli się zagadnieniem nukleotydów pirydynowych występujących w mitochondriach i poza nimi. Postanowili oni zbadać, czy znajdujące się w mitochondriach i poza nimi nukleotydy pirydynowe ulegają wzajemnej wymianie oraz oznaczyć prędkość tej wymiany.

Wiele spośród uprzednich doniesień wskazuje na małą prędkość, z jaką nukleotydy pirydynowe mogą przedostawać się przez błonę mitochondriów. Lehninger w swoim doniesieniu pisze, że wyizolowane mitochondria utleniały bardzo wolno dodany do środowiska zredukowany dwufosfopirydynonukleotyd (DPNH). Ponieważ DPNH w mitochondriach bardzo szybko ulega utlenieniu, przypuszcza się, że błona mitochondriów jest stosunkowo nieprzepuszczalna dla DPNH. Chance i Thorell wykazali, że wewnątrz mitochondrialny DPNH spermatydów ulega utlenianiu, przy czym znajdujący się w tym czasie DPNH w komórce, poza mitochondriami, nie został utleniony.

Prędkość przechodzenia DPNH do mitochondriów jest bardzo mała w porównaniu z prędkością utleniania DPNH w mitochondriach. Inne doświadczenia wykazują, że znajdujące się w mitochondriach nukleotydy pirydynowe nie dyfundują na zewnątrz nieuszkodzonych mitochondriów, a jeżeli dyfuzja taka miała miejsce w nielicznych przypadkach, to zachodziła niezmiennie powoli. Birt i Bartley badając przepuszczalność błony mitochondriów dla nukleotydów pirydynowych stwierdzili, że mitochondria usuwają dodany DPN lub DPNH, natomiast TPN i TPNH przenikają do mitochondriów i tam biorą udział w odbywających się procesach utleniania i redukcji.

Autorzy przeprowadzili swoje doświadczenie na mitochondriach wyizolowanych z wątroby szczurów. Prędkość przenikania nukleotydów pirydynowych do mitochondriów oraz z mitochondriów do komórki oznaczali techniką izotopową.

Przeprowadzone doświadczenia wykazały, że w ciągu godziny 62% DPN w mitochondriach ulega wymianie na DPN pochodzenia zewnętrznego, w przypadku TPN 35%. Obliczono, że *in vivo* 2,57 mμ Mol DPN/mg białka zostaje wbudowane w strukturę mitochondriów w ciągu godziny. W warunkach fizjologicznych mitochondria zużywają w ciągu godziny 133 μl O₂ w przeliczeniu na mg białka. Ilości mμ Mol DPN odpowiada 0,0288 μl C₂/mg białka/godz. Utlenianie w mitochondriach jest więc 4620 razy większe niż utlenianie samego DPN. Podczas utleniania w wątrobie takich substratów jak mleczan, 1/5 utlenionego na H₂O wodoru jest wydalaną w postaci DPNH pozamitochondrialnego. Utlenianie w mitochondriach za pomocą DPNH jest zatem 890 razy wolniejsze niż całkowity proces utleniania w mitochondriach. Ilość nukleotydów pirydynowych, które przechodzą przez błonę mitochondriów jest niewystarczająca, by zabezpieczyć proces oddychania mitochon-

* J. L. Purvis, J. M. Lowenstein, *The Relation between Intra and Extramitochondrial Pyridine Nucleotides*. J. Biol. Chemistry, 236, 2794, 1961.

driów. Sądzi się więc, że istnieje inny mechanizm utleniania pozamitochondrialnego DPNH niż przenoszenie wodoru do mitochondriów za pomocą nukleotydów pirydynowych.

Prędkość przechodzenia DPNH do mitochondriów nie jest znana, lecz na podstawie otrzymanych wyników w przybliżeniu obliczono, że jest mała i wynosi 5,3 $\mu\text{Mol DPNH}/10 \text{ mg białka/godz.}$ W ciągu godziny w mitochondriach wymianie podlega 12,8% DPNH. W warunkach *in vitro*, w temperaturze 25°C, łącznie (DPN i DPNH) wymienia się 57%, co prawdopodobnie odpowiada 62% *in vivo* (38°C). Zupełnie pewne porównanie tych dwóch wartości jest niemożliwe ze względu na nieznaną współczynnikową temperaturę.

Wewnątrzkomórkowe stężenie TPN wynosi w przybliżeniu 32 mMol. Przez błonę mitochondriów dyfunduje 0,06 $\mu\text{Mol TPN}$ w ciągu godziny w przeliczeniu na 10 mg białka. W mitochondriach w ciągu godziny ulega wymianie 0,12% TPN na TPN pochodzenia zewnętrznego. Natomiast wewnątrzkomórkowe stężenie TPNH wynosi około 324 mMol. Do mitochondriów w ciągu godziny przechodzi 4,4 μMol tego nukleotydu w przeliczeniu na 10 mg białka. Wymianie w warunkach *in vitro* ulega 8,7% TPN, *in vivo* natomiast łącznie (TPN i TPNH) 35%.

Wyniki sugerują, że spośród czterech nukleotydów pirydynowych do mitochondriów przechodzą w głównej mierze DPN i TPNH, tj. nukleotydy, które występują poza mitochondriami w największym stężeniu.

S. Tarkowski

ENZYMOLOGIA ZWROTNE SPRZĘŻONEJ INHIBICJI JAKO SYSTEMU KONTROLI*

Jednym z rodzajów samokontroli organizmu nad zachodzącymi w nim przemianami jest zwrotne sprzężone hamowanie (*feedback inhibition*). Posługując się tego rodzaju kontrolą organizm reguluje wytwarzanie produktów końcowych takich jak aminokwasy czy nukleotydy w ściślejszej zależności od syntezy makromolekuł, np. białek lub kwasów nukleinowych. Mechanizm tej regulacji oparty jest na działaniu produktu końcowego, który przez zahamowanie aktywności enzymu pierwszego etapu przemiany substratu powstrzymuje dalszą produkcję produktu końcowego. Dla organizmu jest to bardzo korzystne zjawisko. Organizm unika w ten sposób trwonienia węgla, azotu, energii na wytwarzanie nieużytecznych produktów końcowych. Istnienie tego typu kontroli nad toczącymi się przemianami stwierdzono u wielu mikroorganizmów i w kilku przypadkach u zwierząt wyższych.

