

POLSKIE TOWARZYSTWO PRZYRODNIKÓW im. KOPERNIKA

ROK XV

Seria A BIOLOGIA

ZESZYT 2(79)

K O S M O S

DWUMIESIĘCZNIK



WARSZAWA 1966

PAŃSTWOWE WYDAWNICTWO NAUKOWE

KOMITET REDAKCYJNY

Tadeusz Gorczyński, Kazimierz Petruszewicz, Zdzisław Raabe

Redaktor: Włodzimierz Michajłow

Sekretarz: Zbigniew Pomianowski

Adres redakcji: Warszawa, Pałac Kultury i Nauki (tel. 2001, wewn. 2074)

Państwowe Wydawnictwo Naukowe — Warszawa, Miodowa 10

Nakład 1090 + 140 egz. Ark. wyd. 10,5, ark. druk. 8,25

Papier ilustr. kl. V, 70 g, 70 × 100

Oddano do składania 22.I.66 r. Podpisano do druku 2.IV.66 r.

Druk ukończono w kwietniu 1966 r.

Zam. 48/66

M-65

Cena zł 15.—

Warszawska Drukarnia Naukowa — Warszawa, Śniadeckich 8

JERZY E. MARUCHIN, MARIA K. SKONIECZNA

BIAŁKA ALLOSTERYCZNE—REGULATORY METABOLIZMU KOMÓRKI

W roku 1965 otrzymali nagrodę Nobla w dziale fizjologii i medycyny francuscy uczeni: J. Monod, F. Jacob, A. Lwoff. Prace tych badaczy otworzyły w dziedzinie biologii molekularnej nowy kierunek poszukiwań nad białkowym mechanizmem regulacji metabolizmu komórki. Uczeni ci wykryli istnienie specjalnych genów regulatorowych i operatorowych, występujących poza genami struktury, wrażliwych na swoisty represor — białko, o dwóch miejscach aktywnych: operatorowym i regulatorowym [18, 30]. Białko aporepresor jest stereospecyficznym regulatorem syntezy innych białek, enzymów [19, 21, 30]. Związki chemiczne, które wchodzi w reakcję z aporepresorem (induktory, korepresory) są często końcowymi produktami przemian chemicznych metabolizmu komórki [17, 29]. Wiele reakcji przemian pośrednich, katabolizm, anabolizm, transport tlenu są też regulowane poprzez białka, posiadające biologiczną aktywność kontroli. Białka te nazywamy białkami allosterycznymi [20, 21].

Celem tej pracy jest przedstawienie założeń i dowodów interesującego zagadnienia naukowego, którym zajmują się laureaci, obecnie tak popularni. Autorzy ci początkowo podkreślali, że nie przedstawiają żadnej nowej teorii, lecz tylko interpretują dane z szeregu prac doświadczalnych innych badaczy, z zakresu genetyki, enzymologii i biochemii molekularnej, w celu przedstawienia nowego mechanizmu regulacji i kontroli metabolizmu komórki poprzez allosteryczne przejściowe zmiany białek.

Należy wyjaśnić co rozumie się przez określenie autorów — allosteryczna przemiana białka. Jest to nazwanie specyficznej zmiany konformacji trzecio- i czwartorzędowej struktury cząsteczki białka, w celu uzyskania biologicznej aktywności.

Przystępując do omówienia allosterycznych przemian białek, należy omówić budowę białek enzymatycznych, które są zasadniczymi regulatorami metabolizmu komórki. Jak wiadomo cząsteczka białka składa się z szeregu aminokwasów połączonych wiązaniami peptydowymi w łańcuch polipeptydowy. Kolejność aminokwasów w danej cząsteczce warunkuje strukturę pierwszorzędową. Poszczególne reszty aminokwasów lub ich wolne grupy atomów wchodzi w reakcję między sobą, dając kształt cząsteczki białka globularny lub fibrylarny, mówimy wtedy o strukturze drugorzędowej. Pofałdowanie łańcucha polipeptydowego na zewnątrz cząsteczki i ułożenie przestrzenne jego wolnych grup czynnych, powoduje powstanie aktywnych chemicznie fragmentów na powierzchni białka (centra aktywne) — jest to struktura trzeciorzędowa. Jeżeli cząsteczka białka składa się z dwóch lub kilku łańcuchów polipeptydowych

to razem mogą one konformować strukturę czwartorzędową. Wiadomo, że wiele białek enzymatycznych składa się z homo- lub heteropolipeptydów i aktywność biologiczna zależy od prawidłowego połączenia między tymi podjednostkami [27].

Enzymy to białka o specyficznej roli biokatalizatorów, posiadają centra aktywne, gdzie mogą tworzyć połączenia z substratem zgodnie z równaniem:



gdzie:

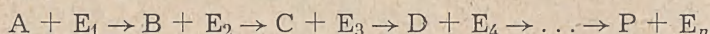
E — enzym, S — substrat, ES — kompleks enzym+substrat, P — produkt reakcji.

W czasie powstawania kompleksu enzym+substrat według hipotezy Koshlanda [23] substrat indukuje w cząsteczce enzymu zmiany w konfiguracji centrum aktywnego, uczynnia je do spodziewanej katalizy. Podobny efekt uzyskuje się przez wpływ aktywatorów i koenzymów, natomiast efekt odwrotny hamowania katalizy wywołują inhibitory. Białka są wrażliwe na ciepło, pH, redystrybucję ładunku elektrycznego, obecność soli, metali, jonów i związków niskocząsteczkowych, np. koenzymów. Wpływ tych czynników powoduje zmiany w konformacji cząsteczki drugo-, trzecio-, czwarto-rzędowej. Ogólnie można przyjąć, że charakterystyczną cechą struktury trzecio- i czwartorzędowej białek jest jej giętkość i zdolność do odwracalnych zmian pod wpływem różnych czynników fizycznych i chemicznych.

ALLOSTERYCZNE ZMIANY ENZYMÓW REGULACYJNYCH

REAKCJA HAMOWANIA ZWROTNEGO

Dische [8] a następnie Novick i Szilard [32] wykazali, że końcowy produkt szlaku metabolicznego hamuje aktywność enzymu rozpoczynającego ciąg danej reakcji. Jeżeli określoną przemianę umownie przedstawimy w postaci równania:



to stwierdzono, że produkt P jest inhibitorem enzymu E_1 , mimo że nie jest strukturalnie podobny do substratu A. Natomiast metabolity B, C, D... nie hamują enzymu E_1 , oraz enzymy $E_2, E_3, E_4...$ nie są wrażliwe na końcowy produkt P.

Enzym E_1 nazywamy enzymem regulacyjnym, decyduje on o ekonomii metabolizmu komórki. Otrzymane dane wykazują, że dany produkt P nie działa na aktywne centrum substratowe w enzymie E_1 , ponieważ substrat A i końcowy produkt P nie mogą współzawodniczyć o jedno centrum aktywne specyficzne dla substratu A, ze względu na fakt, że różnią się budową sferyczną chemicznych grup czynnych i są dla siebie nie izosteryczne, a allosteryczne [5, 14]. Udało się w wyniku mutacji u *E. Coli* [31] zmienić enzym regulacyjny E_1 , tak żeby nie był wrażliwy na efekt inhibicji produktem P, a zachował aktywność do substratu A.

Decydującym więc czynnikiem w zjawisku inhibicji końcowym produktem jest wrażliwość na zmianę allosteryczną białka enzymu E_1 .

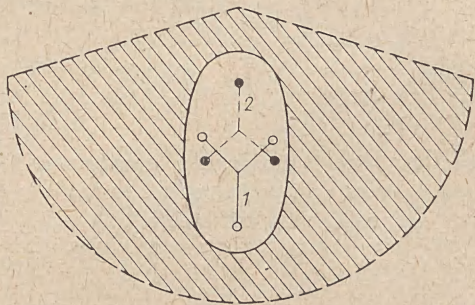
Allosteryczna przemiana nie jest przejściem prostym, ponieważ czynnik wywołujący to zjawisko efektor allosteryczny (w naszym wypadku końcowy produkt P) nie łączy się z centrum aktywnym enzymu, do którego substrat wykazuje powinowactwo, lecz łączy się z łańcuchem polipeptydowym w miejscu odległym od centrum substratowego. Połączenie to manifestuje się nieznaczną, odwracalną zmianą struktury trzecio- i czwartorzędowej cząsteczki enzymu. Zmiana tej struktury to allosteryczne przejście, polegające na zmianie centrum aktywnego-substratowego, poprzez zmiany rozłożenia ładunków wewnątrz cząsteczki lub połączeń atomów w podjednostkach białka. Enzymy regulacyjne wrażliwe na tego rodzaju efekt rozpoczynają główne reakcje syntezy i występują na rozwidleniach dróg przemian. Allosteryczne enzymy regulacyjne mają zdolność przyjmowania i przekazywania określonych chemicznych bodźców i sygnałów cytoplazmy, spełniają więc specjalnie ważną rolę w komórce. Należy podkreślić, że F. Jacob i J. Monod wykazali, że między substratem a regulacyjnym metabolitem (efektorem allosterycznym), kontrolującym aktywność enzymu nie ma prostego współdziałania [30]. Możliwość allosterycznego efektu występować będzie w enzymach, jeżeli przyjmiemy, że białko posiada wiele miejsc odpowiedzialnych za katalizę.

MECHANIZM ALLOSTERYCZNEGO EFEKTU

Jeżeli przyjmiemy trzy drogi współzawodnictwa między substratem a inhibitorem o centrum aktywne enzymu to możemy przedstawić trzy różne modele:

Model I

Na tym modelu (rys. 1) przedstawiony jest enzym, który posiada jedno centrum aktywne, zablokowane przez substrat A i nie ma już miejsca dla końcowego produktu P, inhibitora tego enzymu. W centrum aktywnym występują sferyczne przeszkody dla przyłączenia się in-

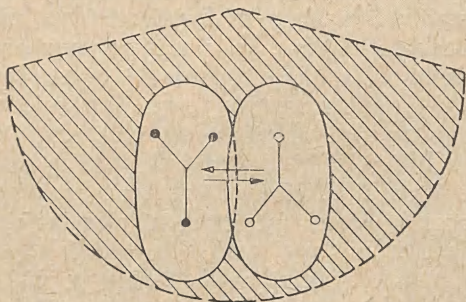


Rys. 1. Model fragmentu enzymu z jednym centrum aktywnym
1 — substrat, 2 — inhibitor

hibitora (P). Pomiędzy substratem i inhibitorem występuje proste współdziałanie na drodze konkurencji, obecność inhibitora zmienia tylko stałą dysocjacji kompleksu enzym + substrat, krzywa hamowania powinna być w tym przypadku asymptotyczna do 100% przy dużych stężeniach inhibitora.

Model II

Enzym posiada dwa centra aktywne (substratowe i inhibitorowe), które położone są bardzo blisko siebie na cząsteczce białka. W tym wypadku występują siły przyciągania i odpychania cząsteczek substratu i inhibitora, mamy tu z prostym oddziaływaniem do czynienia. Model ten nakłada szereg ograniczeń w przypadku inhibicji niekonkurencyjnej, po-

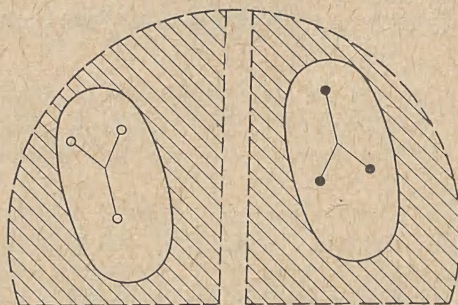


Rys. 2. Model fragmentu cząsteczki enzymu z dwoma centrami aktywności substratowym i inhibitorowym
Pozostałe oznaczenia jak przy rys. 1

nieważ powinowactwo inhibitora do wolnego enzymu i kompleksu enzym+substrat (ES) powinno być różne, reakcje łączenia się odbywają się w dwóch różnych miejscach. Model ten wyklucza lub znacznie ogranicza hamowanie kompetycyjne.

Model III

Występują tu dwa lub więcej, miejsc aktywnych na cząsteczce enzymu jedno centrum substratowe, pozostałe inhibitorowe oraz wrażliwe na efekторы allosteryczne (rys. 3). Centra te są znacznie oddalone od siebie. Substrat, inhibitor, efektor, wchodzi w reakcję z enzymem w róż-

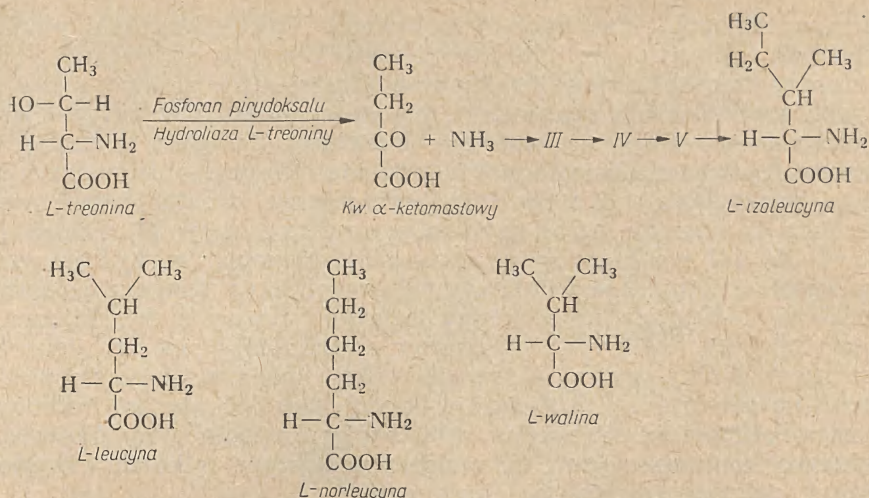


Rys. 3. Model fragmentu enzymu z dwoma centrami aktywności znacznie odległymi od siebie

Pozostałe oznaczenia jak przy rys. 1

nych miejscach, sferyczne przeszkody nie występują. W tym przypadku po przyłączeniu się inhibitora, efektora, występuje oddziaływanie na cząsteczkę enzymu, czego rezultatem jest zmiana konformacji białka, tj. allosteryczna zmiana, efekt przestrzenny w strukturze, zawsze odwracalny.

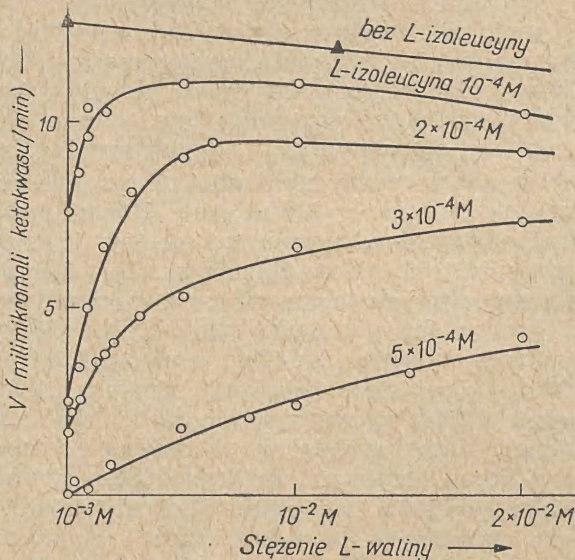
Jeżeli na tych modelach rozpatrzymy szereg danych z badań kinetycznych inhibicji szeregu enzymów bakteryjnych, to zauważymy, że



Schemat 1. Hamowanie zwrotne w przemianie L-treoniny w L-izoleucynę
 III, IV, V — oznaczają kolejne produkty pośrednie przemiany. Opis hamowania zwrotnego w tekście

wyniki doświadczeń całkowicie odrzucają model I, z trudnością mogą być tłumaczone na modelu II, tym samym pozostaje nam model III. Na tym modelu rozpatrzmy działanie hydrolazy L-treoniny (dezaminującej) z *E. coli*.

Jeżeli założymy zgodnie z modelem III, że enzym ten ma dwa (lub więcej) odległe centra aktywne, to może tworzyć różne kompleksy: ES — enzym+substrat, EI — enzym+inhibitor, EF₁ i EF₂ — enzym+efektor. Zgodnie z powyższym związki chemiczne, będące analogami inhibitora lub efektora, powinny działać różnie, jeżeli je będziemy inkubowali z en-



Rys. 4. Antagonistyczne działanie L-izoleucyny i L-waliny na aktywność hydrolazy L-treoniny (dezaminującej) przy stałym stężeniu substratu (2 × 10⁻⁴ M)

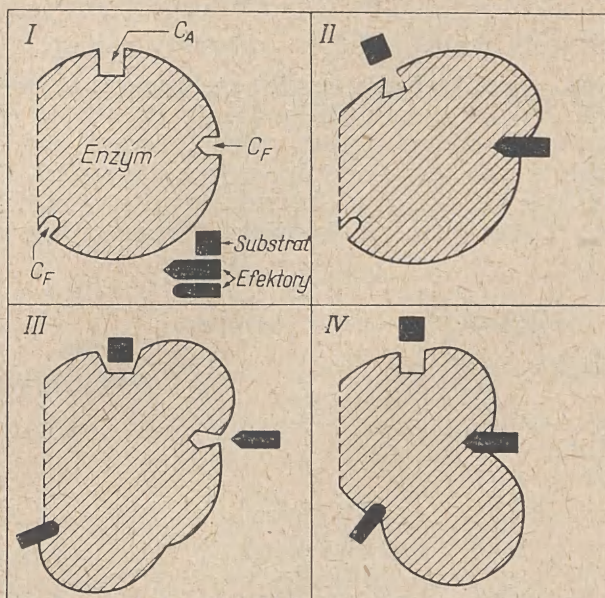
zymem w różnych stosunkach i warunkach. Niektóre związki powinny działać jako allosteryczne inhibitory i wywoływać w białku allosteryczną zmianę, inne które mogą zastępować allosteryczny efektor, a nie mogą współzawodniczyć z substratem, powinny powodować aktywację zahamowanego enzymu i nie wykazywać żadnego działania w czasie nieobecności inhibitora. Okazało się, że dodanie izoleucyny do enzymu, powoduje zahamowanie syntezy tego aminokwasu poprzez zablokowanie hydroliazy L-treoniny, która zapoczątkowuje tę reakcję [6]. Dodanie do hodowli *E. coli* nor-leucyny w obecności izoleucyny wywołuje wzrost aktywności enzymu. L-leucyna wywołuje inhibicję enzymu jednocześnie dodanie L-leucyny i izoleucyny daje addytywny efekt. Interesujące jest działanie waliny na omawiany enzym: przy niskich stężeniach substratu (treoniny) walina aktywuje reakcję, podwyższa powinowactwo enzymu do substratu, jednak gdy w środowisku obecna jest izoleucyna, wówczas zachowanie się waliny w stosunku do izoleucyny okazuje się „częściowo konkurencyjne“, tj. reaktywuje enzym tylko do określonej wartości, zależnej od stężenia izoleucyny.

Te fakty sugerują, że hydroliaza L-treoniny powinna mieć dwa lub trzy centra wiązania, jedno substratowe i dwa efektorowe. Związanie izoleucyny z enzymem powoduje praktycznie pełną utratę powinowactwa enzymu do treoniny. Dodanie waliny i połączenie się jej z centrum efektorowym podwyższa powinowactwo enzymu do treoniny, a jednocześnie obniża powinowactwo do izoleucyny. Wobec tego możemy przyjąć, że białko regulacyjne posiadające zdolność reagowania na specyficzne metabolity ma więcej niż dwa punkty uchwytu — miejsca czynne chemicznie, oddalone od siebie, różniące się stereospecyficznie. Jedno centrum aktywne, gdzie przyłącza się substrat (C_A), pozostałe centra to punkty uchwytu allosterycznych efektorów (C_F).

Efektor allosteryczny nie jest strukturalnie podobny do substratu nie łączy się z centrum substratowym enzymu, a jedynie oddziałuje na nie po połączeniu się z własnym centrum allosterycznym, poprzez strukturę białka, zmieniając jej konformację trzecio- lub czwartorzędową. Jeżeli efektor połączy się z enzymem powstaje wtedy kompleks $E+F$, o zmienionej strukturze enzymu i tym samym o przeobrażonym substratowym centrum aktywnym (C_A), przedstawia to rys. 5.

Fakt, że efektor allosteryczny nie jest strukturalnie podobny do substratu ma olbrzymie znaczenie biologiczne. Różne związki chemiczne mogą wywoływać odwracalne, nieznaczące zmiany w strukturze enzymu i jednocześnie zmieniać aktywność chemiczną. Ta zdolność przystosowania się białek do sygnałów chemicznych z cytoplazmy, umożliwia wykorzystywanie ze środowiska gotowych produktów, oszczędzanie energii i surowców na syntezy jedynie niezbędne w procesie życia. Niektóre allosteryczne zjawiska wydają się na pierwszy rzut oka niemożliwe z punktu widzenia chemii, jednak w tym zamyka się ich unikalna fizjologiczna rola. Z biologicznego punktu widzenia ta dziwna zagadka jest w pełni zrozumiała. Specyficzna struktura każdego białka posiadającego enzymatyczne własności powstała w wyniku długiej ewolucji, w czasie której niezmiennym czynnikiem była struktura i chemiczne właściwości reagujących związków. Jednak żadna ewolucja nie mogła doprowadzić do powstania enzymu posiadającego zdolność katalizowania reakcji samorzutnej, niemożliwej z termodynamicznego punktu widzenia. Takie

jednak ograniczenie znika w przypadku allosterycznych białek, ponieważ efektor działa bezpośrednio z białkiem, niezależnie od substratu lub produktu. Dlatego regulacyjne allosteryczne białka można rozpatrywać jako wyspecjalizowane produkty ewolucji, które pozwalają osiągnąć pośrednie współdziałanie (dodatnie lub ujemne) pomiędzy różnymi metabolitami, które w przeciwnym wypadku nie mogłyby w ogóle działać.



Rys. 5. Schemat enzymu podlegającego przemianom allosterycznym

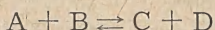
I — C_A — centrum substratowe, C_F — centrum efektorowe, *II* — efektor powoduje allosteryczną inhibicję enzymu, *III* — efektor powoduje allosteryczną aktywację enzymu, *IV* — 2 efekторы powodują addytywny efekt

W wyniku tego procesu dana reakcja może być kontrolowana przez inny związek chemicznie nie związany z substratem. Drogą doboru odpowiednich struktur białek allosterycznych może powstać dowolne fizjologicznie niezbędne połączenie między odległymi drogami przemian w komórce.

U podstaw mechanizmów regulacyjnych leży zasada ekonomii, tj. wyboru przez komórkę najkorzystniejszej drogi zużycowania surowców i energii. Sposób realizowania tej zasady niejednokrotnie decyduje o przeżyciu danego gatunku w warunkach biologicznej konkurencji i selekcji. Można wykazać, że jeżeli dwa szczepy bakterii różnią się szybkością wzrostu na określonej pożywce tylko o 1%, to już po kilku przesiewach szczep wolniej rosnący ulegnie całkowitemu stłumieniu.