W omawianej pracy autorzy zajmują się mechanizmem enzymatycznym tego zjawiska. Postanowili oni zbadać, w jaki sposób produkt końcowy może zahamować aktywność enzymu katalizującego pierwszy etap przemiany substratu. Jak wiadomo, oparte na zasadzie sprzężenia zwrotnego hamowanie ma na ogół charakter kompetycyjny, tzn. że inhibitor i substrat konkurują o grupy aktywne pierwszego enzymu, co z punktu widzenia enzymologii było dotychczas niezrozumiałe, gdyż substrat i produkt końcowy różnią się wielkością, kształtem, ładunkiem i wydawało się, że specyficzne dla przyłączenia substratu miejsce aktywne enzymu nie stwarza możliwości połączenia enzymu z produktem końcowym.

W swoim doświadczeniu autorzy zastosowali transkarbamylazę kwasu asparaginowego, która u bakterii *Escherichia coli* jest enzymem specyficznym dla pierwszego etapu biosyntezy pirymidyny. Aktywność tego enzymu kontroluje produkt końcowy przemiany prawdopodobnie pochodna cytozyny.

* J. C. Gerhart, A. B. Pardee, *The Enzymology of Control by Feedback Inhibition*. J. Biol. Chemistry, 237, 831, 1962.

Z przebadanych związków najsilniejsze działanie hamujące wykazały trójfosforan cytydyny (CTP) i *d*-trójfosforan cytydyny (*d*-CTP). Inne pochodne pirymidyny lub puryny nie wykazywały żadnego lub tylko słabe działanie inhibujące. Dalsze doświadczenia wykazały, że sama cytozyna nie inhibuje transkarbamylazę, cytydyna i dezokscytydyna (nukleozydy) inhibują słabo. Silne działanie hamujące wykazują nukleotydy, które posiadają przyłączoną do cukru w pozycji 5 cząsteczkę kwasu fosforowego. A więc cukier i trzy grupy fosforanowe odgrywają zasadniczą rolę w łączeniu się CTP z enzymem. Stwierdzono, że CTP i inne pochodne cytozyny inhibują enzym kompetycyjnie. Po dodaniu bowiem dużych ilości substratu proces uległ odwróceniu.

Okazało się, że miejsce przyłączenia inhibitora (CTP) jest specyficzne i inne od miejsca wiążącego substrat. Wskazuje na to fakt, że można zadziałać na enzym w ten sposób, że staje się on niewrażliwy na działanie inhibitora, pozostając jednocześnie normalnie aktywnym enzymem. Miejsce aktywne enzymu, w którym zostaje przyłączony inhibitor jest więc niezależne od drugiego miejsca aktywnego, wiążącego substrat.

Na podstawie przeprowadzonego doświadczenia autorzy wyprowadzają model zwrotnie inhibowanego enzymu. Badany enzym posiada w swoim miejscu aktywnym grupy wiążące enzym z jego substratami, asparaginianem i karbamylfosforanem. Prócz tego, transkarbamylaza asparaginowa posiada dodatkowe grupy aktywne wiążące działający na zasadzie sprzężenia zwrotnego inhibitor (*feedback inhibitor*), którym w tym przypadku jest CTP. To właśnie miejsce jest funkcjonalnie związane z enzymatyczną kontrolą nad procesem przemiany substratu. Taki model enzymu odpowiada na postawione na początku pytanie, w jaki sposób prócz substratu enzym przyłącza również inhibitor, który różni się od substratu wielkością, kształtem i ładunkiem. W przypadku transkarbamylazy asparaginowej znajdujemy wyjaśnienie, w jaki sposób enzym przestaje być wrażliwy na działanie inhibitora nie tracąc jednocześnie swojej aktywności.

Istnienie drugiego miejsca aktywnego na powierzchni enzymu tłumaczy uderzającą specyficzność zwrotnie sprzężonego hamowania. Ta specyficzność przejawia się w dwojaki sposób. Po pierwsze przez to, że sam produkt końcowy inhibuje wybiórczo enzym pierwszego etapu przemiany substratu, po drugie inhibowanie jest tak dozowane, że z jednej strony rozwój komórki nie ulega ograniczeniu, z drugiej natomiast strony nie dochodzi do powstania nadmiernej, nieprzydatnej ilości produktu końcowego.

Zwrotnie sprzężone hamowanie nie polega na przypadkowym nałożeniu się jednakowych struktur enzymu, substratu i produktu. Oparta na tej zasadzie kontrola biosyntezy polega na tym, że enzym pierwszego etapu przemiany substratu posiada odpowiednią strukturę. Na powierzchni tego enzymu znajduje się dodatkowe miejsce aktywne dla przyłączenia produktu końcowego, bez względu na różnicę między substratem a produktem końcowym. Enzymy pozostałych etapów metabolizmu komórkowego prawdopodobnie nie posiadają takiej dodatkowej grupy aktywnej.

S. Tarkowski

PROBLEMY PARAZYTOLOGICZNE FINLANDII

Finlandia, kraj uroczych jezior i lasów, słynie z wysoko rozwiniętego przemysłu drzewnego i rybołówstwa. Turystę urzeka pięknem jedyne w swym rodzaju krajobrazu tysięcy jezior, artystę wita ciekawą nowoczesną architekturą, przed przyrodnikiem otwiera olbrzymie możliwości badawcze.

Jeziora są jednym z bogactw tego kraju, zajmują one około 10% jego powierzchni. Szeroko rozlane, połączone między sobą kanałami tworzą swego rodzaju sieć wodną tak charakterystyczną dla środkowej części Finlandii. W związku z tym rybołówstwo jest jedną z podstaw gospodarki narodowej, a ryby podstawowym produktem żywnościowym. Z faktu tego wypływa dla Finlandii poważny problem zdrowotny i gospodarczy. Problemem tym jest difylobotrioza. Tasiemiec — bruzdogłowiec szeroki (*Diphyllobothrium latum*) koncentruje się obecnie w Europie prawie wyłącznie w strefie Morza Bałtyckiego. Drobne ogniska w północnej Norwegii nie odgrywają większej roli. W dużych ogniskach w radzieckiej Karelji i w okolicach jeziora Ładoga prowadzona jest systematyczna walka z tym pasożytem, co hamuje rozwój ognisk i daje nadzieję na poprawę sytuacji. W obecnej chwili w Finlandii znajduje się największe centrum difylobotriozy w Europie. Źródłem tego zjawiska jest, jak mi się wydaje, silniejsze niż gdzie indziej uzależnienie bytowe ludności od jezior koncentrujących pasożyta.

Badania prowadzone przez fińskich badaczy wykazują, iż pasożyt ten występuje wśród ludności całego kraju w nasileniu 1—100%. Silniej zarażona jest ludność wschodniej i centralnej części Finlandii, szczególnie w okolicach jezior Pielisjärvi-Saimaa i Keitele-Päijänne, gdzie zarażenie ludności dochodzi do 100%. Występowanie difylobotriozy sięga daleko za koło polarne, gdzie średnio zarażenie ludności waha się pomiędzy 20—60%, najslabsze zarażenie występuje w południowo-zachodniej części kraju i na wybrzeżu Zatoki Botnickiej (1—5%). Według oficjalnych danych średnie zarażenie ludności całej Finlandii wynosi 20%. Według nieoficjalnej oceny lekarzy połowa ludności tego kraju (ludność Finlandii — 4,5 mln) jest zarażona bruzdogłowcem szerokim. Liczby te wystarczają, by zdać sobie sprawę z rozmiarów tego problemu. Bruzdogłowiec nie jest pasożytem łagodnym. Powoduje on bardzo poważne zaburzenia w funkcjonowaniu organizmu, narusza ogólną równowagę ustrojową, w wielu przypadkach powoduje anemię złośliwą. Rozmiary jego wahają się w bardzo dużych granicach. Osobniki występujące u pacjentów w Finlandii dochodzą przeważnie do 3—5 m długości i 1—1,5 cm szerokości. Ich rozmiary zależą prawdopodobnie od sposobu odżywiania się nosicieli. Medycyna fińska wniosła bardzo duży wkład naukowy do wiedzy o patogennym działaniu tego tasiemca, oraz odkryła przyczyny powstawania anemii złośliwej. Należy tu wspomnieć o grupie badaczy, która pod kierunkiem prof. dr Berthel von Bonsdorffa bada mechanizm absorpcji witaminy E₁₂ z organizmu żywiciela przez pasożyta. Stale rozwijająca się problematyka i unowocześnianie własnych metod badawczych dało tej grupie badaczy wiele ciekawych wyników i wprowadziło ją na forum nauki światowej.

Od 80 lat jest wiadomo, że bruzdogłowiec powoduje czasami anemię złośliwą, która ustępuje po usunięciu pasożyta. Anemia ta ma typowy hematologiczny i kli-

niczny charakter rodzimej anemii złośliwej zwanej chorobą Addisona. Jedyną różnicą w anemii bruzdogłowcowej jest obecność w żołądku chorego czynnika wewnętrznego. Dzięki badaniom uczniów Bonsdorffa (Nyberga, Gräsbecka, Saarni) wiadomo dziś, że anemia bruzdogłowcowa jest przejawem spadku witaminy B_{12} absorbowanej przez pasożyta z organizmu żywiciela. Metabolizm witaminy B_{12} daje się obserwować przez użycie radioaktywnej witaminy B_{12} *per os*. Prace dr Nyberga prowadzone *in vitro* i *in vivo* wyjaśniły mechanizm pochłaniania witaminy B_{12} przez pasożyta w jelicie żywiciela. Pasożyt ma zdolność pochłaniania tak wolnej, jak i związanej z czynnikiem wewnętrznym witaminy B_{12} . W drugim przypadku witamina B_{12} zostaje uwolniona za pomocą nie znanego chemicznie czynnika produkowanego przez strobilę pasożyta. Zbadano również mechanizm powstawania zmian hematologicznych przy difylobotriozie. Odkryto, że gdy spada poziom witaminy B_{12} we krwi poniżej 60–90 $\mu\text{g/ml}$ czerwone ciała ulegają rozpadowi, powstają erytrocyty o większej średnicy i średnia zawartość hemoglobiny a także wskaźnik barwny rosną. Ten przerost erytrocytów jest charakterystyczny dla anemii złośliwej megaloblastycznej. Obecnie prowadzone są badania nad problemami odpornościowymi przy difylobotriozie.

Medycyna fińska opracowała dla praktyki lekarskiej metody łagodnego i skutecznego usuwania pasożyta preparatami z paproci (*Extractum filicis*, *Desaspidin*). W każdym szpitalu jest kilka łóżek przeznaczonych dla pacjentów z bruzdogłowcem. Akcja terapeutyczna nie napotyka na żadne trudności. Skąd więc się bierze tak duże zarażenie? Odpowiedź na to pytanie dać może badanie jezior. W tym miejscu jednak problem się zaostrza. Niewiele można znaleźć prac dotyczących występowania bruzdogłowca w rybach. Duża praca Wikgren a i Muromy z 1956 r. nie wyczerpuje sprawy, sygnalizuje tylko znaczenie badań prowadzonych w jeziorach dla problemu difylobotriozy w Finlandii. Ryby są podstawowym produktem żywnościowym w Finlandii. Silne zarażenie ryb obniża ich jakość, a zatem i wartość handlową. W kraju, gdzie gospodarka opiera się w dużej mierze na rybołówstwie, problem zarażenia ryb nabiera ogromnego ekonomicznego znaczenia. Z badań wynika, iż zarażeniu bruzdogłowcem najsilniej ulegają: szczupak, okoń, jazgarz i miętus, a także niektóre gatunki ryb z rodziny łososiowatych. Plerocerkoidy spotykane są najczęściej w wolnej postaci w jamie ciała, na błonie peritonealnej lub w mięśniach. Przez długi okres czasu sądzono, że ludność okręgów jeziornych zaraża się bruzdogłowcem jedząc niedostatecznie przegotowaną sieję, która w jeziorach fińskich jest silnie zarażona plerocerkoidami incystowanymi w ściance żołądka. Zarażenie siei obserwowane jest przez badaczy w większości jezior fińskich. Jednakże co do infekcyjności plerocerkoidów z tych ryb są dziś poważne wątpliwości. Nierzadko spotyka się plerocerkoidy bruzdogłowca także w innych gatunkach ryb, są to jednak tylko przypadki i ryby te jako żywiciela przypadkowi nie grają większej roli w epidemiologii difylobotriozy. Zarażenie szczupaka, okonia, jazgarza i miętusa spotykane jest w większości jezior i rzek fińskich. Zarażenie ryb łososiowatych stwierdzono w 10 jeziorach, m. in. w jeziorze Ładoga, Lappajärvi i Keitele. Badania dotychczasowe są bardzo powierzchowne i wycinkowe, niewiele wnoszą do poznania stanu epidemiologicznego jezior. Brak jest liczb, które dawałyby pojęcie o akumulacji pasożyta w jeziorach. Jeszcze gorzej przedstawia się sprawa badań skorupiaków planktonowych, wśród których znajdują się gatunki żywicielskie procerkoidów (pierwsze ogniwo w cyklu rozwojowym bruzdogłowca). Zarażenie planktonu jest prawie całkowicie nie znane. Są pewne sugestie oparte na danych badaczy radzieckich, iż pierwszym żywicielem bruzdogłowca w jeziorach fińskich jest *Diaptomus gracilis*. Nie są one jednak potwierdzone własnymi badaniami. Aczkolwiek plankton jezior fińskich wydaje się być gatunkowo ubogi, nie można jednak pominąć tego, iż charakter jezior w różnych częściach kraju zmienia się, a zatem zmienia się również skład gatun-