Jednak należy jeszcze raz podkreślić, że układy kontroli nie mogłyby funkcjonować, jeżeli podstawowe etapy regulacyjnego współdziałania sprowadzałyby się do bezpośrednich prostych chemicznych zależności, pomiędzy różnymi drogami przemian. Jeżeli wykorzystamy określone białka nie tylko jako katalizatory lub przekaźniki, a także jako molekularne nadajniki lub odborniki chemicznych sygnałów cytoplazmy, to powstaje pełna niezależność od szeregu nieuniknionych w innym wypadku chemicznych ograniczeń. W wyniku tego pojawia się w organiz-

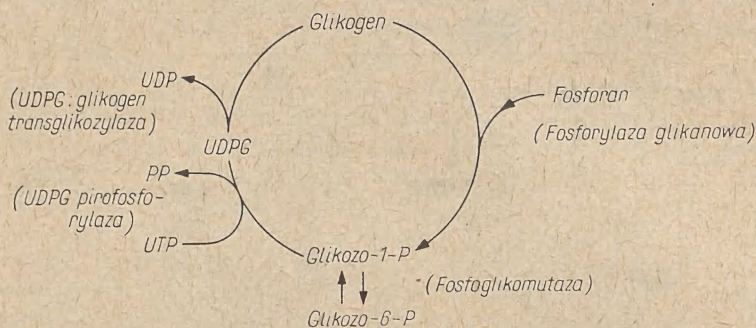
mie żywym bardzo złożony kompleks wzajemnie powiązanych dróg przemian i dlatego allosteryczne współdziałanie jest ważnym i decydującym czynnikiem komórkowych reakcji. W procesie komórkowej regulacji określone znaczenie może mieć również inny mechanizm — prawo działania mas



gdzie:

A, B — substraty reakcji; C, D — produkty reakcji.

Prawo to jest prawdziwe dla każdej zachodzącej w organizmie chemicznej reakcji. Jednak żywe układy starają się odejść od termodynamicznej równowagi i odwracalności reakcji. Proste podporządkowanie się prawu działania mas jest niewystarczające dla spełnienia fizjologicznych wymagań żywych układów. Interesującym przykładem są reakcje syntezy i rozpadu glikogenu. Jakkolwiek synteza glikogenu w wyniku



Rys. 6. Schemat przemiany glikogenu (wg Leloir i wsp.)

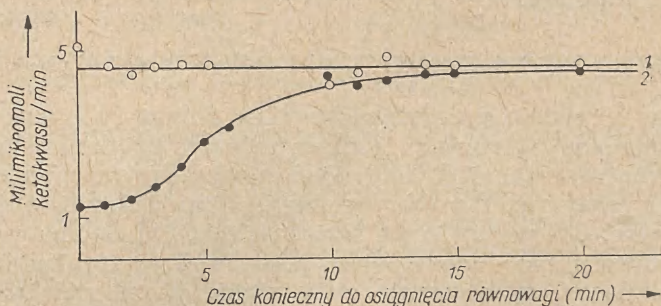
odwrócenia fosforolizy z glukozy-1-fosforanu jest termodynamicznie możliwa, to jednak komórki wątroby używają innych enzymów do syntezy, a innych do rozpadu glikogenu. Widocznie prawo działania mas nie mogło zadośćuczynić wymaganiom ustroju.

Określoną rolę w regulacji metabolizmu odgrywa też, współzawodniczenie między enzymami o podstawowe substraty, co pozwala rozdzielić szereg ważnych koenzymów między różne drogi przemian. Jednak za pomocą tylko prawa działania mas nie można regulować rozdziału materiałów, chemiczny potencjał związków, zgodnie z potrzebami różnych dróg przemian, w zależności od chemicznych zmian środowiska lub w odpowiedzi na chemiczne sygnały ze strony innych komórek. Dlatego, żeby chemiczne procesy w komórce dokładnie odpowiadały wewnętrznym potrzebom i mogły wypełnić określone funkcje w zmiennych warunkach środowiska, muszą występować allosteryczne zmiany w aktywności enzymów regulujących węzłowe drogi przemian. Określone metabolity spełniają rolę chemicznych sygnałów i one allosterycznie konformują białka, które pełnią rolę enzymatycznych regulatorów.

TRWAŁOŚĆ EFEKTU ALLOSTERYCZNEGO

Stwierdzono, że wrażliwość enzymów regulacyjnych w stosunku do inhibujących metabolitów jest nadzwyczaj labilną cechą, szczególnie *in vitro*, która może zanikać pod wpływem różnych czynników. W bada-

niach hydrolizy L-treoniny [5] zauważono, że pełną niewrażliwość na efekторы, uzyskuje się po zadziałaniu na ten enzym związkami rtęci, mocznikiem lub ostrożnym ogrzewaniem, istotną rolę ma też tu stężenie jonów wodorowych. Można też drogą mutacji specyficznego genu kontrolującego strukturę omawianego enzymu, wywołać utratę czułości do allosterycznego efektu, bez zmiany aktywności enzymu do substratu [30].



Rys. 7. Utrata wrażliwości hydrolazy L-treoniny (dezaminującej) na hamowanie zwrotne po nagrzewaniu do 55°

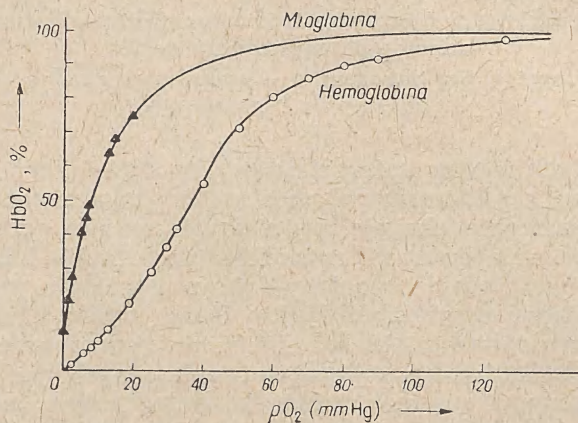
1 — kontrola z L-treoniną, bez izoleucyny, 2 — aktywność enzymu w obecności $2 \times 10^{-2} M$ L-treoniny i $10^{-2} M$ L-izoleucyny

Na podstawie tych faktów najprostsze byłoby wyjaśnienie, że utrata czułości spowodowana jest naruszeniem struktury centrum wiążącego efektor. Takie wyjaśnienie okazuje się niewystarczające jeżeli weźmie się pod uwagę działanie różnych czynników fizycznych lub chemicznych na białko. Odwrażliwienie mogłoby być następstwem przerwania lub wytworzenia wiązań pomiędzy podjednostkami cząsteczki enzymu, współdziałającymi w aktywności białka. Dane kinetyczne wskazują, że charakterystyczną właściwością enzymów regulacyjnych, jest to, że po odwrażliwieniu krzywa wiązania substratu zmienia się z sigmoidalnej na hiperboliczną, co świadczy o usunięciu reakcji współdziałania podjednostek białka, występujących w cząsteczce enzymu wrażliwego. Dlatego wydaje się bardziej prawdopodobne stwierdzenie, że działanie efektora zależy nie tylko od konfiguracji wiążących centrów enzymu, ale również od stanu agregacji całej cząsteczki białka. Jednocześnie czynniki dezintegracyjne cząsteczek białek wywołują powstawanie czułości na efekt allosteryczny. Przekonywującym dowodem jest dehydrogenaza glutaminowa z wątroby wołu, gdzie czynniki asocjujące cząsteczkę enzymu, inspirują tę aktywność. Stwierdzono, że NADH — wywołuje dysocjację białka do podjednostek o masie cząsteczkowej 250 000, a efektowi temu przeciwdziała ADP [9]. Dysocjacja ta związana jest z efektem allosterycznym NADH, tj. łączeniem się z enzymem w miejscu odległym od miejsca łączenia się NADH, w którym działa on jako koenzym [10]. Dalsze prace wykazały [11, 12, 37, 39, 41], że wszystkie czynniki wywołujące dysocjację hamują, a czynniki asocjujące — zwiększają aktywność dehydrogenazy glutaminowej. Estrogeny i tyroksyna jedne z najsilniejszych czynników powodujących dysocjację tego enzymu są bardzo aktywnymi inhibitorami, przy czym hamowaniu dehydrogenazy glutaminowej towarzyszy aktywacja dehydrogenazy alaninowej [37, 41]. Działanie aktywu-

jące wywołują również aminokwasy: leucyna, izoleucyna, metionina. Tomkins i Yielding [36] wykazali, że allosteryczny wpływ leucyny spowodowany jest przyłączeniem się jej do miejsca odległego od centrum aktywnego wiążącego substrat dehydrogenazy glutaminowej. Oczywiście jest tu podobieństwo z hydrolizą L-treoniny (dezaminującą) czy innymi enzymami allosterycznymi mikroorganizmów, nie omawianych w tym artykule.

ALLOSTERYCZNE ZMIANY BIAŁEK NIEENZYMATYCZNYCH

Wszystkie uprzednio przedstawione dane dotyczyły białek posiadających enzymatyczną aktywność. Jednak możliwość odwracalnych zmian allosterycznych wykazano też dla innych nieenzymatycznych białek wyższych organizmów, np. dla hemoglobiny. Hemoglobina to najprostszy przykład białka, o regulacyjnych właściwościach. Od dawna wiadomo, że krzywa dysocjacji oksyhemoglobiny jako funkcja ciśnienia tlenu ma kształt sigmoidalny, co wskazuje na istnienie współdziałającego efektu



Rys. 8. Krzywe dysocjacji tlenu w hemoglobinie ludzkiej (Morgan, Chichester, 1935) i mioglobinie z serca konia (Theorell, 1934)

centr hemowych wiążących tlen. W przypadku mioglobiny krzywa dysocjacji tlenu jest prostą izotermą adsorpcji, widać to na rys. 8. Te funkcjonalne różnice uzależnione są od czwartorzędowej struktury hemoglobiny (mioglobina jest monomerem).

W przypadku hemoglobiny stwierdza się drugi efekt mający regulacyjne znaczenie — efekt Bohra, polegający na zwiększaniu dysocjacji tlenu w przypadku obniżenia pH. Efekt Bohra uwarunkowany jest rozładowaniem protonów w wyniku związania tlenu, odpowiedzialne są za to imidazolowe reszty, przypuszczalnie współdziałające z grupami tiolowymi [3, 34, 40]. Perutz i wsp. wykazali [33], że cztery hemy w hemoglobinie są znacznie od siebie oddalone i fakt ten wyklucza możliwość bezpośredniego współdziałania między hemami.

Współdziałanie hem-hem związane jest ze zmianą konformacji części białka. Już dawno zauważono, że kryształy oksyhemoglobiny i zredukowanej hemoglobiny mają różne kształty. Perutz wykazał, że od-

ległości pomiędzy grupami SH w cząsteczce hemoglobiny mogą się zmniejszać o 19% w wyniku przyłączenia tlenu. Rolę samego efektora-tlenu należy uważać obecnie za niewyjaśnioną. Można tylko przypuszczać, że przyłączenie tlenu do hemu prowadzi do przemieszczenia ładunku wewnątrz cząsteczki, co wywołuje efekt Bohra. Regulacyjny efekt, tj. kooperatywne związywanie tlenu w hemoglobinie uzależnione jest od odwracalnych, delikatnych zmian konformacji białka w naszej terminologii od allosterycznej przemiany.

ALLOSTERYCZNE EFEKTY NA POZIOMIE GENETYCZNYM

Gdyby komórka dysponowała tylko jednym mechanizmem kontroli — hamowaniem allosterycznym — to wiele enzymów powstawałoby niepotrzebnie, ponieważ jak już przedstawialiśmy, allosteryczny efekt hamowania końcowym produktem nie hamuje syntezy enzymów, jedynie ogranicza ich aktywność. Regulacja końcowym produktem stanowi bardzo subtelny mechanizm, szybko odpowiadający na wszelkie zmiany endogennego stężenia substratów. Hamowanie końcowym produktem przeciwdziała nadmiernemu gromadzeniu produktów, a tym samym zapobiega niepotrzebnemu nadmiernemu wydalaniu (np. mutanty *E. coli* posiadające zmienioną hydrolazę L-treoniny — syntetyzują i wydalają nadmierne ilości L-izoleucyny).

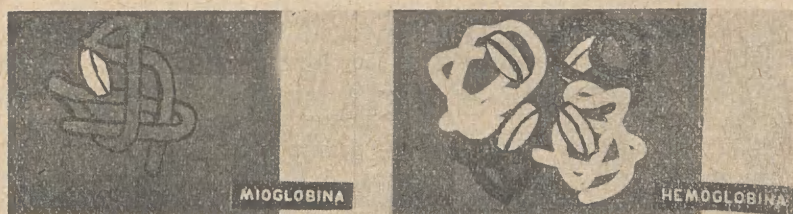
Hipoteza F. Jacob, J. Monod [18] głosi, że swoisty gen zwany regulatorowym znajdujący się poza genami struktury kontroluje ich ekspresję za pomocą swoistego represora. Represor jest to białko oddziaływające na gen operatorowy, który położony jest w bezpośrednim kontakcie z genami struktury. Białko-aporepresor jest syntetyzowane pod kontrolą genu regulatorowego, ma dwa punkty uchwytu — regulatorowy i operatorowy, aktywność jego zależy od obecności związków indukujących lub reprimujących [30]. Aporepresor może tworzyć wybiórczo kompleks ze swoistym operatorem powodując zahamowanie syntezy m-RNA, a co za tym idzie — zahamowanie syntezy białka czyli represję. Aporepresor może reagować z niskocząsteczkowymi substancjami cytoplazmy, tzw. korepresorami, w wyniku czego traci powinowactwo do operatora, następuje odblokowanie operonu czyli indukcja syntezy białka. W innym wypadku represor staje się aktywny dopiero pod wpływem cytoplazmatycznej substancji reprimującej, której obecność w odpowiednim nadmiarze prowadzi do zablokowania syntezy m-RNA. Natomiast w nieobecności specyficznej substancji reprimującej synteza m-RNA przebiega bez przeszkód (derepresja). Działanie represora tak jak mutacje prowadzi do unieczynnienia genu operatorowego i tym samym do wyłączenia odcinka struktury genetycznej zwanej operonem [16].

Oba mechanizmy regulacji metabolizmu komórki: indukcja i represja są nawzajem powiązane, podanie induktora lub wyczerpanie związku reprimującego powoduje natychmiastowe zwiększenie biosyntezy brakujących enzymów.

Indukcja enzymatyczna: polega na zwiększeniu biosyntezy enzymów pod wpływem odpowiednich induktorów. Mechanizm indukcji jest uniwersalny, występuje u organizmów wyższych i niższych [22]. Czynnikiem indukującym może być substrat, produkt reakcji, inhibitor lub związki im pokrewne. Induktor nie ulega metabolizmowi, nie wcho-

dzi w reakcję z centrum aktywnym substratowym. Ten sam związek chemiczny może wywoływać indukcję szeregu enzymów, uczestniczących w danym łańcuchu przemiany. Efekt ten nazywa się plejotropowy [18].

Represja enzymatyczna: polega na hamowaniu syntezy jednego lub kilku enzymów przez końcowy produkt reakcji w łańcuchu przemiany lub przez analogi końcowego produktu, efekt plejotropowy też występuje. Represja jest zjawiskiem powszechnym, występuje u zwierząt [7, 38]. Mechanizm ten wykazano w układach enzymatycznej syntezy: argininy [4, 15], histydyny [1, 2] i innych aminokwasów [13, 25, 26].



Rys. 9. Model hemoglobiny (wg Perutza 1960)

Represor nie wykazuje powinowactwa do centrum aktywnego enzymu, nie musi być związkiem strukturalnie specyficznym, np. fosforan nieorganiczny jest represorem szeregu białek serologicznie pokrewnych fosfatazie alkalicznej z *E. coli*, ale całkowicie pozbawionych aktywności enzymatycznej [13]. Represja może zanikać w wyniku mutacji [15].

Podane tu fakty dowodzą, że związki reprimujące i indukujące zachowują się jak efekторы allosteryczne i mechanizm ich działania na syntezę enzymów powinien być allosteryczny. Represja jako kontrola metabolizmu komórki występuje w powiązaniu z hamowaniem końcowym produktem reakcji. Mechanizmy obu tych systemów regulacyjnych są identyczne poprzez efekt allosterycznej zmiany białka.

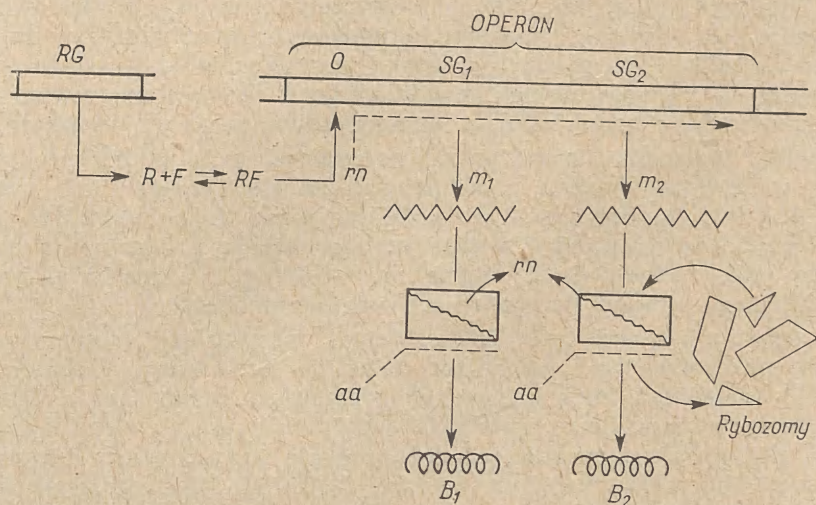
Model Jacob i Monod nie jest jedynym mechanizmem represji. W roku 1963 Freundlich, Burns i Umbarger badając biosyntezę waliny i izoleucyny u *E. coli* wykryli zjawisko represji wielowalnej [35]. Okazało się, że aktywacja represora enzymów syntetyzujących walinę i izoleucynę, wymaga trzech aminokwasów rozgałęzionych, tak jakby represor posiadał trzy oddzielne centra allosteryczne.

Mechanizm represji i indukcji staje się jasny, jeżeli przyjmiemy, że represor jest allosterospecyficznym białkiem, które ma dwa centra aktywne, jedno operatorowe a drugie efektorowe (dodatnie lub ujemne). Na rysunku 10 przedstawiony jest mechanizm allosterycznej genetycznej represji syntezy białka.

Gen regulatorowy (RG) produkuje białko-represor (R) wrażliwe na czynniki indukujące i reprimujące efekторы allosteryczne (F). Odcinek DNA operon, składający się z genów struktury (SG_1 , SG_2) i operatora (O), posiada w sekwencji nukleotydowej zakodowaną informację o syntezie białka. Na operonie zgodnie z regułą komplementacji zasad (rn) następuje replikacja m-RNA (m_1 , m_2), którą kontroluje allosteryczny represor (RF); m-RNA przenosi zakodowaną informację na rybosomalny RNA w rybosomach, gdzie następuje za pomocą enzymów synteza białek (B_1 , B_2) z aminokwasów (aa, aa). Cała synteza białka jest zgodna z ogólnym

nie przyjętymi poglądami w biochemii, jedynie *novum* jest represor. Regulację przedstawionego mechanizmu syntezy białka uzyskuje się przez represor-białko, który jest zdolny uznawać i wybiórczo łączyć się z operatorem, który funkcjonuje jako startowy punkt dla pierwszej transkrypcji m-RNA.

W ten sposób synteza odpowiedniego białka kierowana jest przez homologiczny represor, który powstaje pod kontrolą specjalnego genu regulatorowego. W większości wypadków aktywność represora, jego zdolność blokowania odpowiedniego operatora, uzyskuje się pod wpływem



Rys. 10. Ogólny model regulacji syntezy białka drogą genetycznej represji (Jacob, Monod, 1961)
Objaśnienia w tekście

niskocząsteczkowego związku działającego jako dodatni lub ujemny allosteryczny efektor. Dodatnie efekторы Monod i Jacob nazwali korepresorami, ujemne zaś induktorami [17]. Jak już podawaliśmy efektorami allosterycznymi mogą być: końcowe produkty reakcji syntezy wieloetapowej, ich analogi strukturalne, substraty lub inhibitory tej syntezy, inaczej mówiąc bardzo wiele związków chemicznych, muszą one jednak wykazywać powinowactwo do przemiany allosterycznej białka represora. Represor do tej pory jest nie wyizolowany, ale wszystkie dane doświadczalne wskazują na to, że jest on białkiem, ponieważ:

a) stereospecyficzność działania represora i efektora, jest bardzo wysoka [28], współdziałanie zachodzi praktycznie natychmiastowo, jest odwracalne i kończy się po 15 sek. [24],

b) badania genetyczne przemawiają za tym, że jeden gen i jeden represor określają specyficzność współdziałania; pojedyncze mutacje tego genu prowadzą do utraty zdolności współdziałania represora z efektorami allosterycznymi z jednoczesnym zachowaniem powinowactwa represora do operatora [20].

Dlatego można zaproponować twierdzenie, że specyficzne działanie niewielkich cząsteczek aktywujących lub hamujących syntezę informacyjnego RNA i białka na poziomie genetycznym uzyskuje się poprzez

allosteryczne zmiany cząsteczki białkowego represora [30]. Wyizolowanie represora będzie mogło pogłębić przekonanie, że mechanizmy kontroli reakcji chemicznych w komórkach zachodzą pod wpływem allosterycznych białek.

UWAGI KOŃCOWE

Do tej pory przedstawiliśmy rolę białek allosterycznych w mechanizmie kontroli na poziomie reakcji enzymatycznych: sprzężenia zwrotnego i syntezy białka. Obecnie na zakończenie spróbujemy odpowiedzieć na pytanie jak wiąże się problem komórkowych mechanizmów regulacyjnych z regulacją na poziomie tkanek i narządów. Wydaje się, że w wyniku badań w zakresie biologii molekularnej coraz bardziej zaznacza się analogia pomiędzy komórkami drobnoustrojów i zwierząt wyższych.

Problem regulacji enzymatycznej na poziomie wielokomórkowym pozostaje w ścisłym związku z różnicowaniem się komórek, ich regeneracji i podziału. Można sądzić, że podobnie jak u drobnoustrojów, tkankowe mechanizmy represji i allosterycznego działania odgrywają bardzo doniosłą rolę. Jednakże nie można nie dostrzegać większej złożoności mechanizmów regulacji w systemach wielokomórkowych.

U organizmów wyższych w problematyce regulacji enzymatycznej doniosłe znaczenie ma mechanizm działania hormonów. Problem ten, w świetle badań ostatnich lat, zyskał interesujące perspektywy. Okazuje się, że hormony sterydowe wpływają negatywnie na aktywność dehydrogenazy glutaminowej powodując dezagregację tego enzymu. Natomiast, estrogeny aktywują transhydrogenazę $\text{NADPH}_2\text{-NAD}$, adrenalina zaś umożliwia przekształcenie fosforylasy form *b* w formę czynną *a*. Na ogół bardzo mało wiemy w jakich reakcjach chemicznych biorą udział hormony, jako związki reagujące, w przeciwieństwie do ogromnej liczby enzymów, na które działają. Działanie hormonów, można wytłumaczyć mechanizmem allosterycznym. Zacytuję zdanie Monod i wsp. „Hormony działają jako allosteryczne efekторы zdolne do zapoczątkowania przejściowej przemiany różnych białek, głównie enzymów, lecz także genetycznych represorów“ [30]. Dla fizjologów zajmujących się badaniem hormonów mechanizmy regulacji komórkowej stanowić będą konieczne uzupełnienie. Komórki tkanek organizmów wyższych znajdują się w środowisku bardziej ustabilizowanym niż drobnoustroje, u których adaptacja do środowiska jest decydującym czynnikiem przeżycia, dlatego mechanizmy kontroli na poziomie tkanek i narządów powinny być powiązane poprzez system nerwowy i represję genów. Szerokie zróżnicowanie funkcji tkanek wymaga centralnych systemów kontroli, zrozumiałych dla wszystkich narządów i wzajemnie powiązanych we wspólnych przemianach metabolicznych organizmu. Dlatego też mechanizm poprzez allosteryczne białka kontroli metabolizmu tkanek i narządów wydaje się prawdopodobny. Białka są symbolem życia i dlatego w białkach powinien występować mechanizm regulacji życia.