kowy widłonogów (*Copepoda*), zaś bruzdogłowiec występuje prawie w całym kraju. Stąd różne grupy jezior mogą mieć swoje własne charakterystyczne składy żywicieli, tak w grupie widłonogów, jak i ryb. Brak badań prowadzonych na tym odcinku nie pozwala przytoczyć liczb dla zobrazowania stanu zarażenia planktonu. Wyniki moich badań prowadzonych na niewielkim jeziorze Karperö położonym na północny wschód od Vasa (miasto nad Zatoką Botnicką) wskazują na bardzo wysoki procent zarażenia planktonu. Najsilniejsza koncentracja pasożyta występuje zwykle przy brzegach jeziora i dochodzi u młodych osobników *Cyclops strenuus* do inwazji o 60% ekstensywności. Na środku jeziora inwazja spada do 1%, w głębszych warstwach wody nie stwierdziłam ani jednego przypadku zarażenia; 60% zarażenia jednego gatunku żywiciela jest w warunkach naturalnych zjawiskiem niezwykle rzadkim. Dane, które można spotkać w literaturze odnośnie zarażenia naturalnego, podają liczby 0,01—0,1%. Należy dodać, że Karperö jest jeziorem leżącym w okręgu słabo zarażonym bruzdogłowcem. Jak przedstawia się ta sprawa w jeziorach Karelii, gdzie średnie zarażenie ludności dochodzi do 60—70% — nie zostało dotychczas zbadać.

Powstaje pytanie, jakie są przyczyny tak wysokiego stopnia zarażenia ludności w kraju o dużej kulturze życia. Wydaje mi się, iż przede wszystkim przyczynia się do tego bardzo duża koncentracja pasożyta w ognisku, następnie silna więź bytowa ludności z jeziorami i wreszcie brak masowej akcji zwalczania. W żadnym silnym ognisku zarażenia nie osiągnie się wyników walki bez generalnego natarcia. W Finlandii obserwuje się bardzo silny rozwój metod walki jedynie na odcinku terapii. Obecny rząd fiński łoży bardzo duże sumy na rozwój szpitalnictwa i służby zdrowia. Pomoc lekarska jest odpłatna w 50%, tak że ludność chętnie korzysta z jej usług. Natomiast zupełny brak oświaty sanitarnej i odpowiednich zarządzeń nie zabezpiecza jezior przed nowym zarażeniem, które niesie chory człowiek. Nie spotkałam w Finlandii żadnych przepisów sanitarnych odnośnie odprowadzania ścieków z zagród rybackich do jezior, jak też spożywania ryb z okręgów silnie zarażonych bruzdogłowcem. Zorganizowana akcja zwalczania tego groźnego pasożyta w całym kraju wymaga zbyt wielkiego wysiłku finansowego, co w krajach o systemie kapitalistycznym jest mało popularne. Nie bez znaczenia dla rozwoju opisanej sytuacji jest brak w Finlandii specjalistów parazytologów, którzy by zajęli się zagadnieniem biologii bruzdogłowca w warunkach tak rozległego i silnego ogniska inwazji. Dla uzyskania efektów walki z tym pasożytem potrzeba dużej pracy i dużych nakładów finansowych trwających wiele lat. Wydaje mi się, że Finlandia długo jeszcze borykać się będzie z tym trudnym, ze względu na miejscowy spłot warunków, problemem.

Alicja Guttowa

LIST DO REDAKCJI

W SPRAWIE NOMENKLATURY ZOOLOGICZNEJ I BOTANICZNEJ W DZIENNIKU WYPRAW NA ANTARKTYDĘ A. B. DOBROWOLSKIEGO *

Każdy przyrodnik z łatwością dostrzeże, że wszystkie łacińskie nazwy grup systematycznych zarówno w tekście dziennika, jak i w przypisach są pisane małą literą. Pisownia taka została wprowadzona przez redakcję dziennika, która zmieniła w ten sposób zarówno pierwotny tekst A. B. Dobrowolskiego, jak i teksty przypisów zoologicznych i botanicznych.

Maria Brutkowska, Marek Doroszewski

OD REDAKCJI

Redakcja przyłącza się do uwag naszych korespondentów, którzy słusznie zwracają uwagę na niedopuszczalne praktyki wydawnicze nie ograniczające się — niestety — do przytoczonego przez nich przykładu.

WYMIANA NAUKOWA WYDZIAŁU II PAN Z ZAGRANICĄ W 1962 R.

W 1962 r. czteroosobowa delegacja antropologów polskich w osobach prof. prof. M. Godyckiego, T. Rogalskiego, doc. H. Jasickiego i dr S. Górnego kontynuowała badania w Egipcie we wspólnej polsko-egipskiej wyprawie antropologicznej. Wyniki obydwu ekspedycji omówione zostały na sympozjum afrykanistycznym, które odbyło się z udziałem antropologów zagranicznych w Białymstoku w dniach 22—23.IX.1962 r.

Polska Akademia Nauk zawarła w 1962 r. umowę o współpracy naukowej z Mongolską Akademią Nauk. Z ramienia Wydziału II członkiem delegacji PAN, która przebywała w październiku 1962 r. w Mongolii był prof. dr R. Kozłowski.

WYJAZDY POLSKICH NAUKOWCÓW ZA GRANICĘ

I. Międzynarodowe Kongresy

1. Kongres Nauki Indyjskiej — India, 3—9.I. — prof. dr W. Stefański.
2. Międzynarodowy Kongres Limnologiczny — USA, 12—27.VIII. — prof. dr M. Stangenberg.

* Antoni Bolesław Dobrowolski, *Dziennik wyprawy na Antarktydę (1897—1899)*. Zakład Narodowy im. Ossolińskich, 1962.

3. Międzynarodowy Kongres Fizjologiczny — Holandia, Leiden, 10—17.IX. — prof. prof. J. Konorski, L. Lubińska, dr E. Fonberg, dr K. Zieliński, dr A. Chorążyna.
4. VIII Międzynarodowy Kongres Mikrobiologiczny — Kanada, Montreal, 19—24.VIII — prof. dr E. Mikulaszek.

II. Zjazdy narodowe, sympozja, narady

1. Zjazd Teriologiczny — ZSRR, Moskwa, 27.I.—1.II. — prof. prof. A. Dehnel, K. Kowalski, K. Petruszewicz, dr Z. Pucek, mgr R. Andrzejewski.
2. Zjazd Jugosłowiańskich Biologów — Jugosławia, 7—10.II. — prof. prof. Wł. Szafer, J. Szaferowa.
3. Zjazd Ekologiczny — ZSRR, Kijów, 2—6.IV. — prof. K. Petruszewicz, mgr mgr A. Hillbricht-Ilkowska, Z. Kajak, W. Kaczmarek, R. Andrzejewski.
4. The Prefrontal Cortex and behavior sympozjum — USA, 8—10.VIII. — prof. J. Konorski, doc. S. Brutkowski, mgr W. Ławicka.
5. Posiedzenie Podkomitetu Stypendiów i Pomocy Naukowych Międzynarodowej Organizacji Badań nad Mózgiem (IBRO) — Francja, 19—20.VIII. — prof. J. Konorski.
6. Międzynarodowe Kolokwium nt. patologii insektów i walki mikrobiologicznej — Francja, Paryż, 17—20.X. — doc. doc. A. Drozdowicz, H. Sandner.
7. Sympozjum biochemii lipidów — Anglia, Birmingham, 24—27.VIII. — prof. dr W. Niemierko, doc. dr P. Włodawer.
8. Posiedzenie Międzynarodowej Komisji do Walki z Włośnicą — Francja, 22—30.V. — prof. dr W. Stefański.
9. Posiedzenie redakcji czasopisma Helminthologia — ZSRR, Moskwa, 24—28.VIII. — prof. dr W. Stefański.
10. Sympozjum poświęcone genetycznym aspektom syntezy białka — Francja, Royaumont, 3—6.VII. — prof. dr J. Heller.
11. Międzynarodowe Kolokwium nt. Informacja w Nauce — Francja, 6—11.VII. — prof. dr J. Heller.
12. Posiedzenie Angielskiego Towarzystwa Biochemicznego — Anglia, Cambridge, 12—13.VII. — prof. dr J. Heller, doc. P. Szafranski.
13. Zjazd Jubileuszowy Botaników Czechosłowackich — Praga, 1—8.VII. — prof. prof. W. Szafer, J. Szaferowa, mgr W. Prażmo, dr Z. Świetlińska.
14. Międzynarodowe Sympozjum poświęcone zagadnieniom funkcji nerwowo-mięśniowych — ČSR, Praga, 18—24.IX. — prof. prof. W. Niemierko, L. Lubińska, doc. dr S. Niemierkowa.
15. Zjazd poświęcony botanice czwartorzędu — NRF, Getynga, 26.VIII.-6.IX. — prof. prof. W. Szafer, J. Szaferowa, A. Srodoń.
16. Sympozjum nt. biosystematyki — Kanada, Montreal, 5—12.X. — prof. W. Gajewski.
17. Sympozjum nt. Biologicznych Efektów Promieniowania Jonizującego — ČSR, 2—7.VII. — mgr D. Barszcz.
18. Posiedzenie Council Permanent Union Internationale de Sciences Antropologique et Ethnologique — ČSR, Praga, 1—11.VIII. — prof. J. Czekanowski.
19. Konferencja mikrobiologiczna — ČSR, 5—11.XI. — doc. A. Drozdowicz.
20. Posiedzenie poświęcone problemom badań nad zwierzyną łowną — NRD, Gatersleben, 12—14.I. — mgr Z. Pielowski.

III. Wyjazdy dla wygłoszenia odczytów

1. dr J. Szarkowski — NRF — 7 dni.
2. dr W. Kinastowski — NRD — 5 dni.
3. prof. dr A. Dehnel — NRD — 5 dni.
4. prof. dr J. Konorski — Szwecja — 7 dni.

IV. Wyjazdy specjalizacyjne

1. mgr R. Pisarska (zoologia) — ZSRR, Moskwa, Muzeum Zoologiczne — 4 tyg.
2. dr H. Bujalska (hydrobiologia) — ZSRR, Kijów, Borok — 3 tyg.
3. prof. dr T. Jaczewski (zoologia) — ZSRR, Leningrad, Instytut Zoologiczny AN ZSRR — 6 tyg.
4. dr S. Wróbel (hydrobiologia) — ZSRR — 4 tyg.
5. mgr L. Sych (zoologia) — ZSRR, Leningrad, Instytut Zoologiczny AN ZSRR — 4 tyg.
6. doc. A. Drozdowicz (mikrobiologia) — ZSRR — 3 tyg.
7. dr Z. Kajak (ekologia) — ZSRR — 4 tyg.
8. dr H. Chorażyna (neurofizjologia) — ZSRR — 8 mies. (styp. PAN).
9. mgr A. Mońko (zoologia) — ZSRR — 6 mies. (styp. PAN)
10. mgr Z. Fischer (hydrobiologia) — ZSRR — 4 mies. (styp. PAN)
11. dr A. Rajski (zoologia) — ZSRR — 6 mies. (styp. PAN)
12. mgr M. Gębczyński (zoologia) — ZSRR — 3 mies. (styp. PAN)
13. dr M. Gostyńska (botanika) — ZSRR — 6 mies. (styp. PAN)
14. mgr H. Kubiak (zoologia) — ČSRS — 4 tyg.
15. mgr E. Roniewicz (paleozoologia) — ČSRS — 4 tyg.
16. mgr J. Greszta (ochrona przyrody) — ČSRS — 4 tyg.
17. dr H. Dominas (biochemia) — ČSRS, Instytut Fizjologii AN ČSRS — 4 tyg.
18. mgr H. Trzcińska-Tacik (botanika) — ČSRS — 4 tyg.
19. mgr J. Plisko (zoologia) — Węgry — 4 tyg.
20. mgr H. Kościuszko (biologia) — Węgry — 4 tyg.
21. mgr J. Kozłowska (ekologia) — Węgry — 4 tyg.
22. dr R. Bielański (zoologia) — Mongolia — 4 tyg.
23. mgr B. Pisarski (zoologia) — Mongolia — 4 tyg.
24. dr R. Bielański (zoologia) — NRD — 4 tyg.
25. mgr H. Szelegiewicz (zoologia) — NRD — 4 tyg.
26. mgr L. Stuchlik (botanika) — NRD — 4 tyg.
27. dr K. Browicz (botanika) — Bułgaria — 5 tyg.
28. dr J. Nowak (botanika) — Bułgaria — 5 tyg.
29. dr Z. Przyjałkowski (parazytologia) — Bułgaria — 5 tyg.
30. mgr H. Rolik (zoologia) — Rumunia — 4 tyg.
31. mgr M. Józefik (zoologia) — Rumunia — 5 tyg.
32. doc. W. Ślusarski (parazytologia) — Jugosławia — 4 tyg.
33. prof. dr B. Pawłowski (botanika) — Jugosławia — 2 tyg.
34. dr S. Pawłowska (botanika) — Jugosławia — 2 tyg.
35. prof. dr K. Kowalski (zoologia) — Chiny — 3 mies.
36. dr Z. Lassotowa (biochemia) — Francja, Strassburg — 4 tyg.
37. prof. dr Z. Kozar (parazytologia) — Anglia — 4 tyg.
38. dr M. Skowron-Cendrzakowa (biologia) — Anglia — 3 mies. (styp. PAN)
39. dr M. Reymanówna (botanika) — Anglia — 3 mies. (styp. PAN)