Poznajowanie molekularnej organizacji komórki weszło w nową fazę, obecnie znamy kilkanaście regulacyjnych białek, możemy badać zespoły enzymów powiązanych ze sobą funkcjonalnie w obrębie kilku łańcuchów metabolicznych. Należy przypuszczać, że w najbliższym okresie zostaną

wykryte nowe białkowe enzymy kontrolne lub białka molekularne, które na zasadzie allosterycznego mechanizmu regulacji, rozwiążą zasadniczy problem biologii — problem regulacji metabolizmu na poziomie komórkowym w zespołach tkanek i narządów.

LITERATURA

- [1] Ames B. N., Garry B. J. — Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 45, s. 1453, 1959.
- [2] Ames B. N., Martin R. G., Garry B. J. — J. Biol. Chem., 236, s. 2019, 1961.
- [3] Benesh R., Benesh R. E. — J. Biol. Chem., 236, s. 405, 1961.
- [4] Burger M., Gundersen W., Gorini L. — V Międz. Kongr. Biochem., Moskwa, Komunikaty, s. 405, 1961.
- [5] Changeux J. P. — Cold Spring Harbor Sympos. Quant. Biol., 26, s. 313, 1961.
- [6] Changeux J. P. — J. Mol. Biol., 4, s. 220, 1962.
- [7] De Mars R., — Biochim. Biophys. Acta, 27, s. 435, 1958.
- [8] Dische Z. — Bull. Soc. Chim. Biol., 23, s. 1140, 1941.
- [9] Frieden C. — J. Biol. Chem., 234, s. 809, 1959.
- [10] Frieden C. — Biochim. Biophys. Acta, 47, s. 428, 1961.
- [11] Frieden C. — Biochim. Biophys. Acta, 59, s. 484, 1962.
- [12] Frieden C. — J. Biol. Chem., 237, s. 2396, 1962.
- [13] Garen A. — Soc. Gen. Microbiol. Symp., 10, s. 239, 1960.
- [14] Gerhart J. C., Pardee A. B. — J. Biol. Chem., 237, s. 891, 1962.
- [15] Gorini L., Gundersen W. — V Międz. Kongr. Biochem., Moskwa, Symp. I, odb. 150, 1961.
- [16] Jacob F., Perrin D., Sanchez C., Monod J. — Compt. Rend. Acad. Sci., 250, s. 1727, 1960.
- [17] Jacob F., Monod J. — J. Mol. Biol., 3, s. 318, 1961.
- [18] Jacob F., Monod J. — V Międz. Kongr. Biochem., Moskwa, Symp. I, odb. 91, 1961.
- [19] Jacob F., Stussman R., Monod J. — Comp. Rend. Acad. Sci., Paris, 254, s. 214, 1962.
- [20] Jacob F., Monod J. — w: *Cytodifferentiation and Macromolecular Synthesis*, 21 st. Growth Sympos. N.Y. Acad. Press, 1963.
- [21] Jacob F., Monod J. — Bull. Soc. Chim. Biol., Paris 46, s. 1499, 1964.
- [22] Knox W. E., Auerbach V. H., Lin E. C. C. — Physiol. Revs., 36, s. 164, 1956.
- [23] Koshland D. E. — Adv. Enzymol., 22, s. 45, 1960.
- [24] Krepes A. — Biochim. Biophys. Acta, 76, s. 293, 1963.
- [25] Kuo M. H., Blumenthal H. J. — Nature, 190, s. 29, 1961.
- [26] Levinthal C., Garen A., Rothman F. — V Międzynarodowy Kongres Biochem., Moskwa, Sympoz. I, odb. 196, 1961.
- [27] Lwoff A., Lwoff M. — J. Theoret. Biol., 2, s. 48, 1962.
- [28] Monod J., Cohen-Bazerie G., Cohn M. — Biochim. Biophys. Acta, 7, s. 585, 1951.
- [29] Monod J., Jacob F., Gros F. — Biochem. Soc. Symp., 21, s. 104, 1961.
- [30] Monod J., Changeux J. P., Jacob F. — J. Mol. Biol., 6, s. 306, 1963.
- [31] Moyed M. S. — J. Biol. Chem., 236, s. 2261, 1961.

- [32] Novick A., Szilard L. — w: *Dynamics of Growth Processes*, Princeton Univ. Press, s. 21, 1954.
- [33] Perutz M. F., Rossman M. G., Cullis A. F., Muirhead H., Will G., North A. C. T. — *Nature*, 185, s. 416, 1960.
- [34] Riggs A. — *Nature*, 183, s. 1037, 1959.
- [35] Szymona M. — *Postępy Biochemii*, 11, s. 3, 1965.
- [36] Tomkins G. M., Yielding K. L. — *Cold spring Harbor Symp. Quant. Biol.*, 26, s. 331, 1961.
- [37] Tomkins G. M., Yielding K. L., Curran J. — *Proc. Natl. Acad. Sci., USA*, 47, s. 270, 1961.
- [38] Walker B. J. — *J. Biol. Chem.*, 235, s. 2357, 1960.
- [39] Wolff J. — *J. Biol. Chem.*, 237, s. 230, 1962.
- [40] Wyman J. — *Adv. Protein Chem.*, 4, s. 420, 1947.
- [41] Yielding K. L., Tomkins G. M. — *Biochim. Biophys. Acta*, 62, s. 327, 1962.

WZORCE MORFOGENETYCZNE W PODZIALE I REGENERACJI ORZĘSKÓW

Ewolucja świata zwierzęcego, a wśród niego i pierwotniaków, prowadzi niejednokrotnie drogą polimeryzacji, a więc zwielokrotniania elementów różnych układów, i następnej lub równoległej integracji tych układów. Cechy te wykazuje między innymi układ lokomotoryczny pierwotniaków, składający się z mniejszej lub większej liczby undulipoidów (wici czy rzęsek). Podstawowa jednostka tego układu, a więc kinetyda według terminologii Chattona (czyli jedna lub parę wici osadzonych na ciałkach podstawowych i związanych błefaroplastem) może ulegać polimeryzacji i tworzyć tzw. polykinetydę lub też ulegać polimeryzacji, różnicowaniu i integracji (przez układ połączeń) i tworzyć tzw. hyperkinetydę. Układ lokomotoryczny, mający strukturę hyperkinetydy występuje u *Hypermastigina* spośród wiciowców, u *Opalinata* i, w najbardziej doskonałej postaci, u *Ciliata*. Rzęski są tu ułożone i powiązane w szeregi, tzw. kinety, połączone dodatkowo między sobą i stanowiące, nawet u form prymitywnych, morfotyczną i funkcjonalną całość.

U form *Ciliata*, które pod względem uorganizowania układu rzęskowego uważamy za prymitywniejsze, kinety przebiegają południkowo i są sobie równe, niezróżnicowane. U form mniej prymitywnych różnicują się, wyodrębniając różne wyspecjalizowane narządy, jak błonki rzęskowe, czy cirri. Zachowanie więzi tych wyodrębnionych i wyspecjalizowanych narządów ze sobą wzajem doprowadza do krańcowo silnego zintegrowania całego układu kinet.

Proces postępującej integracji układu rzęskowego, dobrze widoczny w morfologii orzęsków, nabiera szczególnego znaczenia w ich morfogenezie podziałowej. Regularny, w przybliżeniu osiowo-symetryczny układ rzęskowy prymitywnego orzęska, o gębie położonej na biegunie przednim, a ujściu wodniczki tętniącej (i cytopyge) na biegunie tylnym, ulec może podziałowi w sposób dość prosty: równikowo przebiegająca bruzda podziałowa przecina kinety w połowie. Istotą takiego podziału jest przekazywanie struktur istniejących. Przygotowanie ich do podziału, względnie reorganizacja popodziałowa, polegają w istocie jedynie na podwojeniu liczby rzęsek. De novo wytwarza się cytostom osobnika tylnego (opistoma) i układ wydalniczy osobnika przedniego (protera), nie angażujące do swej budowy kinet.

W miarę jednak różnicowania i integrowania się układów rzęskowych, pojawia się sytuacja, gdy istniejące struktury nie mogą być równo podzielone i przekazane potomkom. Możliwość przekazywania zmniejsza się stopniowo, nasilają się natomiast procesy dziedziczenia sposobu przebiegu rozwoju. Manifestuje się to w dezintegracji układów i ich silnej

reorganizacji u potomków, a w skrajnych przypadkach — w zaniku układów rodzicielskich nie mogących ulec podziałowi, i powstawaniu ich de nowo u potomków według ustalonego, dziedzicznego wzorca. Takie powstawanie układów de nowo odbywa się z pól organizacyjnych czyli twórczych, zawiązujących się jeszcze przed rozdzieleniem się osobników potomnych. W tych przypadkach najdokładniej manifestuje się wyrażona przez L. Woffa zasada, że podział polega na powstawaniu z osobnika, mającego jedno pole organizacyjne, przejściowo osobnika o dwu takich polach, a wreszcie — dwu osobników.

Można sądzić, że podobne zjawiska morfogenetyczne, jakie występują w procesie podziału, zjawiać się winny również w morfogenetycznych procesach regeneracji. Sądzić można dalej, że proces morfogenetyczny w regeneracji i w podziale następować winien według tych samych wzorców.

Ta stopniowa przemiana procesu morfogenetycznego od drobnych przekształceń przekazanych struktur do ich całkowitej rekonstrukcji, może być zilustrowana przemianami elementów układu rzęskowego *Ciliata*



Rys. 1. Morfogeneza podziałowa *Cyclidium citrullus*

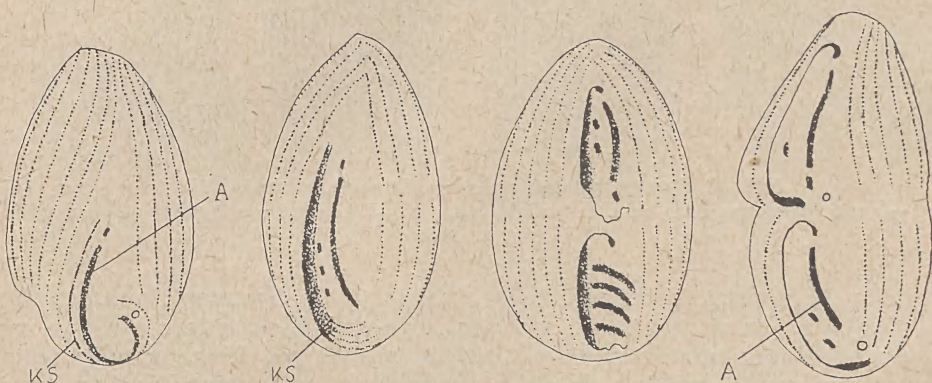
A, B, C — dedyferencjacja układu adoralnego, D — reorganizacja, E — formowanie się układów adoralnych u protera i opistora (wg A. Czapiński)

zróznicowanych i zintegrowanych w różnym stopniu nawet w obrębie jednej, węższej grupy systematycznej. Takimi elementami są np. kinety adoralne u pasożytniczej grupy *Thigmotricha* lub układy cirri u *Hypotricha*.

Aparat adoralny przedstawicieli rzędu *Thigmotricha* da się w zasadzie sprowadzić do układu złożonego z dwu kinet adoralnych, z których jedna odpowiada filogenetycznie tzw. błonie falującej (UM), druga zaś układowi poprzecznych membranelli (AZM); układ ten jest obejmowany przez Raabe'ego mianem ambihymenium. Wyodrębnienie, autonomi-

zacja i integracja tych kinet jest różnie silnie wyrażona u przedstawicieli poszczególnych rodzin tego rzędu, szczególnie jeśli włączy się do rozważań przypuszczalnych jego wolno żyjących przodków — *Pleuronematidae*, jak np. *Cyclidium*.

Słabo wyodrębnione od reszty urzęsienia kinety adoralne *Cyclidium citrullus* ulegają, według A. Czaplík 1963, w czasie podziału również podziałowi, przy czym następuje zgodna ich dedyferencjacja i równie zgodna reorganizacja u protera i opistora (rys. 1). Podobny proces zachodzi u *Ancistrum*, a również u *Proboveria* według klasycznych już badań Chattona i Lwoffa 1936 (rys. 2). W fazie przedpodziałowej kinety adoralne przesuwają się tu ze swego tylnego położenia ku przodowi i zajmują pozycję dogodną do podziału. Wówczas następuje ich podział i proces dedyferencjacji i reorganizacji u każdego z potomków. Wszędzie tu zatem mamy do czynienia w istocie z podziałem i reorga-



Rys. 2. Morfogeneza podziałowa *Proboveria loripedis*

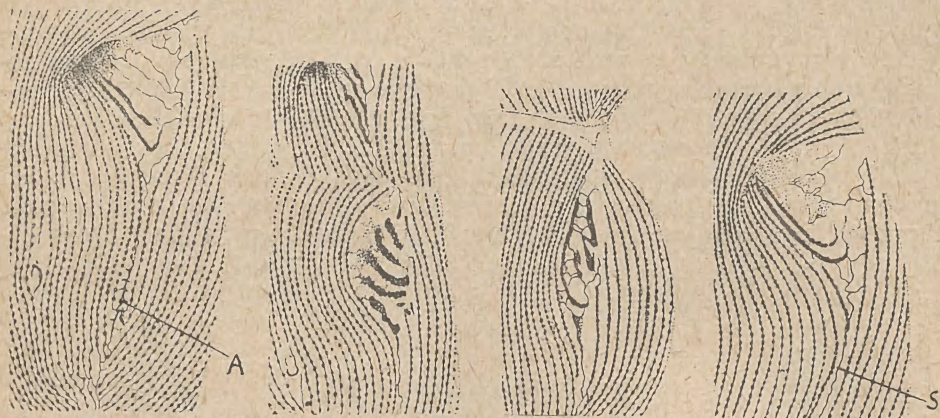
A — kineta adoralna, KS — kineta stomatogenna (wg Chatton et Lwoff)

nizacją przekazanych przez osobnika rodzicielskiego struktur. W większości przypadków dochodzi jedynie do znacznego uwstecznienia układu i do równoległego i równoczesnego odtworzenia go u obu organizmów potomnych.

Inna sytuacja powstaje przy podziale *Conchophthirus* (Raaabe 1963), którego układ adoralny odpowiada zupełnie, również i w swej genezie, kinetom adoralnym *Cyclidium* czy *Proboveria*. Jednak układ ten jest tu silnie wyodrębniony z urzęsienia somatycznego, silnie skrócony i umieszczony w strefie, która przypaść ma całkowicie proterowi (rys. 3). W tym przypadku na terenie przyszłego opistora istnieje jedynie kontynuacja kinety stomatogenicznej. Na niej właśnie powstaje pole organizacyjne, jako zawiązek kinet adoralnych (A), co przypomina powstawanie tetrahymenium u opistora *Tetrahymena* czy rodzajów zbliżonych. Z pola tego, poprzez stadium wyraźnego ambihymenium (rys. 3), powstaje dwukinetałny, nowy aparat adoralny opistora. Tu zatem już tylko przedłużenie kinety stomatogenicznej (S) zawiera pewien element kontynuacji, ale kontynuacji nie struktury, lecz potencji i kierunku rozwojowego. Aparat adoralny powstaje drogą powtarzania się wzorca, uwarunkowanego genetycznie. Niestety, nie znane są procesy regeneracji układów adoral-

nych nie tylko u *Thigmotricha*, ale również i u wielu innych grup *Ciliata*.

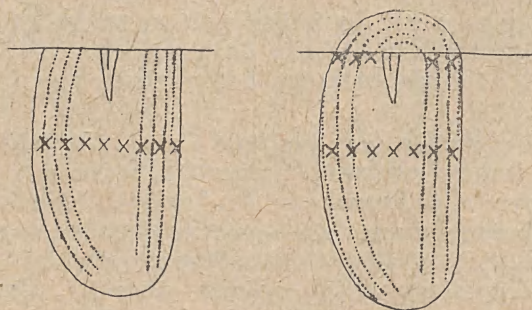
Ilustracji raczej przeciwnych procesów, a więc dowolnego odtwarzania uszkodzonych części niezintegrowanego układu, dostarczają natomiast doświadczenia J. Dobrzańskiej-Kaczanowskiej nad *Chilo-*



Rys. 3. Stomatogeneza opistora *Conchophthirus unionis*

A — pole organizacyjne aparatu adoralnego, S — kontynuacja kinety stomatogennej (wg Z. Raabe)

donella (in praep.). U orzęska tego, należącego do *Gymnostomata*, w okolicy gębowej brak jest ściśle wyróżnicowanych kinet adoralnych, a występuje jedynie pewne swoiste ułożenie niektórych kinet somatycznych w tej okolicy. W czasie podziału te otaczające gębę kinety wyodrębniają się spośród części (odcinków) kinet somatycznych i to, jak się wydaje, nie zawsze nawet nieodzwrotnie z tych samych, określonych kinet. W procesie regeneracji posttraumatycznej (obcięcie przodu ciała przed cyto-

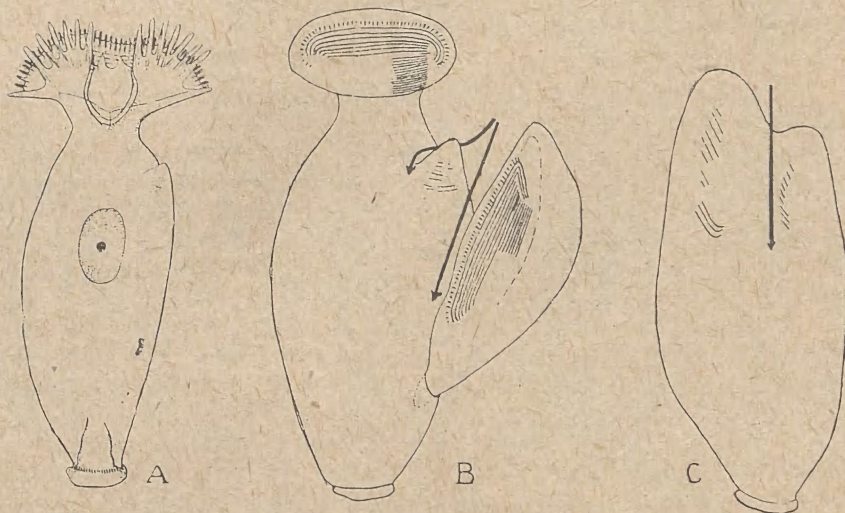


Rys. 4. Regeneracja posttraumatyczna przedniej okolicy ciała *Chilodonella uncinata*
XXXXX — strefy wzrostu kinet (wg Dobrzańskiej-Kaczanowskiej)

stomem) do roli kinet otaczających gębę mogą być angażowane różne kinety lub odcinki kinet somatycznych, znajdujących się aktualnie „pod ręką” (rys. 4). W tych, i podobnych przypadkach, wobec nie wyodrębnienia się kinet adoralnych i wobec braku zintegrowania układu adoralnego, nie istnieje więc stały, ustalony wzorzec w procesie ich powsta-

wania i odtwarzania. Podobnie przedstawia się u *Chilodonella* sprawa regeneracji, stanowiącej raczej proces reparacji uszkodzonego układu somatycznego w jakimkolwiek jego miejscu w dość dowolny sposób. Świadczy to więc również o braku integracji całego układu rzęskowego *Chilodonella*, czy w ogóle całego rzędu *Hypostomata*.

Cały ten zespół kinet somatycznych może jednak ulegać silnej integracji, jak to się dzieje u niewątpliwie spokrewnionego z *Hypostomata* osiadłego orzęska *Heliochona* należącego do *Chonotricha*. Jej somatyczny w istocie układ rzęskowy u rozrośniętych postaci troficznych jest cały zaangażowany do funkcji napędzania wody, a więc do funkcji nielokomotorycznych, lecz obsługujących pobieranie pokarmu (rys. 5). Jest on

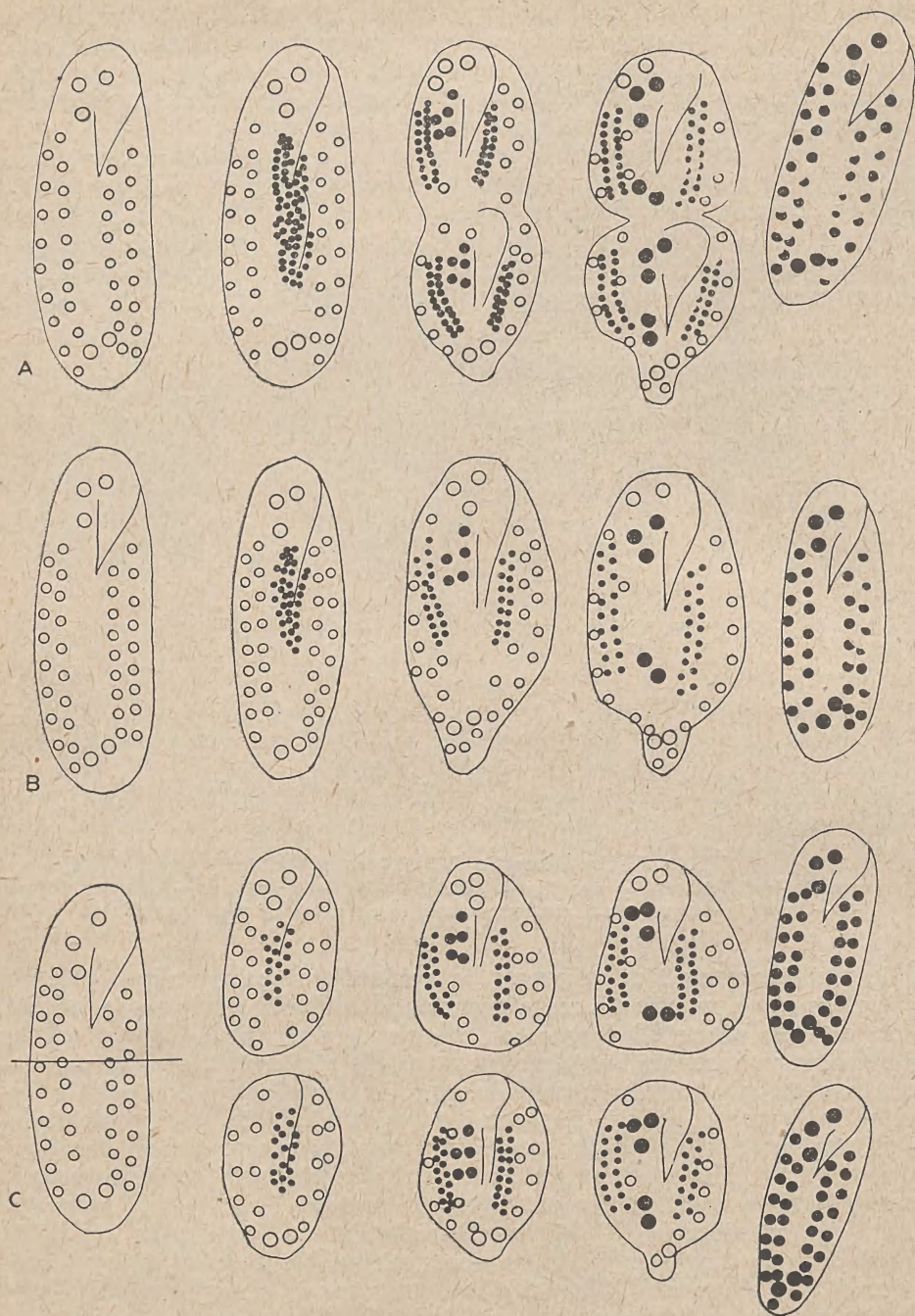


Rys. 5. Pączkowanie *Heliochona scheuteni*

A — osobnik troficzny, B — pierwszy pączek i odcinanie się drugiego z kolei pączka, C — pączkowanie z postaci nieufornowanej (wg Dobrzańskiej-Kaczanowskiej)

silnie zintegrowany i ograniczony do zakłębniętej powierzchni, odległej od tego miejsca, w którym mają powstawać osobniki potomne — pączki. Otóż, co było znane od dawna, na terenie pączka układ kinet powstaje de nowo, bez widocznej i w jakimkolwiek sposób stwierdzalnej więzi z układem rzęskowym osobnika rodzicielskiego. W dodatku, co stwierdziły badania Dobrzańskiej-Kaczanowskiej 1963, układy takie mogą odwzorowywać się szybko po sobie u kolejno powstających pączków, a nawet w procesie niejako neotenicznego pączkowania u nieufornowanych jeszcze postaci troficznych (rys. 5). Wszędzie jednak strefy powstawania czy ujawniania się tego powtarzającego się wzorca są wyraźnie i dokładnie wyznaczone, a sam wzorec niezwykle konsekwentny i przewidywalny. W przypadku *Chonotricha* mamy zatem do czynienia, jak się wydaje, z pewnym szczytem ewolucji jednej z gałęzi *Ciliata*, i to szczytem skierowanym w bardzo swoistym kierunku.