40. dr S. Bocheński (zoologia) — Anglia — 3 mies. (styp. PAN)
41. dr J. Żuk (genetyka) — Anglia — 12 mies. (styp. PAN)
42. doc. dr J. Dżułyńska (biochemia) — Szwecja — 4 tyg.
43. dr A. Stasińska (paleozoologia) — Szwecja — 4 tyg.
44. mgr T. Prus (ekologia) — USA — 8 mies. (styp. PAN)
45. doc. dr J. Siemińska (botanika) — USA — 9 mies. (styp. PAN)
46. prof. dr W. Michajłow (parazytologia) — Szwajcaria — 3 tyg.
47. dr S. Myczkowski (ochrona przyrody) — Austria — 4 tyg.
48. dr A. Guttowa (parazytologia) — Finlandia — 3 mies. (styp. PAN).

V. Wyjazdy na stypendia zagraniczne

1. dr T. Przybylski (botanika) — Szwecja, Ekebo, Forest Free Breeding Institute — 4 mies., stypendium Instytutu.
2. dr S. Sołtysik (neurofizjologia) — USA, Instytut Neurofizjologii w Los Angeles, prof. H. W. Magown — 12 mies., styp. USA.
3. dr A. Skowron-Cendrzak (biologia) — Anglia, Queen Victoria Hospital, prof. M. Simonsen — 3 mies., styp. angielskie.
4. mgr C. Janion (biochemia) — Szwecja, Uniwersytet w Göteborgu — 6 mies., styp. Histologiczna Institute.
5. dr K. Kleczkowski (biochemia) — USA, University of Wisconsin, prof. P. Cohen — 12 mies., styp. Fundacji Rockefellera.
6. dr M. Świetlikowski (parazytologia) — Anglia — 10 mies., styp. im. Wandy Roehr.
7. prof. K. Pożaryska (paleozoologia) — Anglia — 3 mies., styp. im. Wandy Roehr.
8. prof. dr S. Białobok (botanika) — Anglia, Kew Garden — 6 tyg., styp. British Council.
9. dr J. Chmurzyński (biologia) — Anglia — 10 mies., styp. British Council.
10. mgr S. Surzycki (genetyka) — Anglia, Zakład Genetyki Uniwersytetu w Cambridge — 10 dni, styp. British Council.

VI. Wymiana bezdewizowa

1. dr Z. Stecki (botanika) — Szwecja — 4 tyg.
2. prof. dr B. Pawłowski (botanika) — Anglia, Francja — 6 tyg.
3. dr S. Pawłowska (botanika) — Francja — 3 tyg.
4. dr A. Jasiewicz (botanika) — Jugosławia — 4 tyg.
5. dr K. Zarzycki (botanika) — Jugosławia — 4 tyg.

VII. Wyjazdy do poszczególnych krajów

Anglia	— 14	Kanada	— 2
Austria	— 2	NRD	— 6
Bułgaria	— 3	NRF	— 2
Chiny	— 1	Mongolia	— 3
ČSRS	— 14	Rumunia	— 2
Egipt	— 4	Szwajcaria	— 1
Finlandia	— 1	Szwecja	— 6
Francja	— 7	USA	— 8
Holandia	— 5	Węgry	— 3
India	— 1	ZSRR	— 24
Jugosławia	— 7		

PRZYJAZDY GOŚCI ZAGRANICZNYCH

I. Udział w Zjazdach

1. Sympozjum afrykanistyczne, Białystok, 22—23.IX.1962 r. prof. prof. P. Boev — Bułgaria, G. Olivier — Francja, Laboratoire D'Antropologie de la Sorbonne, O. Necrasova — Rumunia, Uniwersytet w Jassy, H. Grimm — NRD, Institut für Anthropologie, Berlin, A. Batrawi — Egipt, Cairo University.
2. Sympozjum nt. kwasów nukleinowych, Warszawa, 27—28.II.1962 r. prof. prof. J. E. Edström — Szwecja, S. Lovtrup — Szwecja, Y. Khouvine — Francja, dr H. Boehme — NRD.
3. Sympozjum nt. struktury krwinki czerwonej, Łódź, 28—29.III.1962 r. prof. prof. S. Rapaport — Austria, J. Horejsi — ČSR, Praga.
4. Sympozjum pt. Leptospirozy ludzi i zwierząt — Lublin, 6—8.XII.1962 r. prof. prof. J. Czekalowski — Anglia, B. Babudieri — Włochy, Roma, J. van Riel — Belgia, A. Warfołomiejewa — ZSRR, Moskwa, E. Kmety — ČSR, Uniw. w Bratysławie.
5. Konferencja pt. „Żółtaczka zakaźna”, Kraków, 22—25.X.1962 r., prof. V. Kubelka — ČSRS, Praga, Uniwersytet Karola, dr K. Spiess — NRD, Humboldt Universität.

II. Przyjazdy w ramach umów z Akademiami ZSRR i krajów demokracji ludowej

1. dr T. Wazżennikowa (paleozoologia) — ZSRR — 4 tyg.
2. prof. dr N. N. Demin (biochemia) — ZSRR — 4 tyg.
3. dr W. Czetwierikow (biochemia) — ZSRR — 4 tyg.
4. k. n. N. A. Bołchowitina (paleozoologia) — ZSRR — 14 dni
5. k. n. M. E. Wurga (neurofizjologia) — ZSRR — 8 tyg.
6. k. n. A. N. Znamienskaja (neurofizjologia) — ZSRR — 8 tyg.
7. k. n. W. J. Jakowlewa (biochemia) — ZSRR — 8 tyg.
8. dr S. Dżekow (leśnictwo) — Jugosławia — 10 dni
9. dr E. Chira (dendrologia) — ČSRS — 3 tyg.
10. dr B. Jakoubek (neurofizjologia) — ČSRS — 14 dni
11. dr V. Novak (entomologia) — ČSRS — 3 tyg.
12. dr J. Groschaft (parazytologia) — ČSRS — 3 tyg.
13. k. n. J. Vavra (parazytologia) — ČSRS — 3 tyg.
14. dr M. Straskraba (hydrobiologia) — ČSRS — 4 tyg.
15. dr V. Landa (zoologia) — ČSRS — 10 dni
16. dr A. Mühlrad (biochemia) — Węgry — 3 tyg.
17. dr K. Molnar (parazytologia) — Węgry — 8 tyg.
18. dr G. Vida (botanika) — Węgry — 4 tyg.
19. dr L. Vodnyansky (biochemia) — Węgry — 3 tyg.
20. dr G. Hollosi (biochemia) — Węgry — 2 tyg.
21. dr H. Schmidt (biochemia) — NRD — 3 mies.
22. dr F. Zickler (mikrobiologia) — NRD — 2 tyg.
23. dr H. Wagner (biochemia) — NRD — 3 tyg.
24. dr H. Venner (biofizyka) — NRD — 10 dni
25. dr N. Hondru (ekologia) — Rumunia — 3 tyg.
26. dr K. Novak (entomologia) — ČSRS — 10 dni
27. dr M. M. Kolcowa (neurofizjologia) — ZSRR — 8 tyg.
28. dr L. Varju (parazytologia) — Węgry — 14 dni
29. dr J. Michalko (botanika) — ČSRS — 10 dni

III. Naukowcy zaproszeni przez Wydział II oraz jego placówki i Komitety

1. prof. dr A. Mayr (mikrobiologia) — NRF — 10 dni
2. dr Jean Massion (neurofizjologia) — Francja — 4 tyg.
3. dr G. Lelord (neurofizjologia) — Francja — 4 tyg.
4. dr E. Rosvold (neurofizjologia) — USA — 16 dni
5. dr L. Lepoutre (biofizyka) — Belgia — 6 mies.
6. prof. dr D. M. Goldfarb (mikrobiologia) — ZSRR — 14 dni
7. k.n. L. N. Seriavin (biologia) — ZSRR — 10 dni
8. prof. dr E. Biocca (parazytologia) Włochy — 10 dni
9. doc. dr G. Wendelberger (ochrona przyrody) — Austria — 10 dni
10. prof. dr H. Godwin (botanika) — Anglia — 10 dni
11. dr M. Godwin (botanika) — Anglia — 10 dni
12. dr R. Wichterman (biologia) — USA — 5 dni
13. prof. dr F. C. Redlich (neurofizjologia) — USA — 3 dni
14. doc. T. Arnborg (dendrologia) — Szwecja — 10 dni
15. doc. dr J. Hrbacek (hydrobiologia) — ČSRS — 10 dni
16. dr M. Kucera (botanika) — ČSRS — 10 dni
17. dr A. Soos (zoologia) — Węgry — 10 dni
18. dr K. Wodzicki (zoologia) — Nowa Zelandia — 14 dni
19. prof. dr J. E. Rose (neurofizjologia) — USA — 14 dni
20. dr A. Lundberg (neurofizjologia) — Szwecja — 7 dni
21. dr A. van Wijngaarden (ekologia) — Holandia — 4 tyg.
22. prof. dr M. Singer (biologia) — USA — 7 dni
23. dr H. Kluiver (ekologia) — Holandia — 14 dni
24. dr J. Prokopić (parazytologia) — ČSRS — 10 dni.
25. prof. dr W. S. Jerszow (parazytologia) — ZSRR — 10 dni
26. k. n. K. M. Ryżykow (parazytologia) — ZSRR — 10 dni
27. prof. dr R. S. Czebotarew (parazytologia) — ZSRR — 7 dni
28. dr Z. Drahoša (biochemia) — ČSRS — 3 tyg.
29. prof. dr W. A. Popow (zoologia) — ZSRR — 14 dni
30. dr H. Almasana (ekologia) — Rumunia — 10 dni
31. dr L. Simkin (biochemia) — Anglia — 10 dni
32. dr K. Slavik (biochemia) — ČSRS — 10 dni
33. dr L. Lepoutre (biochemia) — Belgia — 4 mies.
34. dr A. Duncan (hydrobiologia) — Anglia — 8 mies.
35. dr G. Santibanez (neurofizjologia) — Chile — 4 tyg.
36. dr R. Hantke (botanika) — Austria — 10 dni

SPIS TREŚCI

I

<i>Zygmunt Kraczkiewicz</i> — Profesor dr Stanisław Bilewicz	3
<i>Zdzisław Raabe</i> — Kontynuacja a reorganizacja w procesach morfogenetycznych orzęsków (<i>Ciliata</i>)	13
<i>Stanisław Dryl</i> — Aktualne problemy z dziedziny fizjologii ruchu u orzęsków	25
<i>Czesław Jura</i> — Udział genów w rozwoju zarodkowym owadów	37

II

DYSKUSJA I KRYTYKA

<i>Henryk Szarski</i> — Uwagi o biofizyce	47
<i>J. Opieńska-Blauth</i> — List w sprawie biofizyki	48
<i>Wiesław Hołobut</i> — List w sprawie biofizyki	48
<i>Ireneusz Michalski</i> — Taksonomizm i populacjonizm w antropologii współczesnej	51
<i>Andrzej Wierciński</i> — O stosunku prawa liczości typów antropologicznych do metody połówkowej obliczania składów rasowych	79

III

RECENZJE

<i>Janina Feliksiakowa</i> — Radziecki poradnik bibliograficzny dla biologów	81
--	----

IV

KRONIKA NAUKOWA

<i>Roman J. Wojtusiak</i> — Wielkie migracje ptaków morskich; <i>J. S. Knypl</i> — Zmiany kwasu rybonukleinowego w jądrach komórek nerwowych szczurów spowodowane uczeniem się; <i>S. Tarkowski</i> — Związek między śród- i pozamitochondrialnymi nukleotydami pirydynowymi; <i>S. Tarkowski</i> — Enzymologia zwrotnie sprzężonej inhibicji jako systemu kontroli	85
---	----