Niewątpliwie bowiem filogeneza orzęsków szła różnymi drogami i istnieje wiele szczytów zaawansowania ewolucyjnego w tej grupie. Nie ulega wątpliwości, że np. grupa *Hypotricha* wyraźnie zarysowuje się jako pewna całość na tle innych grup i stanowi drogę prowadzącą do



Rys. 6. Podział i regeneracja u *Urostyla grandis*

A — podział, B — regeneracja fizjologiczna (reorganizacja), C — regeneracja, linia pozioma oznacza miejsce przecięcia osobnika. Kółka oznaczają cirri ze starego kompletu, czarne plamki — cirri nowego kompletu (wg M. Jerka-Dziadoszowej)

jednego z tych szczytów. Odnosi się to przede wszystkim do obecności cirri, stanowiących jedną z bardziej złożonych postaci urzęsienia. Zaawansowanie ewolucyjne wyższych postaci spośród *Hypotricha* objawia się również zróżnicowaniem cirri zarówno pod względem funkcji jak i struktury, przy równoczesnej redukcji ich liczby, co prowadzi do silnej integracji całego ich układu.

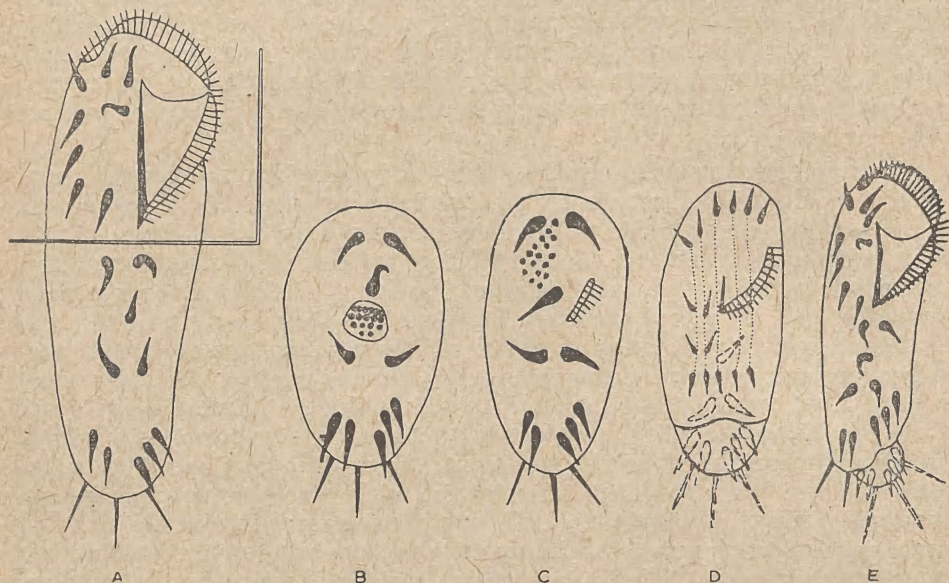
I tu pojawia się zagadnienie: do jakiego stopnia, wobec takiej i w tym kierunku idącej budowy, proces morfogenezy *Hypotricha* ma charakter całościowy, jak głęboko sięgają procesy podziałowe, jakie struktury mogą być kontynuowane i przekazywane, a co w gruncie rzeczy się dziedziczy? Pojawia się zagadnienie, jak zachowa się orzęsek w przypadku sztucznego przeszkodzenia podziałowi (tworzenie się dubletów), a jak w przypadku również sztucznej stymulacji procesów morfogenetycznych przy regeneracji?

Powołać się tu można na dwa przykłady przebiegu podziału i regeneracji u *Hypotricha*, a mianowicie *Urostyla grandis* i *Stylonychia mytilus*. *Urostyla* reprezentuje tu bardziej prymitywny typ budowy o mniej zróżnicowanym urzęsieniu. *Stylonychia* natomiast jest gatunkiem o silnie zredukowanym i wyspecjalizowanym układzie cirri. W przebiegu podziału *Urostyla*, jak to wynika z prac M. Jerka-Działoszowej, całe urzęsienie nowego osobnika powstaje na określonym obszarze ciała przysłego protera i opistora, zwanym polem twórczym (rys. 6A). Nowe cirri powstają w czasie podziału na drodze skupiania i łączenia się rzęsek tych pól, stare zaś cirri, przekazane potomkom w postaci połowicznej, ulegają resorpcji. Przy zachodzeniu regeneracji fizjologicznej (reorganizacji — rys. 6B), powstaje również na ciele orzęska pojedyncze pole twórcze i dalszy przebieg zjawisk przypomina zupełnie ściśle morfogenezę protera przy podziale. Mamy tu więc do czynienia z morfogenezą typu podziałowego, jednak bez podwojenia się aparatów rzęskowych: stary system rzęskowy zostaje tu jedynie zastąpiony przez nowy. W przebiegu regeneracji posttraumatycznej (rys. 7) występuje znów podobny proces. Przy przecięciu osobnika na pół, na fragmencie przednim, zwanym przez nas promerem zachodzi zjawisko podobne do morfogenezy na proterze, na fragmencie tylnym (opimerze) tworzy się również pole twórcze i morfogeneza przypomina tu morfogenezę opistora.

Drugim przykładem może być, jak powiedziano, *Stylonychia*, mająca silnie zredukowany układ 18 cirri. Podział jej został opisany jeszcze przez Wallengrena 1901, a regeneracja przez Dembowską 1925. Otóż przed podziałem orzęska tworzą się tu dwa pola twórcze dla cirri brzusznych, na których pojawiają się ułożone w rzędach zawiązki wszystkich 18 cirri. Można przesłedzić wędrówkę każdego z tych cirri na swoje miejsce, a skupianie się w tyle ciała starych cirri odziedziczonych po osobniku rodzicielskim i ich stopniową resorpcję. Regenerację u tego orzęska można otrzymać już po odcięciu jednego cirrusa, przy czym jest to zawsze proces obejmujący całego osobnika. Znów więc na uszkodzonym orzęsku powstaje nowe pole twórcze i tworzy się urzęsienie według schematu podziałowego, z tą jedynie różnicą, że mamy tu do czynienia nie z dwoma, lecz z jednym polem twórczym. Zamieszczony rysunek (rys. 7) ilustruje przebieg tych zjawisk na fragmencie tylnym. Również i w przypadku regeneracji, wszystkie stare cirri brzuszne ulegają resorpcji — cały więc przebieg regeneracji posttraumatycznej, jak i rege-

neracji fizjologicznej, zachodzi u *Stylonychia* według schematu podziałowego.

Szczególnie istotne jest dla nas, że w obu omawianych przykładach następuje całkowita resorpcja starego orzęsienia — bądź to okaleczonego przez nierówny podział, bądź uszkodzonego. U *Urostyla* przebieg ontogenezy sięga tak głęboko, że nawet poszczególne cirri tworzą się z małych rzęsek, które skupiają się dla ich wytworzenia. Obserwacje H a s h i m o t o 1962, 1963, nad ekscystacją *Oxytricha* wskazują na pojawianie się



Rys. 7. Regeneracja u *Stylonychia mytilus*. Cirri ze starego kompletu będące w stadium zaniku oznaczone są liniami przerywanymi

A — osobnik przed operacją. Równoległe linie oznaczają miejsce przecięcia, B — początek regeneracji, uformowane zawiązki cirri w polu twórczym, C — początek rozchodzenia się cirri, D — dalsze rozchodzenie się nowych cirri i początek resorpcji starych, E — osobnik po regeneracji. W tylnej części ciała widoczne stare cirri w stadium zaniku. (wg S. Dembowskiej)

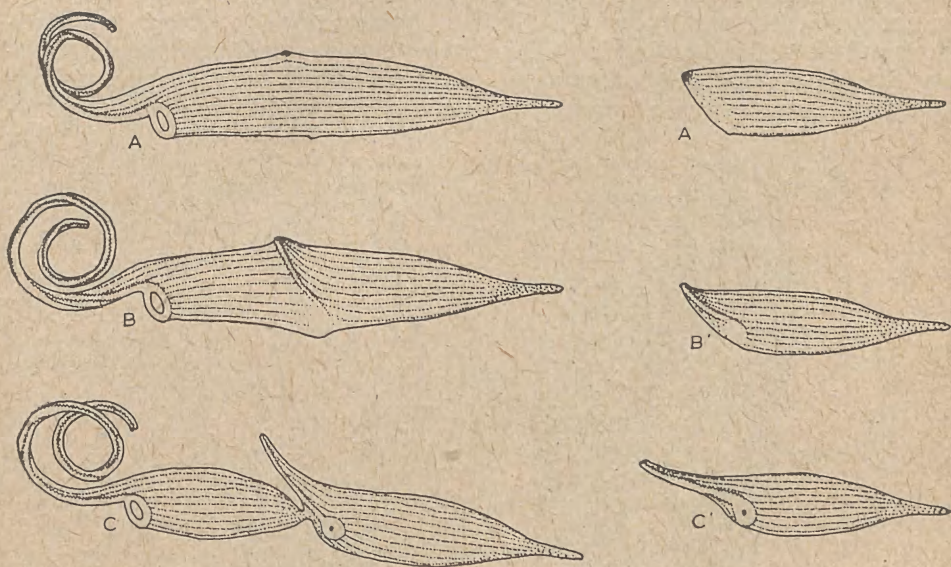
pola twórczego również u ekscystujących się osobników, i na zachodzenie procesów morfogenetycznych podobnych jak w przebiegu podziału i regeneracji. Moment dedyferencjacji następuje w tym przypadku przy incystacji.

Dla porównania z przedstawicielami *Hypotricha* można tu przytoczyć dane (rys. 8), odnoszące się do podziału i regeneracji u *Dileptus* według badań B. Golińskiej i M. Doroszewskiego 1964. Występuje tu również zasadnicze podobieństwo procesów morfogenezy podziałowej do morfogenezy regeneracyjnej na tylnym fragmencie orzęska. Brak tu jednak zjawiska dedyferencjacji ogarniającego całe urzęsienie, jakie występowało u *Hypotricha*. Regeneracja ma tu charakter bardziej lokalny, obejmujący przede wszystkim okolice zranienia, a jest to, jak sądzimy związane ze znacznie słabszą integracją całego układu rzęskowego. Na tym tle widać szczególnie dobrze, że moment dedyferencjacji jest szcze-

gólnie charakterystyczny dla morfogenezy *Hypotricha*, gdzie nowe struktury nie powstają przez podział i kontynuowanie starych, lecz odtwarzają się całkowicie de novo. Warto raz jeszcze podkreślić, że u *Hypotricha* procesy morfogenetyczne zachodzące na proterze i opistorze są nadzwyczaj podobne, u *Stylonychia* i *Urostyla* niemal identyczne, i zachodzą według tego samego wzorca dziedzicznego.

Podobieństwo procesów podziału i regeneracji jest znane od dawna i było podkreślane przez niemal wszystkich klasyków protozoologii, jako jedno z jej kluczowych zagadnień. Odnosi się to do wielu grup orzęsków, jak to ostatnio potwierdziły badania Tartara 1960, czy Uhliga 1960, nad stentorem.

Regeneracja *Hypotricha* charakteryzuje się jednak głębiej sięgającymi procesami dedyferencjacji, a to powoduje tak silnie zaznaczoną zasadniczą zgodność mechanizmów morfogenetycznych, występujących w swej



Rys. 8. Podział i regeneracja u *Dileptus cygnus*

A — pierwsze stadium podziału, B — drugie stadium podziału, C — osobniki bezpośrednio przed rozdzieleniem się, A' — początek regeneracji i zablźniania się rany u fragmentu tylnego orzęska po operacji, B' — częściowa regeneracja proboscis, C' — osobnik zregenerowany (wg K. Golińskiej i M. Doroszewskiego)

klasyecznej postaci, a więc polegających nie na przekazywaniu struktur, lecz na powstawaniu ich de novo. Można przecież przyjąć, że w przebiegu regeneracji *Stylonychia* czy *Urostyla* mamy również do czynienia z dziedziczeniem się układu cirri, przy czym słowo dziedziczenie należy tu rozumieć w jego właściwym sensie, jako przekazywanie nie struktur, lecz informacji o ich sposobie rozwoju. Nie możemy tu przecież stwierdzić, by jakikolwiek aparat bazalny cirrusa powstawał przez podział jego poprzednika, by stanowił jego kontynuację. Dziedziczy się więc sposób, w jaki formują i układają się cirri. Proces ten w przebiegu regeneracji, podobnie jak w przebiegu podziału, musi być powtórzony od początku, a nie może być rozpoczęty od dowolnego etapu.

Dobrym przykładem, podkreślającym jedność procesów morfogenezy podziałowej i regeneracyjnej, są doświadczenia Yow'a 1962 nad *Euplotes*, należącym również do *Hypotracha*. U tego orzęska w pierwszym etapie regeneracji pojawiają się dwa pola twórcze, a więc tyle, ile w czasie podziału — mamy więc jakby do czynienia z jego początkiem. Podział jednak nie zachodzi, jeden z zainicjowanych procesów rozwojowych zanika i w rezultacie mamy do czynienia z morfogenezą jednego osobnika — regenerującego.

Obok regeneracji, drugim przykładem doświadczalnym dotyczącym powtarzania się wzorców w morfogenezie *Hypotracha*, są zjawiska tworzenia się form wielokrotnych, w najprostszym przypadku dubletów. O ile regeneracja w tej grupie polegała na sztucznej stymulacji procesów rozwojowych, o tyle tworzenia się form wielokrotnych polega na sztucznym przeszkodzeniu podziałowi, na spowodowaniu jego niepełnego przebiegu. Dublety zostały otrzymane przez Kimballa 1961 u *Euplotes*, przez J. Nowakowską 1964 u *Stylonychia*, a przez Fauré-Fremiet 1948 i M. Jerka-Dziadoszową 1963 u *Urostyla*. Dublety *Stylonychia* zostały otrzymane na drodze szoku termicznego, u *Urostyla* przez zastosowanie operacji w czasie podziału. We wszystkich przy-



Rys. 9. A — dublet *Urostyla cristata* (wg M. Jerka-Dziadoszowej), B — dublet *Stylonychia mytilus* (wg I. Nowakowskiej)

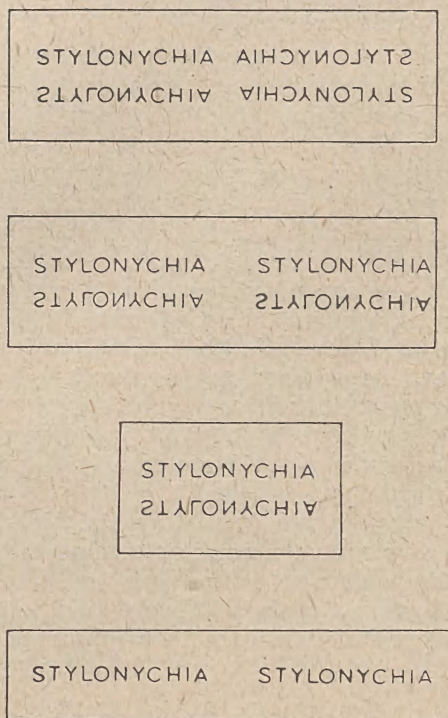
padkach mamy do czynienia z tworzeniem się form wielokrotnych, ale regularnych, nie zaś nieregularnych monstrów, jakie uzyskiwano np. u *Paramecium*. Wszędzie tu wzorec procesów podziałowych jest zachowany i wielokrotnie powtórzony w bardzo co najwyżej słabo zmodyfikowanej postaci (rys. 9).

Lapidarnym, ale chyba trafnym modelem tego zjawiska może być przystawianie pieczęci. Można ją odbić wielokrotnie na jednym kawałku papieru w różnych układach, można przystawiać ją w różnych kierun-

kach, ale umieszczony na niej tekst pozostanie bez zmian i bez błędów (rys. 10).

Inaczej przedstawia się sprawa u *Holotricha*, mających słabo zróżnicowany i niezintegrowany układ rzęsek i kinet, gdzie łatwo jest otrzymać nieregularne monstra. Świadczą o tym dawne prace Balbianiego 1891 i innych autorów nad *Paramecium*, a z autorów nowszych — prace Frankla 1964 nad *Tetrahymena*.

Stosując terminologię Sonneborna 1963, można by powiedzieć, że rola preformowanych i przekazywanych struktur jest u *Holotricha* większa, niż u *Hypotricha*, gdzie związek nowych struktur ze starymi



Rys. 10. Naśladowanie wzorców morfogenetycznych u form wielokrotnych *Stylo-nychia* za pomocą rozkładu liter

jest bardzo odległy. W przypadku cirri brzusznych u *Urostyla* i *Stylo-nychia* nie widać w ogóle żadnych możliwości ich kontynuacji przy podziale. Przy dużej złożoności i integracji aparatu rzęskowego dominuje wyraźnie epigenetyczny typ rozwoju. Należy dodatkowo przypomnieć, że np. u *Urostyla* nie cała powierzchnia ciała pierwotniaka ma zdolność do wytwarzania pola twórczego; istnieje jedynie określony obszar, zwany przez M. Jerka-Dziadoszową 1964 potencjalnym polem twórczym, na którym może ono powstawać.

Tak więc, wraz z zaawansowaniem ewolucyjnym, przebieg ontogenezy orzęsków staje się coraz bardziej utrwalony i zdeterminowany. Wysokiemu zróżnicowaniu układu rzęskowego towarzyszy z reguły jego integracja. Każdy z kilku tysięcy rzęsek somatycznych i każda niemal

z kinet *Paramecium* pełni podobne funkcje i może być łatwo zastąpiona, natomiast każdy cirrus *Stylonychia*, podobnie jak kinety adoralne innych orzęsków, odgrywa swoistą rolę w całym zespole. Wycięcie jednego któregośkolwiek cirrusa powoduje reorganizację całości. Proces morfogenetyczny *Hypotricha* może podlegać jedynie bardzo nieznacznym modyfikacjom — w zasadzie może on zachodzić w całości, lub nie zachodzić w ogóle. Nawet w zwyrodnieniach rozwoju jakimi są dublety i bardziej zwielokrotnione twory, pozostaje on niemal nienaruszony i konsekwentny. U wyższych *Hypotricha* mamy zatem niewątpliwie do czynienia z dziedziczeniem się sposobu rozwoju (informacja genetyczna), a nie z przeniesieniem się i kontynuowaniem starych struktur, i to zarówno w procesie podziału, jak i regeneracji.

Sądzimy, że przytoczone tu przykłady dobrze ilustrują tezę, że im dalej posunięta jest integracja układu rzęskowego *Ciliata* lub jego części, tym mniej możliwe staje się w procesie podziału przekazywanie osobnikom potomnym całych, podzielonych struktur organizmu rodzicielskiego, tym większą natomiast rolę odgrywa dziedziczenie określonych wzorców morfogenetycznych. W procesach regeneracyjnych występuje zjawisko podobne; w przypadkach mniejszego zróżnicowania i zintegrowania układów rzęskowych, regeneracja, jeśli zachodzi, pojawiać się może w różnych miejscach i w sposób nieswoisty. W przypadkach silnej integracji tych układów, następuje ona drogą zniszczenia uszkodzonego układu i odtworzenia *de novo* nowego układu z pól twórczych. Procesy morfogenezy podziałowej i regeneracyjnej, a również morfogenezy w postaciach wielokrotnych, zachodzą według tych samych wzorców. W różnych grupach *Ciliata* prawidłowości te dotyczyć mogą w różnym stopniu różnych układów kortikalnych, a natężenie ich idzie w parze z ewolucyjnie postępującą integracją danego układu.

W rozważaniach naszych nie kusiliśmy się, by objąć cały, ogromny materiał, tyjący tego ciekawego problemu. Ograniczyliśmy się głównie do wyników ostatnich badań prowadzonych w Polsce. Jesteśmy przekonani, że dalsze badania poczynią niezbędne uzupełnienia i, być może, wprowadzą pewne korektury do tego interesującego zagadnienia.

LITERATURA

- [1] Balbiani E. G. — *Sur la formation des monstres doubles chez les infusoires*, Journ. de l'anat. et physiol., 27, 169—196, 1891.
- [2] Chatton E. — *Essai d'un schème de l'energide d'après une image objective et synthétique*, Arch. Zool., Italiano, 16, 169—187, 1931.
- [3] Chatton E., Lwoff A. — *Les remaniements et la continuité du cinétome au cours de la scission chez les Thigmotriches ancistrumidés*, Arch. Zool. exp. gén., 78, 84—91, 1936.
- [4] Czapik A. — *La morphogenèse du Cilié Cyclidium citrullus Cohn.*, Acta Protozool., 1, 5—11, 1963.
- [5] Dembowska W. S. — *Studium über die Regeneration von Stylonychia mytilus*, Arch. Mikr. Anat., 104, 185—209, 1925.
- [6] Dobrzańska-Kaczanowska J. — *Comparaison de la morphogenèse des Ciliés: Chilodonella uncinata (Ehrbg), Allosphaerium paraconvexa sp.n. et Heliochona scheuteni (Stein)*, Acta Protozool., 1, 353—394, 1963.