PRACE INSTYTUTÓW I ZAKŁADÓW NAUKOWYCH

Alicja Guttowa — Problemy parazytologiczne Finlandii	95
--	----

VI

MISCELLANEA

List do Redakcji	99
Wymiana naukowa Wydziału II PAN z zagranicą w 1962 r.	99

CONTENTS

I

<i>Zygmunt Kraczkiewicz</i> — Professor Dr Stanisław Bilewicz	3
<i>Zdzisław Raabe</i> — The Continuation and Reorganization of Morphogenetic Processes in Cilia (Ciliata)	13
<i>Stanisław Dryl</i> — Topical Problems in the Field of the Physiology of Movement in Cilia	25
<i>Czesław Jura</i> — Genes Share in the Germinal Development of Insects	37

II

DISCUSSION AND CRITIQUE

<i>Henryk Szarski</i> — Some Remarks on Biophysics	47
<i>J. Opieńska-Blauth</i> — A Letter relative to Biophysics	48
<i>Wiesław Hołobut</i> — A Letter relative to Biophysics	48
<i>Ireneusz Michalski</i> — Taxonomic and Population Theory in the Contemporary Anthropology	51
<i>Andrzej Wierciński</i> — On the Relation of the Law of Frequency of Anthropological Types to the halving Method of calculating Racial Composition	79

III

BOOK REVIEW

<i>Janina Feliksiakowa</i> — A Soviet Bibliographic Adviser for Biologists	81
--	----

IV

SCIENTIFIC CHRONICLE

<i>Roman J. Wojtusiak</i> — Great Migrations of Sea Birds; <i>J. S. Knypl</i> — Nuclear RNA Changes of Nerve Cells during a Learning Experiment in Rats; <i>S. Tarkowski</i> — The Relation between Intra and Extramitochondrial Pyridine Nucleotides; <i>S. Tarkowski</i> — The Enzymology of Control by Feedback Inhibition	85
---	----

V

THE WORKS OF SCIENTIFIC INSTITUTES AND RESEARCH CENTERS

<i>Alicja Guttowa</i> — Parasitological Problems in Finland	95
---	----

VI

MISCELLANEA

A Letter to the Editors	99
The Scientific Exchange of the Department II of the Polish Academy of Sciences with Abroad in 1962	99

СОДЕРЖАНИЕ

I

Збигнев Крачкевич — Профессор докт. Станислав Билевич	3
Здзислав Раабе — Продолжение и реорганизация в морфогенетических процессах ресничных (Ciliata)	13
Станислав Дрыль — Актуальные проблемы в области физиологии движения у ресничных	25
Чеслав Юра — Участие генов в развитии зародыша насекомых	37

II

ДИСКУССИЯ И КРИТИКА

Генрик Шарски — Замечания о биофизике	47
Я. Опеньска-Бляут — Письмо по вопросу биофизики	48
Веслав Голобут — Письмо по вопросу биофизики	48
Иренеуш Михальски — Таксономизм и популяционизм в современной антропологии	51
Анджей Вертиньски — Об отношении закона счётности антропологических типов к половинчатому методу исчисления породистых составов	79

III

РЕЦЕНЗИИ

Янина Феликсяк — Советский библиографический справочник для биологов	81
--	----

IV

НАУЧНАЯ ХРОНИКА

Роман Я. Войтусяк — Большие миграции морских птиц; Я. С. Кныль — Изменения рыбонуклеиновой кислоты в ядре нервных клеток крыс вызванные учёбой; С. Тарковски — Связь между внутри- и внемитохондриальными пиридиновыми нуклеотидами; С. Тарковски — Энзимология (фермент) возвратно упругой ингибиции, как система контроля	86
---	----

РАБОТЫ ИНСТИТУТОВ И НАУЧНЫХ ЛАБОРАТОРИЙ

Алиция Гутт — Паразитологические проблемы Финляндии	95
---	----

VI

MISCELLANEA

Письмо в Редакцию	99
Научный обмен II Отделения Польской Академии Наук с заграницей в 1962 году	99

Redakcja zawiadamia Czytelników,
że prenumeratę na rok 1963 można zamawiać już od 15 listopada 1962 r.
w Centrali Kolportażu „Ruch”, Warszawa, konto PKO nr 1-6-100.020.

SUBSCRIPTION ORDERS SHOULD BE MADE TO:
EXPORT AND IMPORT ENTERPRISE
„RUCH”

WARSZAWA, WILCZA 46

CABLES: EXPRIMRUCH-WARSZAWA

PAYMENTS TO THE ACCOUNT OF: NARODOWY BANK POLSKI No. 1534-6-71

KOSMOS A

DWUMIESIĘCZNIK

WARUNKI PRENUMERATY

CENA W PRENUMERACIE

ROCZNIE

90 zł—

PÓŁROCZNIE

45 zł—

ZAMÓWIENIA I WPLATY PRZYJMUJĄ

CENTRALA KOLPORTAŻU PRASY
I WYDAWNICTW „RUCH”,
WARSZAWA, UL. SREBRNA 12,
KONTO PKO NR 1-6-100.020

URZĘDY POCZTOWE I LISTONOSZE

KSIĘGARNIE „DOMU KSIĄŻKI”

PRENUMERATA ZE ZLECENIEM WYSYŁKI ZA GRANICĄ 40 % DROŻEJ, ZAMÓWIENIA DLA ZAGRANICY PRZYJMUJE PRZEDSIĘBIORSTWO KOLPORTAŻU WYDAWNICTW ZAGRANICZNYCH „RUCH”, WARSZAWA, ULICA WILCZA NR 46
KONTO PKO NR 1-6-100.024

BIEŻĄCE NUMERY MOŻNA NABYĆ LUB ZAMÓWIĆ W KSIĘGARNIACH „DOMU KSIĄŻKI” ORAZ W OŚRODKU ROZPOWSZECZNIANIA WYDAWNICTW NAUKOWYCH POLSKIEJ AKADEMII NAUK — WZORCOWNIA WYDAWNICTW NAUKOWYCH PAN — OSSOLINEUM — PWN, PAŁAC KULTURY I NAUKI (WYSOKI PARTER)

TYLKO PRENUMERATA ZAPEWNIĄ REGULARNE OTRZYMYWANIE CZASOPISMA