- [7] Fauré-Fremiet E. — *Les mecanismes de la morphogenèse chez les ciliés*, Folia Biotheoretica, 3, 25—58, 1948.
- [8] Frankel — *Morphogenesis and division in chains of Tetrahymena pyriformis* GL., J. Protozool., 11, 514—526, 1964.
- [9] Golińska K. i Doroszewski M. — *The cell shape of Dileptus in the course of division and regeneration*, Acta Protozool., 2, 59—67, 1964.
- [10] Hashimoto K. — *Relationships between feeding organelles and encystment in Oxytricha fallax* Stein, J. Protozool., 9, 59—67, 1962.
- [11] Hashimoto K. — *Formation of ciliature in excystment and induced re-encystment of Oxytricha fallax* Stein, J. Protozool., 10, 156—166, 1963.
- [12] Jerka-Dziadosz M. — *Morphogenesis in division and regeneration of Urostyla grandis* Ehrbg., Acta Protozool., 1, 43—54, 1963.
- [13] Jerka-Dziadosz M. — *Localisation of the organisation area in course of regeneration of Urostyla grandis* Ehrbg., Acta Protozool., 2, 129—136, 1964.
- [14] Kimball R. F. — *Double animals and amiconucleate animals in Euplotes patella with particular references to their conjugation.*, J. Exp. Zool., 86, 1—32, 1941.
- [15] Lwoff A. — *Problemes of morphogenesis in ciliates*, New York, London, 1—98, 1950.
- [16] Raabe Z. — *La stomatogenèse chez Conchophthirus (Ciliata, Thigmotricha)*, Acta Protozool., 1, 139—146, 1963.
- [17] Sonneborn J. M. — *Does preformed cell structure play an essential role in cell heredity? The nature of biological diversity*, Mc Grow-Hill Publ., 165—221, 1963.
- [18] Tartar V. — *The biology of Stentor.*, Oxford, 1—413, 1960.
- [19] Totwen-Nowakowska I. — *Doublets in a clone of Stylonychia mytilus (O.F.M.)*, Acta Protozool., 2, 137—146, 1964.
- [20] Uhlig G. — *Entwicklungsphysiologische Untersuchungen zur Morphogenese von Stentor coeruleus* Erbg., Arch. Protist. 105, 1—109, 1960.
- [21] Wallengreen N. — *Zur Kenntnis des Neubildungs- und Resorption-processes bei der Teilung der hypotrichen Infusorien*, Zool. Jahrb. Abt. f. Anat. Bd. 15, 1901.
- [22] Yow F. W. — *A study of regeneration pattern of Euplotes eurystomus*, J. Protozool., 5, 84—88, 1961.

O KONCEPCJACH SOMATYZACJI I CELLULARYZACJI PIERWOTNIAKÓW

W roku 1963 wyszło znakomite dzieło Jovana Hadžiego o ewolucji *Metazoa* (p. Kosmos A, 6, 1964), w którym ten śmiały w stawianiu hipotez badacz sprecyzował w jasny i wyraźny sposób koncepcję powstawania *Metazoa* drogą cellularyzacji *Protozoa*, a więc drogą rozpadu ponadkomórkowego układu żywego na układ wielokomórkowy. Dla przyjęcia tej koncepcji konieczne stało się założenie istnienia takiego ponadkomórkowego układu, nie wykraczającego ogólnie poza postać komórki, ale przygotowanego do możliwości cellularyzacji, a więc przede wszystkim mającego w jakimś stopniu wydzielone elementy somatyczne od generatywnych. Powstanie takiego właśnie układu, występującego u wielu grup pierwotniaków, ale reprezentowanego najlepiej przez *Ciliata*, określiłem (Raabe, 1964) mianem somatyzacji, doszukując się w niej szczytów w rozwoju *Protozoa* — szczytów bardzo różnych, ale wyrażających parę wspólnych cech postępu morfofizjologicznego.

W tych dwu koncepcjach: somatyzacji i cellularyzacji pierwotniaków występują pewne zbieżności — obie koncepcje jakby się uzupełniają i warunkują — i oto dlatego pragnąłbym nieco szerzej je tu omówić.

Poglądy na pierwotniaki — owe jednokomórkowe organizmy, ulegały w miarę pogłębiania się badań, różnym, znamienym niezwykle przemianom. Od sądów o nich jako o „vollkommene Organismen“ reprezentowanych w trzydziestych latach zeszłego stulecia przede wszystkim przez Ehrenberga, który widział w nich miniaturowe organizmy zwierzęce zaopatrzone we wszystkie narządy i układy, przez uznawanie ich tylko za odpowiedniki pojedynczych komórek organizmu wielokomórkowego, przez protest Dobella w 1920 r., który uznawał je za organizmy „niekomórkowe“, doszło wreszcie do syntetycznego ujęcia: pierwotniaki są komórkami, ale równocześnie pełnymi organizmami (Dogiel, 1951; Raabe, 1954). Od wspólnych swych z *Metazoa* przodków, poszły pierwotniaki jednak inną drogą ewolucyjną. O ile *Metazoa* dążyły drogą różnicowania się histologicznego, to znaczy różnicowania się wielu komórek ich ciała, o tyle rozwój *Protozoa* potoczył się drogą różnicowania cytologicznego, a więc drogą różnicowania się części jednej, jedynej komórki ich ciała. Na obu tych drogach organizmy mogły osiągać różny stopień uorganizowania, niekiedy bardzo zbliżony — narządy *Metazoa* można więc traktować jako analogi organellów *Protozoa*, zbudowane często, aczkolwiek z innego tworzywa, w podobny sposób i wykonujące te same funkcje (Gelei, 1950; Raabe, 1954).

Niezależnie od tego jaką grupę, a raczej jakie prymitywne formy takiej grupy pierwotniaków, uznamy za rzeczywiście prymitywne i wyj-

ściowe formy dla dywergencyjnego rozwoju *Protozoa*, w każdej grupie ich spotkamy różne szczeble morfologicznego uorganizowania i zróżnicowania. Niemal w każdej z tych grup możemy wskazać na formy prymitywniejsze, zazwyczaj o prostszej strukturze, i formy bardziej zaawansowane w swym rozwoju ewolucyjnym. W każdej grupie ta prymitywność względnie zaawansowanie może być oparte na różnych kryteriach; najbardziej wyraźne jednak przekształcenia można, jak się wydaje scharakteryzować jako morfofizjologiczną polimeryzację, prowadzącą często do pozornie nieoczekiwanego rezultatu — do ściślej integracji organizmu. Droga ewolucyjna przez polimeryzację i integrację wydaje się najbardziej uczęszczaną i najbardziej istotną drogą zarówno wśród *Protozoa* jak i *Metazoa* (Dogiel, 1929).

Wśród *Protozoa* najbardziej wyraźną drogą ewolucyjną w tym względzie jest ta, która wiedzie przez komplikacje aparatu jądrowego i undulipodialnego.

Odnosnie zagadnienia różnicowania się aparatu jądrowego pragnę w tym miejscu nawiązać do dawnej teorii Hartmanna, 1911, który, postępując śladami Sachsa, wprowadził fortunną koncepcję energidy, na oznaczenie jądra (haplo- lub diploidalnego) i podległego mu (lub w każdym razie związanego z nim) terytorium cytoplazmatycznego. Podobnie jak większość komórek ciała *Metazoa*, tak i większość *Protozoa* są monoenergidami, u których całe terytorium cytoplazmy związane jest z jednym jądrem — u trofozoitów haploidalnym lub diploidalnym, w zygocie — zawsze diploidalnym, u gamet — zawsze haploidalnym. Ta postać monoenergidy dominuje u większości grup *Mastigota* i *Rhizopoda* i towarzyszy stosunkowo słabej komplikacji organizmu.

Bardzo wiele jednak *Protozoa*, nie przestając być pojedynczymi komórkami, otoczonymi cytolemmą czy pellikulą, zawiera nie jedno, lecz parę, kilka, a nawet większą liczbę jąder — jednakowych (lub niekiedy niejednakowych) o charakterze haplo- lub diploidalnym. Takimi organizmami są wśród *Flagellata-Diplomonadina* (*Lamblia* i inne), *Polymastigina*, są *Opalinata*, są liczne *Amoebozoa*, *Faraminifera*, niektóre *Heliozoa*, są plazmodia *Myxosporidia*. Są to zatem organizmy odpowiadające w budowie swego aparatu jądrowego strukturze polyenergidy.

Te dwa schematy — monoenergidy i polyenergidy — nie wystarczają jednak do objęcia wszelkich postaci komplikacji aparatu jądrowego w komórce ciała pierwotniaka. Wymyka się z nich ten rodzaj, który reprezentują *Ciliata*, mające zróżnicowany i wysoce złożony aparat jądrowy. Charakteryzuje je przecież nie tylko dualizm jądrowy, ale również i to, że makronukleus stanowi w istocie twór polyploidalny, i to w wielu przypadkach wysoce polyploidalny, niemniej jednak poszczególne genomy w makronukleusie nie leżą obok siebie, lecz tworzą zwartą kombinację, w której na ogół zamaskowane są procesy mitotyczne, przejawiające się w postaci endomitozy. U postaci prymitywniejszych pod względem budowy i ewolucyjnego zaawansowania aparatu jądrowego (*Loxodes*, *Trachelocerca* — Raikow, 1951), makronukleusy nie mają zdolności podziału, lecz powstają przy każdym podziale orzęska de novo z pochodnych mikronukleusów; u form bardziej zaawansowanych — mają zdolność podziału. Podczas i po konjugacji aparat jądrowy ulega daleko idącym przemianom, odtwarzając się w zasadzie z synkaryonu i ulegając dalej różnicowaniu i komplikacji.

Aparat jądrowy *Ciliata* stanowi więc nie sumę pojedynczych, diploidalnych jąder, lecz swoisty, złożony kompleks, zróżnicowany na somatyczny makronukleus i generatywny mikronukleus. Zaproponowałem taki układ aparatu jądrowego w organizmie-komórce określać mianem hyperenergidy (Raabe, 1964).

Tak więc komplikacje ewolucyjne wśród *Protozoa* dotyczące się układu jądrowego, a raczej plazmo-jądrowego, polegałyby na przetwarzaniu się niewątpliwie pierwotnej postaci monoenergidy bądź w kierunku polyenergidy drogą polimeryzacji (przede wszystkim wśród *Plasmodroma*), bądź w kierunku hyperenergidy drogą polimeryzacji i integracji (wśród *Ciliata*).

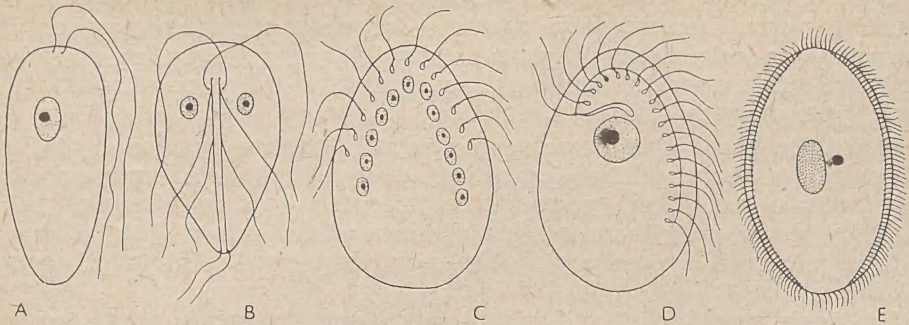
W zakresie komplikacji undulipodialnego aparatu ruchu, prostą sprawą staje się skorzystanie z wysoce fortunnego i trafnego ujęcia Chattona, 1931 w jego teorii kinetydy, a przede wszystkim nawiązanie do jego tez o rozwoju kinetydy u *Flagellata*. Z pierwotnej postaci kinetydy - monokinetydy, a więc pojedynczego aparatu wiciowego złożonego z jednej lub paru wici z ciałkami bazalnymi i jednym blefaroplastem, wyprowadza Chatton bądź organizmy mające dwie lub wiele kinetyd tego typu, a więc polykinetydy, bądź organizmy mające zwarty kompleks kinetyd, często zróżnicowanych, a więc hyperkinetydy.

Znów monokinetydami są wśród *Protozoa* niższe *Flagellata*, a więc *Protomonadina* i prostsze *Polymastigina* (np. *Trichomonadina*), jak również wiciowe stadia i uwicione gamety innych *Plasmodroma*. Postać polykinetydy reprezentują w klasycznej formie wyższe *Flagellata*, jak *Diplomonadina* (diplokinetyda) i inne *Polymastigina*; przejściowo reprezentują tę postać stadia podziałowe prostszych wiciowców tak, iż sądzić można, że pojawienie się np. *Diplomonadina* jest utrwaleniem fazy podziału jakichś np. *Trichomonadina* (fiksacja faz — Severtzoff, 1931). Postać hyperkinetydy reprezentuje kilka grup. Niewątpliwie *Hypermastigina* o zintegrowanym kompleksie undulipodiów z silnie rozwiniętym, wspólnym aparatem parabazalnym (sensu Janicki, 1915), ale również *Opalinata* i wreszcie przede wszystkim *Ciliata*, o postępującej, choć w różny sposób wyrażonej integracji układu rzęskowego.

Tak więc komplikacje ewolucyjne wśród *Protozoa*, dotyczące ich undulipodialnego układu ruchowego, polegałyby na przekształcaniu się pierwotnej postaci monokinetydy, bądź w kierunku polykinetydy drogą polimeryzacji, bądź w kierunku hyperkinetydy drogą polimeryzacji i integracji.

Interesująco wygląda zestawienie tych dwu grup tendencji ewolucyjnych dotyczących aparatu jądrowego i ruchowego. *Protomonadina* są monoenergidami-monokinetydami, *Polymastigina* są polyenergidami-polykinetydami, przy czym występuje tu zgodne powielanie (antymeryzacja) całego karyomastigontu (Janicki, 1915). *Hypermastigina* są monoenergidami-hyperkinetydami, *Opalinata* są polyenergidami-hyperkinetydami, a wreszcie *Ciliata* uznać należy za hyperenergidy-hyperkinetydy.

W obu omówionych tu procesach ewolucyjnych zachodzi więc wyrażna zgodność dróg: polimeryzacja organellów, a później (czy równocześnie) integracja ich, której towarzyszy różnicowanie się komponentów. Zjawiska owej integracji nie można bez reszty sprowadzać do tak szeroko przez Dogiela, 1947 omawianej oligomeryzacji organów, a więc redukcji czyli zmniejszania ich liczby. Narząd zwielokrotniony i zintegro-



Rys. 1. Schematy komplikacji kinetydy i energidy wśród pierwotniaków

A — monokinetida-monoenergida (*Protomonadina*), B — dikinetida-dienergida jako szczególny przypadek polimeryzacji (*Diplomonadina*), C — polykinetida-polyenergida (*Polymastigina*), D — hyperkinetida-monoenergida (*Hypermastigina*), E — hyperkinetida-hyperenergida (*Ciliata*)

wany stanowi bowiem jakościowo odrębny twór, niż narząd pojedynczy czy jedynie zwielokrotniony.

Poza tymi dwoma torami, którymi dąży ewolucja *Protozoa* drogą polimeryzacji i integracji, można wskazać i inne, dotyczące innych organelłów. Oto przykłady:

— polimeryzacja narządów osmoregulacyjno-wydalniczych, a więc wodniczek tętniących i integracja ich w kanały tętniące.

— polimeryzacja utworów szkieletalnych, jak skorupki *Foraminifera*, elementy szkieletowe *Radiolaria* i *Acantharia*, płytki szkieletowe *Ophryoscolecidae* (Dogiel, 1951).

— polimeryzacja narządów trawiennych — wodniczek odżywczych u wielu grup oraz integracja ich w strefy trawienne *Peritricha*, czy woreczki endoplazmatyczne *Entodiniomorpha*,

— polimeryzacja elementów układu adoralnego rzęsek wielu *Ciliata* i polimeryzacja całych kompleksów rzęsek lokomotorycznych.

Podobnie, jak różnorako układały się wzajemne relacje stanu układu jądrowego i undulipodialnego, tak i w tych dalszych przypadkach rozwój może iść nierównomiernie i nierównoległe tak, że np. grupy o prymitywnej postaci układu pobierania pokarmu (cecha plezjomorficzna), mogą wykazywać wybitny rozwój np. układu szkieletalnego (cecha apomorficzna). Ewolucja tu bowiem ma często wyraźnie mozaikowy charakter.

Uznać wypadło w poprzednich rozważaniach, że ewolucyjny rozwój *Protozoa* poszedł w kierunku różnicowania się cytologicznego jednej komórki stanowiącej ich ciało i polegał w zasadzie na wyodrębnianiu się z plazmy tej komórki elementów specjalizujących się w spełnianiu określonych funkcji i przyjmujących określoną postać. Ta droga dyferencjacji i integracji zróżnicowanych części objęła zmiany różnych organelłów i systemów, a zmiany te splotały się ze sobą w różny sposób i w różnym stopniu nakładały się na siebie.

Niemniej jednak w ewolucji *Protozoa* dostrzegalne są tendencje, wybiegające poza ramy owego cytologicznego różnicowania się i powodujące, że organizm pierwotniaka trudno jest czasem uznać za pojedynczą komórkę, choćby nawet o charakterze polyenergidy.

Niejednokrotnie zwraca się uwagę na to, że pewne przynajmniej stadia rozwojowe niektórych *Protozoa* wypadaloby uznać za organizmy wielokomórkowe, przynajmniej za jakieś *Mesozoa* (*Myxosporidia*, *Actinomyxidia*).

U podstawy procesów ewolucyjnych, które doprowadziły do powstania postaci nietypowo jednokomórkowych, leży moim zdaniem tendencja do wyodrębniania się elementów generatywnych od somatycznych, podobna do tej, która między innymi zaważyła na ewolucji *Metazoa* (Raabe, 1964). Tendencję tę, to zjawisko ewolucyjne, pozwoliłem sobie oznaczyć mianem somatyzacji — jednym mianem, jakkolwiek zdaję sobie sprawę, że istota i efekty jej bywają bardzo rozmaite i pozornie niewiele ze sobą mają wspólnego.

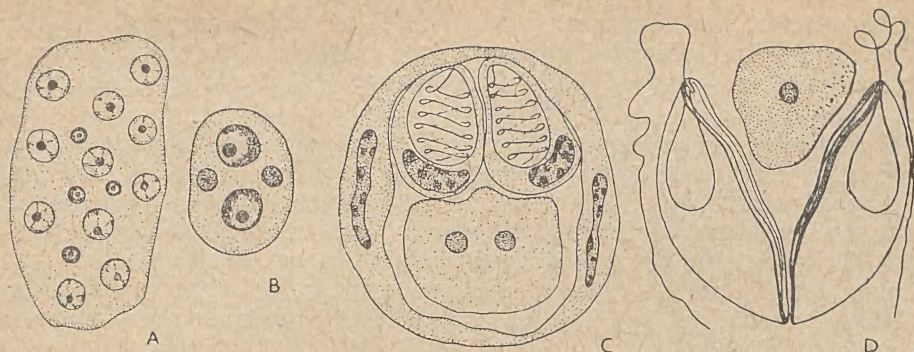
Jak wyobrażam sobie ową somatyzację? Przypuszczam (i nie jestem chyba w tym odosobniony), że prymitywne organizmy pierwotniacze na wiciowcowym szczeblu budowy rozmnażały się przez podział i nie przechodziły procesów płciowych. Przy podziale następowała mitozą, pozwalającą na bezbłędne przekazywanie pełnego genomu. Pojawianie się procesu płciowego polegało na połączeniu się dwu takich organizmów w zygotę, jedyną diploidalną fazę ich rozwoju, która po krótszym lub dłuższym czasie drogą podziału dawała następne organizmy; powstawaniu ich musiała towarzyszyć mejoza (mejoza metagamiczna). Na tym więc etapie rozwoju osobniki troficzne równały się w swej strukturze chromosomowej gametom i były haplontami. Na tym etapie pozostają do dziś niektóre *Flagellata* (np. *Chlamydomonas*); podobne zjawisko występuje u *Sporozoa-Telosporidia*.

Ale, przypuszczam dalej, okres zygoty z tych czy innych względów przedłużał się — bardziej widać żywotna faza diploidalna rozciągała się coraz bardziej. Organizmy w tej fazie odżywiały się i zaczęły stanowić wegetatywną fazę rozwoju. Przejściowa faza zygoty utrzymywała się i przedłużała — zgodnie z zasadą fiksacji faz. Wreszcie, taki diploidalny organizm troficzny zyskiwał zdolność dzielenia się z towarzyszeniem mitozy, a zatem zyskiwał zdolność rozmnażania się bezpłciowego, odbierając tę zdolność organizmom haploidalnym — płciowym. Nastąpiło więc rozdzielenie: osobnik troficzny stał się diplontem, jego podział połączony z mejozą dają haploidalne gamety (mejoza pregamiczna), które po kopulacji tworzą zygotę, dzielącą się lub rozwijającą w diploidalne osobniki troficzne.

Zapewne, pierwotnie powszechnie, a obecnie w wielkiej liczbie przypadków, organizm troficzny przekształcony w gamontą, dając gamety dzielił się na nie bez reszty; cała jego żywa substancja zostawała zużyta na ich produkcję. To samo następowało podczas podziału wegetatywnych — nie było uformowanych elementów niezużytkowanych, starzejących się lub obumierających.

I tu właśnie, niejako na szczytach gałęzi ewolucyjnych różnych grup *Protozoa*, pojawiają się postacie troficzne lub postacie gamontów, nie zużywane całkowicie i bez reszty na produkcję następnych postaci czy następnego pokolenia. Tu zatem, poza przekazywaną substancją generatywną, pojawiają się twory, obudowujące jedynie to, co dziedziczne i przekazywane, ale same nie kontynuujące się z pokolenia w pokolenie lub też kontynuujące się poza dziedzicznymi elementami.

Takiemu różnicowaniu na substancję wegetatywną i generatywną to-



Rys. 2. Schematy somatyzacji wśród *Myxosporidia*

A — plazmodium z jądrami somatycznymi i generatywnymi, B — powstawanie pansporoblastu, C — formowanie się spory, D — wypełnianie planonta

warzyszy najczęściej zróżnicowanie i jąder na wegetatywne i generatywne, a wreszcie zróżnicowanie energid czy nawet komórek. Z pewnym zróżnicowaniem jąder spotkać się można, jak świadczą liczne dane, wśród np. *Foraminifera*, (*Rotaliella* i inne — Grell, 1957); występuje ona i manifestuje się tu w procesach wytwarzania agamet, powstających z udziałem jąder generatywnych. Znacznie wyraźniej sprawa ta występuje wśród *Myxosporidia*, i to w dwu stadiach: w postaci zróżnicowania jąder (energid) na somatyczne i generatywne, dające sporoblasty, jak i w postaci zróżnicowania komórek w sporogenezie na wegetatywne komórki otoczki i torebek biegunowych i generatywne energidy planonta (sporoplazmy). W obu tych miejscach rozwoju pojawia się śmiertelna soma obok kontynuującego życie gatunku elementu germinatywnego. Stąd to podkreślane niejednokrotnie podobieństwo *Myxosporidia* czy *Actinomyxidia* do *Metazoa* (Grell, 1956; Grassé, 1960). Podobieństwo to powoduje tu właśnie owa somatyzacja, upodabniająca organizm pierwotniaka i jego cykle życiowe do stosunków panujących wśród *Metazoa*.

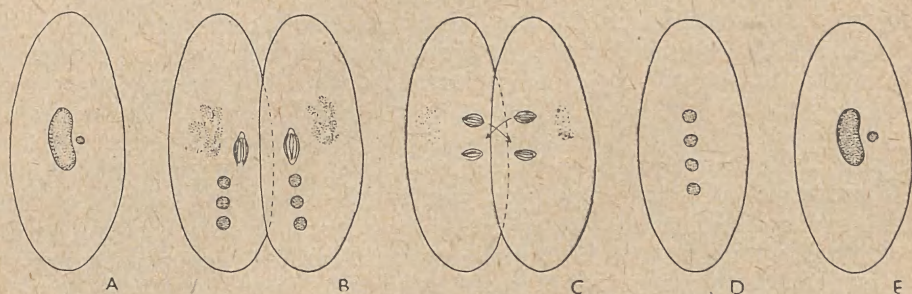
Podobnych, jak się wydaje, przejawów somatyzacji można dopatrzeć się wśród *Gregarinida*. Przejawia się ona zarówno w rozbudowie ich trofontów, jak w procesach płciowych zachodzących między syzygitami, a przede wszystkim znów w zjawisku niewyczerpywania się całego ciała gamontów na produkcję gamet i spor. I tu bowiem pozostaje pewien „reliquat somatique“ (Chatton, 1929; Grassé, 1952) z jądrami hypertroficznymi bez chromocentrów.

We wszystkich tych przypadkach somatyzacja jest, jak się wydaje, cechą grup, które uznaje się za wysoce wyspecjalizowane, za niejako ostatnie ogniwa swych szeregów rozwojowych, za szczyty gałęzi filogenetycznych.

Inną postać przybiera somatyzacja u *Ciliata*. Tu obok jądra generatywnego — mikronukleusa, powstaje jądro wegetatywne — makronukleus, i to w dodatku jądro wysoce polyploidalne. W pewnych procesach, jak nawet w procesach podziału, jądro generatywne może nie brać udziału (rasy bezmikronukleusowe), ale obecność i aktywność jego warunkuje procesy płciowe. W procesach wegetatywnych rola makronukleusa wydaje się niezaprzeczalna, choć nie można również zaprzeczyć mu z całą pewnością pewnych właściwości genetycznych. Bardzo wiele procesów

życiowych, przede wszystkim niezwykle złożone procesy morfogenetycznego układu kortikalnego (rzęskowego), wykazują wybitną autonomiczność, zarówno w procesach podziałowych jak i w regeneracji. Układ kortikalny różnicuje się w wysokim stopniu, a jednocześnie wyraźnie integruje się, szczególnie u grup bardziej wyspecjalizowanych (Doroszewski i Raabe, 1966). Oto czemu i *Ciliata* nie odpowiadają ogólnemu schematowi komórki, oto czemu w odniesieniu do nich mówi się o badaniach i metodach histologicznych, a nie cytologicznych.

Najjaskrawiej somatyzacja *Ciliata* uwidocznia się w procesach płciowych — w konjugacji. Konjugant — to nie gameta, to gamont i to gamont hermafrodytyczny, produkujący po jednej gamecie każdej płci: męski pronukleus migracyjny i żeński pronukleus stacjonalny. Niekiedy widoczne jest, że pronukleus migracyjny stanowi w istocie gametę, a nie



Ryc. 3. Schemat procesu płciowego wśród *Ciliata*

A — osobnik troficzny, B — konjugacja — zanik makronukleusa, podziały mikronukleusa, C — wymiana pronukleusów, D-E — reorganizacja postkonjugacyjna

„gołe“ jądro, a mianowicie u form, gdzie ma on do przebycia drogę przez środowisko obce (Dogiel, 1924). W somie każdego konjuganta pozostaje poza pronukleusami jedynie rozproszona chromatyna makronukleusa i trzech ćwiartek podzielonego mikronukleusa. Wymiana pronukleusów to proces, który można zestawić z inseminacją u *Metazoa*; kopulacją i to typową kopulacją, jest połączenie obu gamet — pronukleusów — w synkaryon, a raczej zygotę. I oto ta zygota, zawierająca nowy garnitur $2n$ chromosomów (po połowie od każdego z partnerów) znajduje się po kopulacji w somie postkonjuganta, pozbawionej uorganizowanego aparatu chromosomalnego i — podporządkowuje ją sobie w procesie reorganizacji w czasie jednego lub paru kolejnych podziałów. O tym podporządkowywaniu sobie somy przez nowy genom świadczą choćby właśnie te procesy reorganizacyjne, jak np. wytwarzanie nowego wieńca haków u postkonjugantów *Trichodina* sp. sp. (Davis, 1947). Soma nie ginie tu więc — jej substancja zostaje zużytkowana, jakkolwiek niewątpliwie przeorganizowana.

Bardzo charakterystyczną cechą organizmów pierwotniaczych, które przeszły omawiany tu proces somatyzacji jest to, że dopiero u nich w istocie możemy mówić o morfogenezie, i to nawet w jej epigenetycznym sensie. W podziale *Flagellata* czy *Rhizopoda* istnieje właściwie przekazywanie potomkom połówek odpowiednio przekształconych organel — podział ogarnia cały organizm, wszystkie układy — i osobniki potomne otrzymują to, co na nie przypada, w postaci preformowanej.

W miarę postępowania somatyzacji różnicują się a jednocześnie integrują pewne układy, tak że nie mogą być bez reszty i dokładnie podzielone i przekazane potomkom. Wówczas to, tak jak jest u *Ciliata*, a w każdym razie u wyższych *Ciliata*, przekazywane są jedynie zawiązki, z których kształtują się układy potomków, bądź też nawet nie są przekazywane jakiegokolwiek uorganizowane zawiązki, a układy potomków powstają de novo z nieodróżnicowanej plazmy, drogą powstawania w niej pól organizacyjnych (Doroszewski i Raabe, 1966).

Procesy nowopowstawania, a więc epigenetycznej morfogenezy, stają się tam najsilniejsze, gdzie i somatyzacja jest najdalej posunięta, a więc w przypadku *Ciliata* u zmodyfikowanych form osiadłych, jak *Suctorina* bądź *Chonotricha*. U form tych nie tylko tak wyraźnie manifestuje się nowopowstawanie organów i układów (Kormos et Kormos, 1957; Dobrzańska-Kaczanowska, 1963), ale również i inne zjawisko związane z somatyzacją, a właściwie raczej dla *Metazoa*. Zjawiskiem tym jest to, że osobnik osiadły rozradzając się, zużytkowuje i wyczerpuje na produkcję pączków-tomitów nie całą substancję swego ciała na raz, jak przy podziale, lecz zużywa ją stopniowo, a w końcu jego resztką pozostaje nieprzekazana potomkom i zamiera (Rudzińska, 1961). Zjawia się więc ostatni skutek somatyzacji — śmierć somy z powstaniem nekrona. A mutatis mutandis podobne zjawisko występuje również u *Myxosporidia*; obumieranie wyczerpanego plazmodium z jądrami wegetatywnymi i obumieranie obudowy planonta (otoczka spory i torebki biegunowe). Podobne również zjawiska występują u *Gregarinida* (reliquat somatique) i w innych z pewnością grupach wyspecjalizowanych, jakkolwiek nie wszędzie są one jeszcze w należyty sposób rozpoznane i zbadane.

Otóż właśnie! Koncepcja somatyzacji pierwotniaków, manifestującej się tak szczególnie silnie wśród *Ciliata*, doprowadziła do uznania ich za twory nie mieszczące się w potocznym pojęciu komórki, nawet komórki polyenergidowej, i do rozpatrywania procesów w nich zachodzących niemal w kategoriach histologicznych, a nie cytologicznych. A więc, mimo pozostania na stanowisku równoległości rozwoju ewolucyjnego *Protozoa* i *Metazoa* i, odpowiednio, rozwoju organellów i organów — pojawia się pewna nieśmiała sugestia, że podobieństwa te można traktować nie tylko jako analogie, ale, być może, jako homologie.

I oto kolej na postawienie przez Hadżiego kropki nad i!

Koncepcja cellularyzacji polyenergidowych układów pierwotniaczych, a więc przede wszystkim plazmodiów, nie od dziś przebiega w rozważaniach różnych autorów. Ale koncepcja powstawania *Metazoa* drogą cellularyzacji *Ciliata* jest zupełnie oryginalnym tworem Hadżiego, tworem zaskakującym swą śmiałością, oryginalnością i konsekwencją. Jakże są jego tezy?

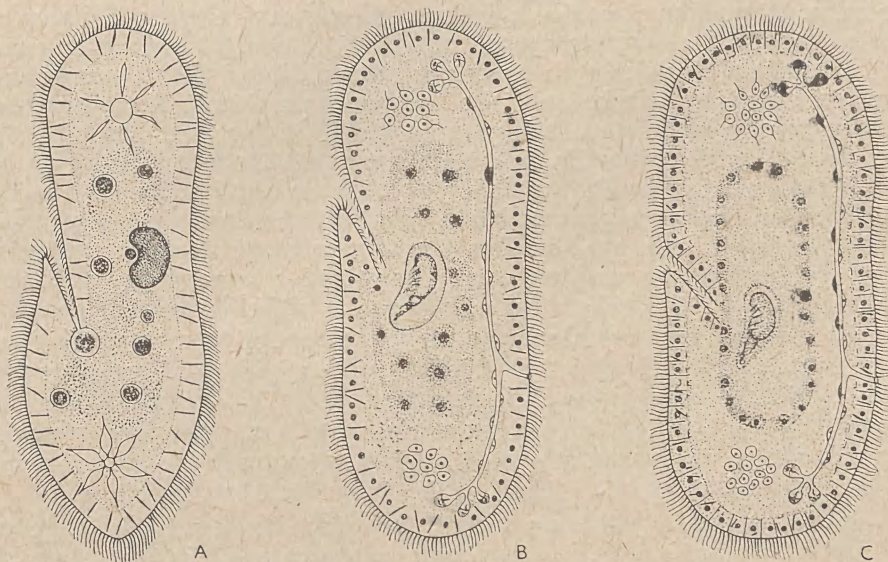
1. Jeśli abstrahować od gąbek, które najprawdopodobniej powstały jako boczna gałąź ewolucyjna drogą kormizacji, a więc drogą przez kolonie stosunkowo prostych wiciowców — *Choanoflagellata*, wszystkie inne *Metazoa*, a więc *Eumetazoa* czy *Histozoa*, charakteryzuje ogromny stopień integracji organizmu. Trudno przypuścić, by tak silnie zintegrowany organizm mógł powstać z polycellularnego bionta drogą tworzenia kolonii.

2. Wbrew przyjętym zasadom, *Cnidaria* nie są najprymitywniejszymi *Eumetazoa*; przeciwnie — wykazują one wtórną symetrię promienistą

związaną z osiadłym trybem życia. Najprymitywniejszymi *Eumetazoa* są wirki — *Turbellaria-Acoela*. A te właśnie były często i z powodzeniem (Gelei, 1950) zestawiane z *Ciliata*, przy czym zresztą traktowano ich podobieństwo jako analogie, konwergencje wynikające z równoległego rozwoju.

3. *Turbellaria-Acoela* jako proste, a przecież doskonale zintegrowane organizmy, powstać mogły jedynie z równie zintegrowanych organizmów pierwotniaczych, a nie z kolonii prostych pierwotniaków. Takimi ich przodkami mogły być tylko *Ciliata*.

Ciliata określa Hadži jako „hermafrodytyczne, polykaryotyczne pierwotniaki, których dwa karyony są zróżnicowane również i w wegetatywnej fazie życia, nie mające wolnych gamet w fazie seksualnej; ge-



Rys. 4. Cellularyzacja *Ciliata* wiodąca do *Turbellaria-Acoela*, według Hadżiego
A — stadium orzęska, B — cellularyzacja, C — powstałe stadium wirkowate

neracja gamet jest zredukowana do możliwego minimum i jest równocześnie przenoszona do wnętrza ciała generacji gamontów, co czyni niezbędnym parzenie się gamontów, zseksualizowanych w równy sposób“. Ta seksualizacja gamontów i internalizacja (ukrycie) gamet kontynuowane są u *Metazoa*. Hadži, jak już wspomniałem, stoi na podobnym do mego stanowisku, że konjugacja stanowi proces wewnętrznej syngamii, poprzedzony wymianą gamet, czyli wzajemną inseminacją, zbliżony jest więc do procesu płciowego *Metazoa*.

Ciliata mają więc dualizm jądrowy, czyli wyodrębnione karyony somatyczne (makronukleus lub makronukleusy) i płciowe (mikronukleus lub mikronukleusy), mają doskonale rozwinięty i, dodam, w znacznym stopniu autonomiczny i zintegrowany układ rzęskowy, pokrywający u form pod tym względem prymitywnych, gęstym płaszczem rzęskowym całe ciało, mają układ przewodząco-koordynujący, mają dobrze wyodrębniony i niekiedy wysoce złożony układ trawienny, złożony układ osmo-

regulacyjno-wydalniczy, obronny układ trichocystów itp., obok wysoce złożonych, subtelnych komórkowych układów cytoplazmatycznych. Jedynie *Ciliata*, zdaniem Hadżiego, „stać było na to“, by przekształcić się w wielokomórkowe, zintegrowane indywidua — właśnie drogą cellularyzacji.

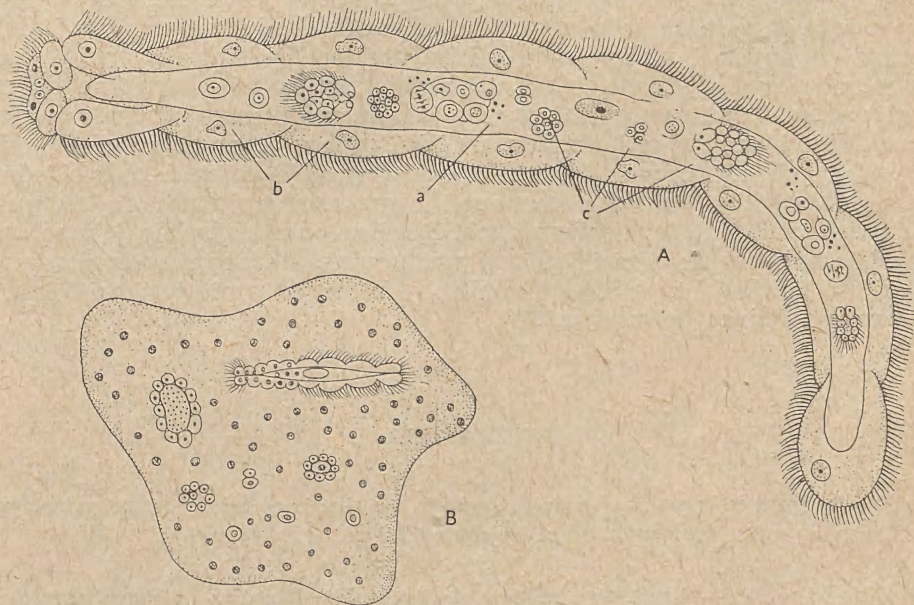
W jaki sposób miało to nastąpić? Złożony, wysoce polyploidalny, makronukleus ulega rozbiciu na poszczególne elementy diploidalne, które wycinają wokół siebie i podporządkowują sobie partie cytoplazmy i dają komórki somatyczne. Te ulegają uporządkowaniu w warstwę zewnętrzną (ektodermalną epidermą), dziedzicząc pokrywę rzęskową oraz wewnętrzną (endodermalne epitelium), która zresztą długo jeszcze może mieć charakter plazmoidalny czy syncytialny, wreszcie elementy warstwy środkowej, odbudowujące wysoko uorganizowane organella wewnętrzne. W podobny sposób, z mikronukleusa czy mikronukleusów powstają komórki płciowe, do czego zresztą niedaleko już było pronukleusom przynajmniej niektórych orzęsków (*Entodiniomorpha*). Gonady więc wcześniej zostają wyodrębnione jako „corpus separatum“. Nota bene, owo wczesne wyodrębnianie się szlaku płciowego nie jest bynajmniej właściwością ogólną *Metazoa* tak, jak stała separacja makronukleusa od mikronukleusa nie jest ogólną właściwością *Ciliata*; u wielu *Ciliata* bowiem, według badań Rajkowa, przy podziale aparatu jądrowego złożonego z wielu diploidalnych makronukleusów i wielu mikronukleusów, makronukleusy za każdym razem zanikają i powstają z elementów podziałów mikronukleusów. W każdym razie w procesie cellularyzacji z jednolitego w istocie choć hypernuklealnego (czy hyperenergicznego według mojej terminologii — Raabe, 1964), zintegrowanego organizmu powstaje niemniej zintegrowany organizm wielokomórkowy, a w dodatku organizm trójwarstwowy. Do tej trójwarstwowości Hadżi przywiązuje specjalną wagę, uważając, że dwuwarstwowość diploblastycznych *Cnidaria* jest wynikiem redukcji trzeciej, zbędnej w ich życiu warstwy komórek.

Tak oto, w bardzo ogólnym zarysie, wygląda koncepcja Hadżiego pochodzenia *Metazoa* od *Protozoa* drogą cellularyzacji. Istotne staje się, być może, pytanie, w jakich to punktach jest ona sprzeczna, a przynajmniej niezgodna, a w jakich zgodna z moją koncepcją somatyzacji *Protozoa*.

Mijanie się tych dwu koncepcji polega przede wszystkim na tym, że sąd o somatyzacji mówi o dochodzeniu *Protozoa* do pewnego stanu morfofizjologicznego uorganizowania, którego zróżnicowania, którego elementy mogą być uważane za analogiczne odpowiednim elementom *Metazoa* — rozwój zatem świadczy o równoległości procesów ewolucyjnych, nie mówiąc nic o jakiegokolwiek ich kontynuacji. Koncepcja cellularyzacji mówi natomiast zupełnie wyraźnie o homologii organellów i organów i o kontynuacji rozwoju ewolucyjnego: przez to co nazwałem somatyzacją do cellularyzacji. Nie upieram się przy wymienionych tu konsekwencjach mej koncepcji somatyzacji — chodziło mi właściwie o wyodrębnienie zjawisk podobnych, uogólnienie ich i opatrzenie znaczącym terminem. Chętnie godzę się, że owa somatyzacja w przypadku *Ciliata* może stać się źródłem i podstawą cellularyzacji. Więcej — mogę sądzić, i nie będę tu w sprzeczności z Hadżim, że właśnie dopiero i jedynie uprzednio osiągnięta somatyzacja pozwoliła na cellularyzację z takim

skutkiem, jaki widzi Hadzi, to znaczy na powstanie ze zróżnicowanego i zintegrowanego, ale w istocie jednokomórkowego układu żywego — równie zróżnicowanego i zintegrowanego układu wielokomórkowego. I tu, jak sądzę, zbieżność obu koncepcji.

Ale teraz rodzi się pytanie, czy i w innych przypadkach somatyzacja nie mogła czy nie może stać się podstawą dla cellularyzacji i powstania układów wielokomórkowych. Nie używając terminu cellularyzacja mówiłem o tym w przypadku np. *Cnidosporidia*, a szczególnie *Myxosporidia* czy *Actinomyxidia*. Przecież tu wyraźnie w zsomatyzowanym plazmodium powstają drogą cellularyzacji sporoblasty i spory — twory wielokomórkowe, co dało asumpt nawet niektórym badaczom do uważania *Cnidosporidia* za *Mesozoa*! A choćby właśnie owe *Mesozoa* — to znaczy



Rys. 5. A — schemat budowy *Dicyema*, B — rozwój *Rhopalura* (*Orthonectida*) z plazmodium
a — komórka osiowa, b — komórki somatodermalne, c — powstawanie osobników następnego pokolenia

w częściej używanym sensie *Dicyemida*, *Heterocymeida* i *Orthonectida*. Uważane są one dotychczas przez niektórych za uwstecznione *Platyhelminthes*, ale na jakiej podstawie? Nic przecież za tym nie przemawia, żadnych śladów w rozwoju nie ma, a badania przeprowadzone przy użyciu mikroskopu elektronowego wykazują u nich struktury równie dobrze odpowiadające *Protozoa*, jak niższemu *Metazoa*.

Tajemnicze co do swego pochodzenia *Dicyemida*, pasożytujące w nerwach głowonogów, wykazują budowę odbiegającą od wszystkich innych znanych organizmów. Osiowa komórka ich ciała otulona jest warstwą urzęsionych komórek somatodermalnych; komórka osiowa wytwarza komórki rozrodcze, dające w niej jeszcze początek nowemu pokoleniu. Czyż nie można uznać, że i te organizmy powstały drogą cellularyzacji

jakiegoś pierwotniaka, najprawdopodobniej orzęska, jakkolwiek ich droga rozwojowa była najwyraźniej niezależna od typowanej przez Hadziego i, zapewne, późniejsza (specyficzne pasożyty głowonogów). A *Heterocyemida*, których samotoderma stanowi jeszcze (?) twór plazmoidalny? A *Orthonectida*, których piękne, wyżej niż *Dicyemida* uorganizowane stadia wylaniają się z plazmodium, powstałym uprzednio w ciele żywiciela z urzęsionej larwy? Czyż nie przypomina to choćby *Myxosporidia* i czyż i tu nie można dopatrzeć się nie uwstecznionego rozwoju od *Platyhelminthes*, lecz rozwoju drogą somatyzacji i cellularyzacji od pierwotniaków?

Tak więc można by przypuścić, skoro już raz staniemy choćby na próbę na stanowisku Hadziego, że droga wiodąca przez somatyzację i cellularyzację pierwotniaków ku *Eumetazoa*, być może nie była jedyną taką drogą. Być może było więcej takich prób ewolucyjnych, mniej lub bardziej udanych i mniej lub bardziej obfitych w konsekwencje. Jest niemal nieprawdopodobne, byśmy znaleźli kiedykolwiek wyraźne dokumenty paleontologiczne, świadczące o takich procesach; jest mało prawdopodobne, byśmy mogli natrafić na taki proces *in statu nascendi*, odgrywający się na naszych oczach! Sprawa polega i polegać będzie jedynie na stawianiu hipotez i koncepcji i przymierzaniu ich do różnych domniemanych ciągów ewolucyjnych. Sprawa polegać będzie jak polega dotychczas, na wyobraźni i fantazji ewolucyjnej badaczy, kontrolowanej oczywiście faktami i rzetelną ich analizą — ale czyż to nie jest najciekawsza droga wiodąca ku poznaniu?

LITERATURA

Podaję jedynie pozycje bardziej ogólne, po bardziej szczegółowe odsyłając czytelnika do spisu literatury w mej pracy z 1964 r.

- [1] Chatton E. — *Essai d'un schéma de l'énergide d'après une image objective et synthétique: le Dinoflagellé „Polykrikos schwartzi“* Bütschli, Arch. Zool. Italiano 1931.
- [2] Dogiel V. A. — *Die Geschlechtsprozessen bei Infusorien (Speziell bei Ophryoscoleciden)*, Arch. Protistenk., 50, 1924.
- [3] Dogiel V. A. — *Polymerization als ein Prinzipien der progressiven Entwicklung bei Protozoen*, Biol. Zbl., 49, 1929.
- [4] Dogiel V. A. — *Oligomerizacija gomologičnych organov kak odin iz processov evolucii životnych organizmow*, Arch. Anat. Gistol. Embriol., 15, 1936.
- [5] Dogiel V. A. — *Obščaja Protistologija*, Izd. Ak. N. SSSR., 1951.
- [6] Doroszewski M. i Raabe Z. — *Wzorce morfogenetyczne w podziale i regeneracji orzęsków*, Kosmos, 1966.
- [7] Gelei J. — *Die Morphogenese der Einzeller mit Rücksicht auf die morphogenetischen Prinzipien von Sewertzoff*, Acta Biol. Ac. Sei. Hungar., 1950.
- [8] Grassé P. P. — *Zooflagellates*; in *Traité de Zoologie*, I, 2 Paris 1952.
- [9] Grell K. G. — *Protozoologie*, Berlin, 1956.
- [10] Hadži J. — *The evolution of the Metazoa*, Pergamon Press, 1963.

- [11] Janicki K. — *Untersuchungen an parasitischen Flagellaten*, II. Z. Wiss. Zool., 112, 1915.
- [12] Raabe Z. — *Pierwotniak — Komórka — Organizm*, Mat. Konf. Młodej Kadry Biol. PWRiL, (Warszawa 1954.
- [13] Raabe Z. — *Remarks on the principles and outline of the system of Protozoa*, Acta Protozoologica, 2, 1964.
- [14] Raabe Z. — *Jovan Hadži — The Evolution of the Metazoa*, Kosmos, 6, 1964.
- [15] Sewertzoff A. N. — *Morphologische Gesetzmässigkeiten der Evolution*, Jena 1931.

O ZMIENNOŚCI EWOLUCYJNEJ ZWIĄZKÓW MIĘDZY GRUCZOŁEM DOKREWNYM I JEGO HORMONEM A ADEKWATNYM NARZĄDEM TARCZOWYM

Nieco złożony i przydługi tytuł pracy ma od razu i całkowicie jednoznacznie określić problem, stanowiący część niezwykle frapującej dla biologa ogólnego młodej nauki: endokrynologii ewolucyjnej. Zrodziła się ona ze stopienia pogranicznych zagadnień ewolucjonizmu, endokrynologii porównawczej i biochemii endokrynologicznej, a z pewnością skład nauk stykowych można by tu jeszcze znacznie rozszerzyć. W każdym bądź razie jesteśmy świadkami postępującego wyodrębniania nowej teoretycznej dyscypliny biologicznej, której wyniki interesować będą wiele specjalności zoologicznych i lekarskich.

Rozproszone poszczególne fakty i zagadnienie ewolucyjnej endokrynologii znajduje się oczywiście w każdym nowoczesnym podręczniku endokrynologii, i w szeregu czasopism tej i pokrewnych dziedzin. Jednakże zwarte, bardziej syntetyczne potraktowanie problematyki filogenezy i filogenetycznej roli gruczołów dokrewnych, ustalenie stanu wiadomości i wytyczenie wiodących kierunków na przyszłość, stało się zdobyczą dopiero ostatnich lat. Konkretnym faktem zamykającym już jakiś etap rozwojowy tej nowej nauki jest ukazanie się dużych nowoczesnych monografii: *Comparative Endocrinology* redagowanej przez Gorbmana z 1959 r. [14], i tegoż autora wraz z Bernem nowe opracowanie *A Textbook of Comparative Endocrinology* z 1964 r. [15], a przede wszystkim Barringtona *The General and Comparative Endocrinology* z 1963 r. [7] i tegoż autora *Hormones and Evolution* [8], która ukazała się w 1964 r. Nie od rzeczy będzie wspomnieć o zbliżonej do omawianej problematyki książce Turnera *General Endocrinology* z 1960 [32], którą w przekładzie polskim (*Endokrynologia Ogólna*, PWRiL 1964) dostał niedawno czytelnik polski, szkoda tylko, że w rozpaczliwej dosłownie terminologii naukowej i z rozpaczliwą ilością błędów i merytorycznych i językowych. Oczywiście endokrynologia ogólna czy endokrynologia porównawcza to jeszcze nie endokrynologia ewolucyjna, niemniej jednak problematyka ewolucyjna stanowi dla nich nie czerwona i podstawowy układ odniesienia.

W najbardziej czystej postaci i w najbardziej syntetyczny sposób ukazuje zakres i wiodącą problematykę omawianej dyscypliny wymieniona ostatnia praca Barringtona *Hormony i Ewolucja* oparta zresztą o cały szereg poprzedzających publikacji, zapowiadających przyszłą syntezę [4—6, 9 zwłaszcza 6].

Bardzo poważna pozycja E. J. W. Barringtona w endokrynologii po-

równawczej, poza bogatym dorobkiem piśmienniczym, podparta jest jego rolą organizacyjną, jako redaktora czołowego czasopisma endokrynologicznego „General and Comparative Endocrinology” (Academic Press) oraz jako przewodniczącego, zaczątkowej na razie, międzynarodowej organizacji endokrynologów porównawczych Europy. Profesora Barringtona jeden z nas (R. Wróblewski) miał możność poznać osobiście w czasie swej wizyty w Wielkiej Brytanii na przełomie 1963 i 1964 r. Parę tygodni spędził wówczas w jego Instytucie Zoologii Uniwersytetu w Nottingham, podglądając z jednej strony ten interesujący warsztat eksperymentalny, z drugiej strony śledząc i dyskutując problemy endokrynologii porównawczej i ewolucyjnej, opracowywane w tej placówce. Sam prof. Barrington zajmuje się przede wszystkim tarczycą, jej rolą ewolucyjną i ewolucją samego gruczołu, skąd właśnie wiele problemów ogólnych dokumentowanych jest w jego publikacjach i monografiach przykładami z zakresu tyreologii.

W niniejszej pracy nie zamierzamy bynajmniej charakteryzować zakresu problemowego czy metodycznego całej endokrynologii ewolucyjnej, czy też jej horyzontów na przyszłość.

Nie będziemy też szczegółowiej referować niezmiernie interesującego aspektu endokrynologii ewolucyjnej, a to: roli ewolucyjnej układu gruczołów dokrewnych w procesie tworzenia nowych gromad kręgowców, przy zdobywaniu przez nie nowych środowisk życiowych. Zagadnienia te są, jak sądzimy, bardziej znane, a czytelnik „Kosmosu” mógł się z nimi bliżej zapoznać bezpośrednio z pierwszej ręki, od prof. Sembrata [20—30], którego twórczy udział w budowaniu tej dziedziny wiedzy endokrynologicznej jest powszechnie, i nie tylko w Polsce, wiadomy.

Odwołujemy się w tym miejscu jedynie do od dawna uznanej wagi ewolucyjnej układu dokrewnego kręgowców, bowiem określone gruczoły i ich wydzieliny uczestniczą i wpływają decydująco na szereg istotnych funkcji i procesów morfogenetycznych i fizjologicznych, dzięki którym poszczególne gromady kręgowców różnią się niejednokrotnie trybem życia, zachowaniem względem otoczenia, formami rozrodu itp. Wystarczy chyba wspomnieć o uwarunkowaniu hormonalnym lądowego, atmosferycznego trybu życia, o hormonalnej regulacji stałocieplności, czy dokrewnie zawiadywanym wydzielaniu mleka i in. Można by dlatego zaryzykować z jakimś przybliżeniem twierdzenie, że zasadnicze różnice między gromadami kręgowców wyznaczone są w jakiejś mierze przez taki, a nie inny całokształt funkcjonalny układu dokrewnego.

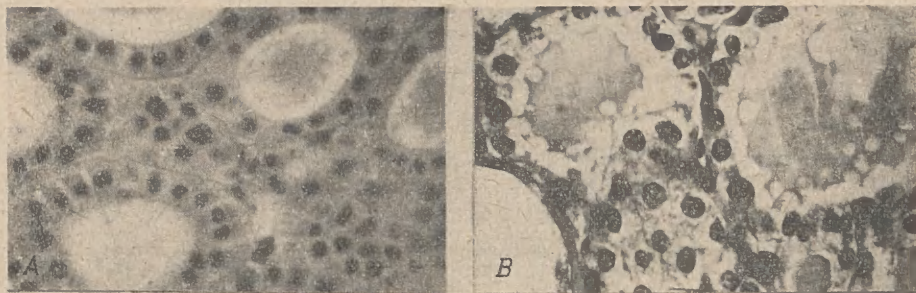
Bezpośrednim przedmiotem niniejszej pracy jest natomiast zachowanie się korelacji dokrewnych w toku filogenezy kręgowców, a więc nie rola ewolucyjna mechanizmów wewnątrzwydzielniczych *Vertebrata*, ale ewolucja tychże mechanizmów jako takich. Świadomie unikamy tu sformułowania ewolucja gruczołów dokrewnych, by nie koncentrować uwagi na samym gruczole dokrewnym, na jego strukturze, czy wyłącznie na jego fizjologicznym sekrecie.

O ile bowiem przed niewielu jeszcze laty osią zainteresowań endokrynologa był wyłącznie narząd wewnątrzwydzielniczy i produkowany przezeń hormon, to ostatnio coraz bardziej wyłania się konieczność uwzględniania w określonym akcie dokrewnym także ogniwa końcowego: narządu, czy tkanki odbiorczej, realizującej fizjologiczny efekt hormonalny, i od którego aktualnej wrażliwości i reaktywności w nie mniejszym

stopniu zależy ostateczny wynik mechanizmu wewnątrzwydzielniczej korelacji, co od stanu funkcjonalnego gruczołu, a więc od ilości hormonu czy też od składu zespołu hormonalnego. Anglosasi nazwali te narządy „target organs“ lub „target cells“, tarczowymi, i tak je w dalszych rozważaniach będziemy nazywać. Umowa terminologiczna jest tu o tyle potrzebna, że np. Charvat [13], autorytet od hormonów sterydowych, pisze o tkankach i komórkach „celowych“, Turner [32] o „docelowych“, Bersin [12] operuje słowem tkanki „efektorowe“, a w wielkiej monografii Williamsa [36] używają tłumacze określenia tkanek „końcowych“. Spotykaliśmy również określenia: tkanki „receptorowe“, „terminalne“, „odbiorcze“ i szereg innych. Naszym zdaniem termin „tarczowy“ odpowiada dobrze tłumaczeniowo, a ponadto stwarza plastyczne wyobrażenie sensu pojęcia.

Nie zapominamy tu wcale o tym, że hormony krążące z krwią docierają do ogółu komórek organizmu, i że działać mogą silniej czy słabiej — ciekawe tu są sformułowania zwłaszcza Turnera [32] — na wszystkie komórki, co wielokroć wykazano eksperymentalnie. Niemniej o ostatecznym efekcie działania hormonu decydują właśnie tkanki i komórki o specyficznie wysokiej wyspecjalizowanej wrażliwości. Przykładowo estrogeny uderzają szczególnie mocno w „tarczę“ macicy i jajowodu, hormony melanoforowe działają niemal wyłącznie na komórki barwnikowe skóry, a hormon tyreotropowy trafia przede wszystkim w nabłonek tarczycy...

Tętem i odskocznią dla naszych dalszych wywodów jest zaskakujący fakt ogromnej stałości topograficznej i strukturalnej całego układu dokrewnego kręgowców i jego poszczególnych ogniw, którą to właściwość szereg współczesnych autorów [7, 8, 14, 20] skłonny jest podnosić do rangi jednej z najbardziej swoistych cech rozpoznawczych kręgowców jako takich, obok tak zasadniczych jak: obecność struny grzbietowej obudowanej tkanką łączną, metamerycznie chrzęstniejącą lub kostniejącą,



Rys. 1. Podobieństwo ogólnej budowy gruczołu tarczowego

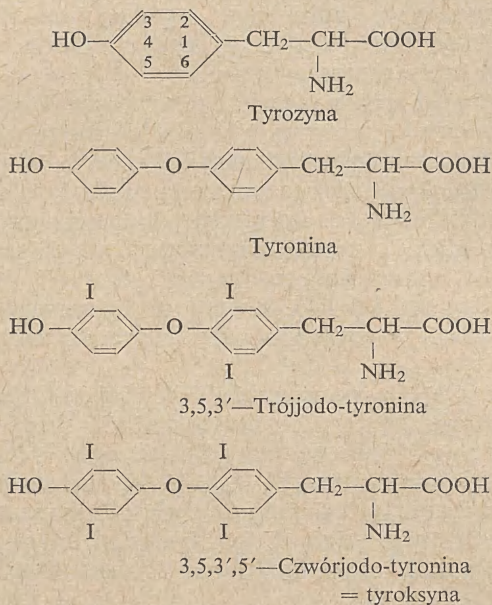
A — płaza (u góry) — kijanka *Xenopus laevis* Daud.). Preparat barwiony hematoksyliną żelazistą, bez podbarwienia, pow. 600 X. B — ssaka (u dołu — świnka morska, samica).

Preparat barwiony hematoksyliną i eozyną, pow. 600 X. Zdjęcia oryginalne

obecność cewkowatego systemu nerwowego z wielopęcherzykowym mózgiem i in. Można wszak wykreślić stały schemat lokalizacyjny poszczególnych narządów wewnątrzwydzielniczych, obowiązujący i dla płaza i dla ptaka i człowieka. Przysadka mózgowa kręgowców jest stale zbudowana z podobnych trzech płatów, a każdy płat z określonego typu komórek. Pęcherzyki tarczyczne od gromady do gromady kręgowców mogą

być liczniejsze lub mniej liczne, bardziej zbitcie czy bardziej luźno ułożone, ale zawsze posiadają jednowarstwowy nabłonek, produkujący zapasowy koloid i czerpiący wtórnie z niego dla sekrecji dokrewnej (rys. 1). Analogicznie i tkankę chromochłonną rozpoznać można u innych grup kręgowców, poznawszy ją w jednej gromadzie.

Podobnie wyraźną stałość i powtarzalność wykazuje ilość i jakość produkowanych przez gruczoły hormonów, które dlatego wyosobnione z jednej grupy kręgowców zachować mogą charakter hormonalny u drugich gatunków czy gromad. Najbardziej jaskrawą sytuację pod tym względem obserwuje się w zestawie hormonalnym gruczołów tarczowych



Schemat 1. Wzory strukturalne hormonów tarczycznych i macierzystych dla nich aminokwasów

zwierząt kręgowych. Począwszy od *Cyclostomata* skończywszy na ssakach z naczelnymi i człowiekiem włącznie, znamy tylko dwa fizjologiczne ciała chemiczne, mające aktywność hormonu tarczycowego: są to trój-jodotyronina i czwórejodotyronina czyli tyroksyna, będące w zasadzie jednym ogniwem metabolicznym (schemat 1).

Podsumujmy więc nasze wstępne uwagi: przyjęliśmy jako podstawowe założenie, że gruczoły dokrewne kręgowców uczestniczą istotnie w procesie filogenezy tego szerepu zwierzęcego, w aktach wywodzenia poszczególnych gromad kręgowców, umożliwiając im opanowywanie nowych środowisk życiowych, i nowe formy adaptacyjne. Z drugiej strony podkreśliliśmy głęboką stabilność i powtarzalność morfologiczną i fizjologiczną poszczególnych gruczołów dokrewnych i całego układu wydzielania wewnętrznego.

Jest w tej konfrontacji jakaś na pierwszy rzut oka sprzeczność, która domaga się wyjaśnienia. Czy jest rzeczywiście możliwe, aby narządy stanowiące oś mechanizmów morfogenetycznych, przystosowawczych i ewolucyjnych, same nie podlegały plastycznej zmienności i rozwojowi,

które dostrzegamy przy analizie porównawczej innych narządów i innych układów? Tego typu statyczność ważnych części ustrojowych kręgowców winna być raczej hamować, a przynajmniej utrudniać, postępującą ewolucję całego szczepu. Jak więc wytłumaczyć niezgodność między ogromnego stopnia stałością morfologiczną i biochemiczną gruczołów dokrewnych, a ich niewątpliwie ogromną wagą w plastycznym zachowaniu się osobników i całej linii rozwojowych podtypu kręgowców?

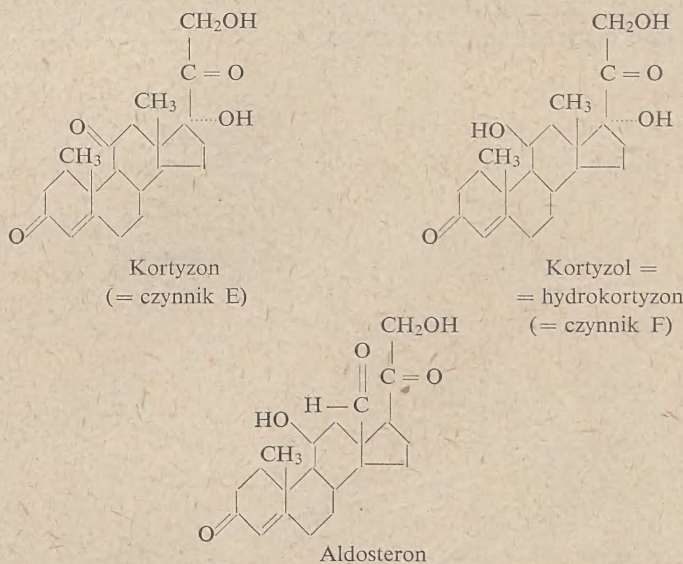
Kluczem do rozwiązania owej intrygującej zagadki jest uwzględnienie w mechanizmach regulacji dokrewnej — o czym już wspomnieliśmy — nie tylko samego gruczołu i jego sekretu, ale również elementu odbiorczego, tarczowego. Faktem jest rzeczywiście analizowana powyżej ogromna stabilność budowy strukturalnej tarczycy u różnych gromad kręgowców, podobnie jak całkowita identyczność hormonów tarczyczych u wszystkich gromad *Vertebrata*. Nie spostrzega się nawet istotniejszych różnic w gruczole i jego hormonie przy porównywaniu zwierząt wodnych i lądowych, choć jesteście przekonani, że tak; jak metamorfoza u współczesnych płazów jest sterowana przez tyroksynę, tak i wyjście kręgowców na ląd dokonać się musiało z poważnym udziałem tarczycy. Nie spostrzega się wyraźniejszych odrębności tarczyczych pomiędzy kręgowcami zmienno- i stałocieplnymi, choć również i w produkcji ciepła i utrzymaniu temperatury ciała rola tarczycy jest bezspornie niebłaha...

Pomimo tej statyczności morfologicznej i biochemicznej gruczołu tarczowego rola fizjologiczna i waga biologiczna tego narządu u poszczególnych gromad kręgowców jest różna. U ryb — przykładowo — tyroksyna nie wydaje się odgrywać wybitniejszej roli morfogenetycznej, nawet w ogóle fizjologicznej, jednakże wykazano, że gruczoł tarczowy uczestniczy w zmianach trybu życia ryb wędrujących, wyzwalając u jednych, np. u łososia *Salmo salar* czy *Salmo gairdneri*, preferencję silniejszego zasolenia środowiska wodnego (efekt preferencyjny), zmieniając rybę ze słodkowodnej w morską, bardziej aktywną, zużywającą więcej O_2 i zdolną do intensywnej osmoregulacji [4—9, 14, 15]. U innych przeciwnie, np. u ciernika *Gastrosteus aculeatus*, tyroksyna skłania ryby do wyboru środowiska mniej słonego, wyznaczając tym samym kierunek wędrówki sezonowej takich gatunków z mórz do rzek. Z tym typem działania hormonów tarczycy zgadzają się w całej pełni starsze już, bo z lat 1934—1935, obserwacje Harmsa — cytuje je szerzej Sembrat [23] — nad wpływem tyroksyny na ryby *Periophthalminae*, zdolne, jak wiadomo, do czasowego przebywania w warunkach naziemnych, u których tyroksyna nasila przystosowania do życia nabrzeżnego, zwiększa się u nich wytrzeszcz gałek ocznych, grubiej naskórek, a cała skóra nabywa bogatszego unaczynienia, powiększają się i silniej wapnieją łuski, rozrastają się płetwy piersiowe oraz nasila się ich trójczłonowość, redukują się statolity itd. Tu więc także w następstwie uaktywnienia tarczycy zwierzę zmienia swe zachowanie, preferując określone warunki środowiskowe, jednakże obserwuje się przeciwieństwo cały szereg przemian morfologicznych, tak więc jesteśmy w prawie mówić także o efekcie morfogenetycznym. U wielu ryb, zresztą także i u innych bezowodniowców (*Anamnia*) iniekcje tyroksyny wyzwalają uchwytne i wyraźny efekt wzrostowy, doskonale to widać zwłaszcza na młodych rybach. U płazów za to najsilniej ujawnia się rola hormonów tar-

czycznych w okresie przeobrażenia, morfogenetyczny efekt metamorfizujący, u gadów i ptaków wybitniej oddziałują tarczycą na okrywę skórną, uczestnicząc w linieniu i pierzeniu [20, 23, 26, 28, 29], natomiast u ssaków, choć istnieje niewątpliwy i wpływ wzrostowy i morfogenetyczny — np. wyraźny skutek różnicujący, dojrzewania tkanek — wybijają się na plan pierwszy działania tarczycy tzw. kalorygenne, a więc działanie na kataboliczne procesy oksydacyjne z wyzwoleniem energii, w tym znacznej części energii cieplnej. Takiego typu oddziaływania nie wykazują np. zupełnie strunowce wodne [4—11, 14, 15, 32, 36].

Tak bardzo różnorakie efekty funkcji tak samo przecież zbudowanego gruczołu i te same hormony produkującego, odnieść należy do plastyczności i zmienności narządów i tkanek tarczowych. Wrażliwość tkanek i narządów na hormon może być różna, czego dowodzą choćby wyniki obserwacji wskazujące, że tkanki ogona kijanki płazów bezogoniastych są wrażliwe na tyroksynę, podczas gdy tkanki tak samo zbudowanego ogona kijanki płaza ogoniastego, nie tracącego tego narządu w czasie przeobrażenia, na tyroksynę nie reagują. Wśród pokrewnych płazów ogoniastych neotenicznych *Amblystoma* reaguje na hormony tarczyczne przeobrażeniem, gdy u *Necturus* przeobrażenia nie jesteśmy w stanie sprowokować. Momentem widocznym zaawansowania przeobrażenia płaza jest — rzecz to powszechnie znana — przebiecie się kończyny przedniej prawej. Można ten akt przyspieszyć, działając lokalnie tyroksyną na zawiązek kończyny (np. wprowadzenie pod skórę kryształka cholesterolu nasyczonego tyroksyną [8]), zawiązek ten staje się jednakże wrażliwy na tyroksynę dopiero w pewnym momencie rozwoju larwanego — można tu nawet określić konkretny moment powstania swoistej wrażliwości tkanki, wyjściowo niewrażliwej na hormon. A znamy przecież i z obserwacji klinicznych niesymetryczne zmiany w ustroju w toku zaburzeń czynnościowych tarczycy, np. wole jednostronne, wytrzeszcz jednostronny, obrzęki śluzakowe tylko na jednej kończynie itp. Nie próbujemy tu analizować, na czym może polegać istota wrażliwości komórki na hormon, tu konkretnie — tyroksynę. Najprawdopodobniej należałoby uwzględnić rolę także innych hormonów, a przede wszystkim systemu nerwowego, jakkolwiek wrażliwość na hormon musi polegać ostatecznie na zmianach metabolizmu komórkowego, na zmianach zestawu lub aktywności enzymów. W przypadku więc stałej struktury gruczołu i stałej jakości hormonów tarczycznych niezbędna plastyczność efektów hormonalnych realizowała się w toku ewolucji kręgowców na drodze zmian i doboru narządów czy tkanek tarczowych. Zbliżonych do uzyskanych na tarczycy obserwacji dostarczają gruczoły produkujące hormony sterydowe, a więc rozwijające się z nabłonka coelomatycznego: gonady i korowa część nadnerczy, — parę słów o tym ostatnim gruczole. Wprawdzie istnieje u kręgowców spory wachlarz poznanych już i wyosobnionych ciał chemicznych o działaniu hormonów korowych, jednakże najpowszechniej występują i wykazują [6—8, 14, 15, 36 i inne] najsilniejsze i jak najbardziej typowe działanie jedynie: 1) kortykosteron, 2) kortyzol oraz w znacznie mniejszym stopniu 3) aldosteron, charakterystyczny tylko dla ssaków (schemat 2). Dziesiątki innych zdają się być raczej ciałami chemicznymi uchwyconymi *in flagranti* w trakcie budowania lub przeróbki metabolicznej lub też zgola artefaktami. Bogate listy wyosobnionych

dotąd hormonów korowych — Williams [36] pisze o 46, Barrington [7, 8] o ponad 70, Baranowski [3] o 40 uzyskanych z gruczołu nadnerczowego, a o 80 występujących w moczu, Charvat [13] nawet w 1953 r. znalazł już 28 krystalicznych hormonów korowych oraz nierozdzieloną ówczesnie jeszcze frakcję bezpostaciową o znacznej sile działania hormonalnego — mogą być raczej dla nas wskazówką, że przyroda rozporządzała znacznym bogactwem możliwości metabolicznych, lecz z sobie wiadomych powodów wybrała i wyselekcjonowała nieliczne, które



Schemat 2. Wzory trzech najaktywniejszych hormonów korowonadnerczowych

zachowała na całej linii rozwoju ewolucyjnego kręgowców. I tu, podobnie więc jak przy gruczole tarczowym, wymagania adaptacyjne poszczególnych gromad kręgowców zostały zaspokojone na drodze plastyczności narządów tarczowych [6—8].

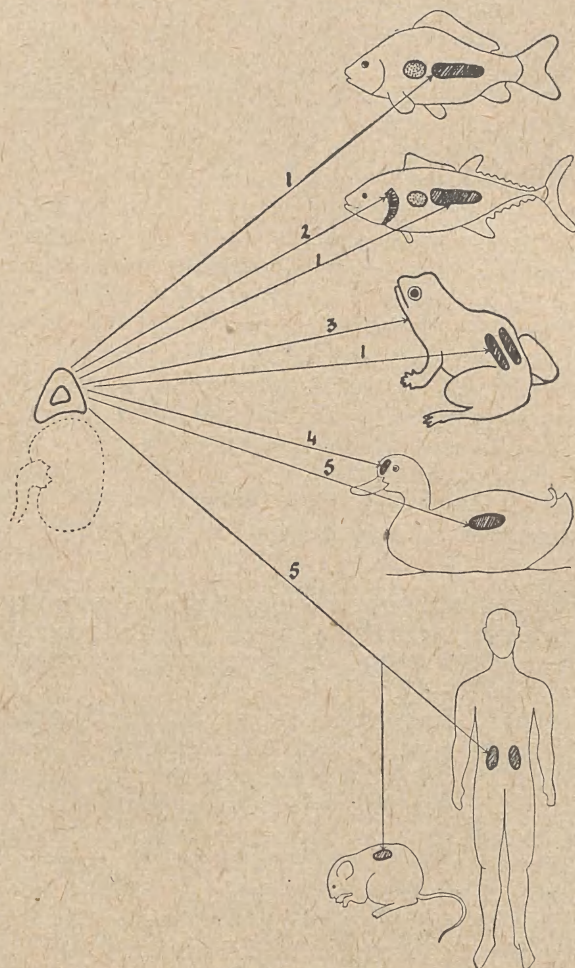
U niższych gromad kręgowców regulacja osmotyczna wewnętrznego środowiska zwierzęcia, a więc wydalania nadmiaru wody i nadmiaru określonych elektrolitów, dokonuje się w przednerczu (*pronephros*), bądź też — znacznie zresztą częściej, w pranerczu (*mesonephros*). U ryb morskich regulacja osmotyczna elektrolitowo-wodna, sterowana pierwszoplanowo przez korę nadnerczową, realizuje się ponadto w skrzelach. Hipertoniczne środowisko wody morskiej stale odciąga poprzez przepuszczalną skórę wodę z organizmu ryby, które to straty kompensuje „filtracja” wody słonej poprzez skrzel, wydzielając roztwór znacznie silniej stężony niż pobrany. U płazów zdolność zagęszczania elektrolitów może wykazywać wrażliwa na kortykosterydy skóra, którą dlatego także można uważać za jeszcze jeden narząd tarczowy.

U ptaków morskich zupełnie podobną rolę pełni gruczoł nosowy, który może wielokrotnie koncentrować elektrolity zawarte w wodzie morskiej (rys. 2). Wyraziliśmy się „może” — wiadomo bowiem o tym z eksperymentu, jednakże nie jest dotąd ponad wszelką wątpliwość stwierdzone, czy ptaki morskie rzeczywiście w warunkach naturalnych i fizjologicz-

nych piją wodę morską. Na marginesie sprawy — to przykład, jak trudno nieraz w nauce o łatwe, zdawałoby się, do uzyskania fakty...

Z kolei narządem zabezpieczającym stałość elektrolitową wewnętrznego środowiska płynnego, a więc i komórkowego, ssaków są nerki definitywne (*metanephros*): tak więc tych pięć czy sześć wymienionych narządów stanowi różnorakie układy tarczowe dla hormonów korowonadnerczowych (rys. 2).

Zauważmy, że największą stabilnością odznaczały się hormony o najniższym ciężarze drobinowym. Podobnie jak hormony tarczycowe zachowują się także adrenalina i noradrenalina, produkowane m.in. przez część



Rys. 2. Różne narządy tarczowe dla hormonów korowonadnerczowych w obrębie kręgowców

1 — przed- i pranerka, 2 — skrzela, 3 — skóra, 4 — gruczoł nosowy, 5 — nerka definitywna

rdzenną nadnerczy (ciekawe, że to także pochodne tyrozyny!). Już większy rozrzut zmienności obserwuje się przy drobinach większych — sterydów — natomiast zupełnie inną sytuację obserwuje się przy hormonach wielkodrobinowych, polipeptydowych, czy już zdecydowanie białkowych.

Tabela 1

Niektóre właściwości fizykochemiczne drobin hormonu wzrostowego kilku gatunków ssaków (wg Gerschwinda — zmodyfikowane)

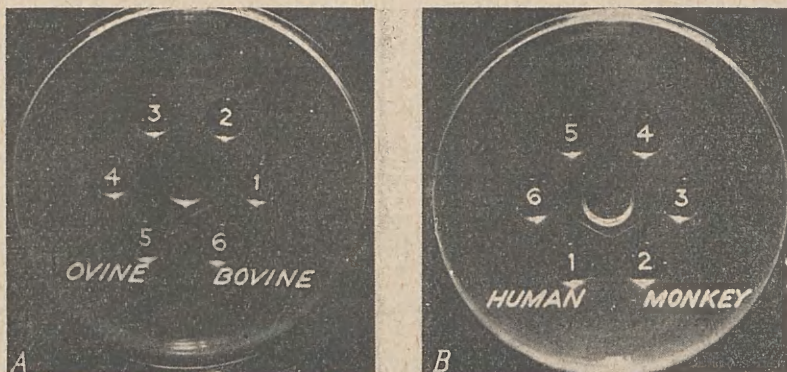
Właściwość \ Gatunek	Wół	Owca	Wieloryb	Małpa (makak)	Człowiek
Ciężar drobinowy	45 000	47 400	39 000	25 400	27 100
Charakterystyka elipsoidalnego kształtu współczynnik osi; dł./kr	6,2	—	—	6,0	4,8
Punkt izoelektryczny	6,85	6,8	6,2	5,5	4,9
Ilość reszt cystynowych	4	5	3	4	2
Zasadowe zakończenie łańcucha polipeptyd.	fenyloal.-alanina	fenyloal.-alanina	fenyloal.	fenyloal.	fenyloal.
Kwasowe zakończenie łańcucha polipeptyd.	alanina-fenyloal.-fenyloal.	tyrozyna-alanina-fenyloal.	leucyna-alanina-fenyloal.	alanina-glicyna-fenyloal.	tyrozyna-leucyna-fenyloal.

Krańcowo zmienny okazuje się na przykład białkowy hormon wzrostowy (somatotropina, SH), produkowany — jak powszechnie wiadomo — przez komórki kwasochłonne części obwodowej przysadki mózgowej. Hormon ten, mimo znacznych rozmiarów, udało się w wielu wypadkach wyosobnić w postaci jednotnikowej, umożliwiającej analizę składu chemicznego [6—8, 12, 14, 15, 19, 32, 36, 37]. Na przykład hormon wzrostowy z przysadek ryb kostnoszkieletowych posiada ciężar drobinowy 22—26 tys., podczas gdy najlepiej poznany SH wołu wykazuje ciężar 44—47 tys. Ale i wśród samych ssaków hormon wzrostowy ujawnia ewidentne różnice własności i fizycznych i chemicznych, fizjologicznych i antygenowych (tablica 1). Najprawdopodobniej nie minimy się z prawdą, gdy ogólnie stwierdzimy, że chyba nie tylko każda gromada, ale każdy gatunek ma sobie właściwą jakość chemiczną hormonu wzrostowego, jakkolwiek wyosobniony hormon działać może w zasadzie swoście także na inne gatunki, nawet na inne gromady. Przykładowo SH wołu działa na większość przebadanych dotąd kręgowców, od ryb na ssakach skończywszy, jednakże jest bez efektu na małpę, człowieka i ... świnkę morską. Z kolei hormon wzrostowy małpy czy człowieka działa silnie na szereg ssaków, pozostając bez wpływu na świnkę morską, przy słabym działaniu na ryby.

Hormon wzrostowy — to białko, a grupa tych związków organicznych podlegała przecież w toku ewolucji najbardziej dogłębnym przemianom i wielokierunkowemu zróżnicowaniu biochemicznemu. Gatunkowe różnice pomiędzy poszczególnymi hormonami wzrostowymi są konsekwencją niewątpliwie swoistej odrębności wyposażenia białkowego danego gatunku w ogóle, ukształtowanej w toku długotrwałego procesu rozwoju rodowego. Jak wiadomo, różnice białkowe odrębnych gatunków, nawet nieuchwytnie na drodze chemicznej, można stosunkowo nietrudno rozpoznać metodą serologiczną. Przekonano się w ten sposób, że np. hormon wzrostowy wołu i owcy są dość zbliżone antygenowo, podobnie hormony wzrostowe małp człekokształtnych i człowieka (rys. 3). Oczywiście

ewolucjonista wyciągnąć może z tego rodzaju analizy wnioski odnośnie pokrewieństw rodowych, i chyba ma do tego pełne prawo...

Efekt działania hormonu wzrostowego w obrębie własnego gatunku czy też wymiennie, jest typowo oceniany jako przyrost masy zwierzęcia, długości zwierzęcia, czy innych szczegółowych parametrów somatycznych. Wzrost nie jest wprawdzie pojęciem biologicznie jednoznacznym



Rys. 3. Podobieństwo serologiczne hormonów wzrostowych niektórych gatunków ssaków

A — u góry — owcy i wołu. B — u dołu — człowieka i małpy. Zdjęcie z pracy Hayashida i Li za Barringtonem. Jest to obraz reakcji precypitacyjnej w żelu agarowym pomiędzy surowicą odpornościową królika, uodpornionego w pierwszym przypadku hormonem wzrostowym wołu, w drugim hormonem wzrostowym człowieka (środkowe zagłębienie), a czystymi hormonami (SH) sześciu gatunków ssaków (w sześciu zagłębieniach bocznych). 1 — SH człowieka, 2 — SH małpy, 3 — SH świni, 4 — SH wieloryba, 5 — SH owcy, 6 — SH wołu. Dodatnia reakcja precypitacyjna — jasna smuga w kształcie litery V, skierowana ku pokrewnym serologicznie hormonom

i prostym, kryje w sobie z pewnością szereg zjawisk cząstkowych niejednokrotnie różnego charakteru. Z pewnością też przebiega on różnie i według różnych reguł u poszczególnych gromad a nawet gatunków, tym niemniej są podstawy do stwierdzenia, że ogniwo odbiorcze, tarczowe hormonu wzrostowego, nie podlegało w ciągu wieków wybitniejszym zmianom.

W zasadzie na hormon wzrostowy reagują słabiej czy silniej, różne tkanki i różne narządy, może jedynie z wyjątkiem krwinek i gruczołów dokrewnych — tak pisze Bersin [12] — jednakże właściwym punktem oddziaływania na SH są metafizy (*metaphyses*) kości długich, a te są przede wszystkim odpowiedzialne za długość, za wielkość kręgowca.

Tu więc spotykamy się z sytuacją diametralnie różną niż przy hormonach tarczycznych czy korowonadnerczowych — tkanki odbiorcze zachowują znaczną stabilność, podczas gdy krańcowo wielką plastyczność i zmienność ujawnia drobina samego hormonu. Oczywiście wylania się przed nami problem jak przy tak dogłębnych przekształceniach drobin hormonu wzrostowego zachowała ona w ciągu całej ewolucji nadal biologiczną aktywność? Co podlega w drobinie hormonu białkowego przemianom (bez naruszenia charakteru hormonalnego, cała drobina czy tylko jej część? Czy istnieje określona struktura polipeptydowa, która musi być obecna w każdym hormonie wzrostowym niezależnie od jego pocho-

dzenia? Te i tym podobne pytania pozostać muszą jeszcze w przypadku hormonu wzrostowego bez ostatecznej i jednoznacznej odpowiedzi. Szczegółowa struktura drobin hormonu wzrostowego nie została jeszcze przecież definitywnie ustalona, tym niemniej np. wiadomo, że cząsteczka SH wołu o masie drobinowej ca 45 tys. stanowi łańcuch pojedynczy, rozgałęziony w kształcie litery Y, zbudowany z około 400 aminokwasów (tablica 2), nie znane są jednak ani istotne rysy całości struktury, ani też tym bardziej sekwencje aminokwasowe, od których tak wiele zależy. Obecność 8 cząsteczek cysteiny np. wskazywałaby na możliwość istnienia

Tabela 2
Skład aminokwasowy drobin hormonu
wzrostowego wołu
(Ciężar drobinowy 45 000)

Rodzaj aminokwasu	Ilość sumaryczna
Kw. glutaminowy	50
Kw. asparaginowy	35
Cysteina	8
Seryna	22
Treonina	26
Glicyna	20
Alanina	31
Prolina	14
Walina	14
Metionina	7
Leucyna	76
Izoleucyna	
Fenylalanina	27
Tyrozyna	11
Lizyna	23
Histydyna	7
Arginina	26
Tryptamina	30

w drobinie SH mostków dwusiarczkowych, decydujących o drugorzędnej strukturze drobin białka, jakkolwiek przeczą temu niektóre obserwacje [8, 12, 32]. Warto tu także dodać, że białko hormonu wzrostowego zawiera aż 18 różnych typów aminokwasów, a więc ogromną większość poznanych w ogóle. Uderza w tej drobinie również wielka obfitość aminokwasów dwukarboksylowych i dwuaminowych i w ogóle aminokwasów endogennych. Można już dziś nawet przy tych niepełnych informacjach jednak stwierdzić, że całość drobin nie jest niezbędna dla wyzwolenia efektu biologicznego hormonu. Drobiną SH wołu nadtrawiona aż do 30% przez chymotrypsynę, czy do 45% przez trypsynę nie traci bowiem aktywności hormonalnej. Widocznie część tylko drobin jest nośicielem i wyznacznikiem charakteru czynnościowego białka, mówimy o ośrodku czynnym czy ośrodku aktywności biologicznej białkowych drobin hormonalnych. Do ugrupowania tego dołączone są części poli-

peptydowe, nie wpływają one na istotę funkcji biologicznej, muszą mieć jednak jakąś rolę i sens istnienia. Te ugrupowania dodatkowe mogą występować w zupełnie różnych proporcjach, ponieważ np. drobina hormonu wzrostowego człowieka, nie rozgałęziona, o masie drobinowej tylko 27 000 i zawierająca około 240 aminokwasów, traci aktywność hormonalną już po nadtrawieniu 10%. Budzą się więc już i z tych nie zakończonych badań, pewne refleksje ogólnobiologiczne, tym niemniej za mało tu danych definitywnych, by móc wyciągnąć jednoznaczne wnioski...

Podobnie jak krańcowym przykładem możliwości zachowania się do-krewnych zespołów czynnościowych były: stabilna tarczyca i równie stabilna w ewolucji tyroksyna, czy niewiele ustępujący im zespół: kora nadnerczowa i kortykosterydy, tak też krańcowo zachowuje się przysadka mózgowa z całkowitą indywidualnością i swoistością gatunkową hormonu wzrostowego. Zachowanie się SH nie jest tu wyjątkiem, tak w zasadzie zachowują się wszystkie inne hormony białkowe wysokodrobinowe, i dodajmy — na tym głębsze natrafiamy różnice, im większa jest drobina białkowa hormonu. Inną na przykład sytuację obserwuje się przy analizie dokładniejszej hormonu trzustkowego wysepek Langerhansa — insuliny [2, 3, 6—8, 12, 14, 15, 19, 32, 36, 37, i wiele innych]. Przypomnijmy, że badania te były wiążącymi dla całej wiedzy o strukturze i funkcji białek, że właśnie insulina była najpierwszym białkiem o stosunkowo okazałej drobinie, z całkowicie rozpoznaną strukturą molekularną (tabela 3), z ustaloną po raz pierwszy pełną sekwencją aminokwasową. Sanger uzyskał za tę benedyktyńską pracę nagrodę Nobla w 1958 r. A i dziś insulina znów święci triumf jako pierwsze białko aktywne biologicznie całkowicie zsyntetyzowane — doniesiono o tym niedawno na ostatnim Międzynarodowym Kongresie Biochemicznym w Nowym Jorku (informację tę cytuję za wypowiedzią doc. dr Włodzimierza Ostrowskiego z Krakowa, uczestnika tego Kongresu).

Otóż insuliny wszystkich poznanych dotąd gatunków są — z grubsza rzecz biorąc — identyczne, podobnie jak — zdawało się — tyroksyna, czy równie powszechnie występująca noradrenalina. Insulina to białko 51-aminokwasowe o dwóch łańcuchach (21- i 30-aminokwasowych) spiętych dwoma klamrami dwusiarczkowymi dwóch par cystein. Zgodnie z tym insulina działa jednolicie u wszystkich kręgowców, choć szczegóły tego zagadnienia nie są jeszcze dostatecznie poznane, wiedza nasza o regulacji metabolizmu cukrowcowego innych gromad poza ssakami jest jeszcze raczej skromna.

Jednakże z drugiej strony insulina okazuje się białkiem całkowicie indywidualnym, wysoce różniąc się składem choćby dwóch, bądź jednego aminokwasu, i to w ustalonych pozycjach łańcucha (tabela 4). Tak więc natura wypracowała i utrzymała stałość strukturalną drobin białkowej insuliny, z którą widocznie ma związek charakter hormonalny, nie ograniczając jej indywidualności gatunkowej, nie ograniczając więc indywidualnej dyferencjacji białkowej gatunku.

Całkowicie podobną sytuację dostrzegamy i przy, nieże już znanym hormonie adrenokortykotropowym, ACTH, jeszcze niżej molekularnym, bo składającym się stale tylko z 39 aminokwasów. Wiadomości na temat hormonów białkowych uściślają się dopiero w ostatnim dziesięcioleciu, tak że np. Sexton [31] w monografii z 1933 r., grupującej całokształt ówczesnej wiedzy na temat związku między strukturą związku chemicz-

Tabela 3

Struktura chemiczna drobiny insuliny wołu wg Sangera

1. Glicyna	22. Fenyloalanina
2. Izoleucyna	23. Walina
3. Walina	24. Asparagina
4. glutamina	25. Glutamina
5. Kw. glutaminowy	26. Histydyna
6. Cysteina	27. Leucyna
S 7. Cysteina ——— S ——— S ———	28. Cysteina
8. Alanina *	29. Glicyna
S 9. Seryna *	30. Seryna
10. Walina *	31. Histydyna
11. Cysteina	32. Leucyna
12. Seryna	33. Walina
13. Leucyna	34. Kw. glutaminowy
14. Tyrozyna	35. Alanina
15. Glutamina	36. Leucyna
16. Leucyna	37. Tyrozyna
17. Kw. glutaminowy	38. Leucyna
18. Asparagina	39. Walina
19. Tyrozyna	40. Cysteina
20. Cysteina ——— S ——— S ———	41. Glicyna
21. Asparagina	42. Kw. glutaminowy
	43. Arginina
	44. Glicyna
	45. Fenyloalanina
	46. Fenyloalanina
	47. Tyrozyna
	48. Treonina
	49. Prolina
	50. Lizyna
	51. Alanina *

* Aminokwasy zmienne w zależności od gatunku

nego a jego rolą biologiczną, był w stanie napisać jedynie, że ACTH to „prawdopodobnie białko, ale ponieważ preparaty nawet niskodrobino-we są czynne, nie można twierdzić, że chodzi tu o cząsteczkę białka makromolekularnego“. Zauważyć należy, że jednak i obecnie są nadal wątpliwości, czy polipeptyd jest ostateczną postacią fizjologicznego hormonu, czy też występuje w ustroju w zespole większego białka [3, 12, 36].

ACTH wyosobniony z różnych źródeł wykazuje nie tylko stałą wielkość ale i stały schemat drobiny (tabela 5). Jednakże, jak się okazało, tylko początkowy odcinek drobiny 24-aminokwasowy i 6 aminokwasów na drugim końcu drobiny są rzeczywiście stabilne, podczas gdy wewnętrzne ogniwo 9-aminokwasowe różne jest od gatunku do gatunku, przy czym różnice polegają najczęściej na przestawieniach porządku tych samych aminokwasów (tabela 5).

Tak więc insulina i ACTH dostarczają innej możliwości rozwiązania

zmiennej gry pomiędzy hormonem a narządem tarczowym, odbiorczym. Narząd tarczowy jest w obu przypadkach raczej stały, podobnie stałością odznacza się hormon białkowy, ta stałość hormonu okazuje się jednak pozorna. Ogólna struktura drobin jest wprawdzie powtarzalna, ilość aminokwasów stała, kształt taki sam, jednakże zmienne szczegóły budowy śróddrobinowej zabezpieczają pełnię indywidualności i pełną swoistość gatunkową hormonalnej cząsteczki. Raz jeszcze przypomnieć pragniemy, że w drobinach insuliny czy ACTH, podobnie jak śladowo

Tabela 4

Różnice gatunkowe składu aminokwasowego drobin insuliny

(Ośrodek swoistości gatunkowej — insuliny)		
Wół		Świnia
8. Alanina		8. Treonina
9. Seryna		9. Seryna
10. Walina		10. Izoleucyna
Owca		Koń
8. Alanina		8. Treonina
9. Glicyna		9. Glicyna
10. Walina		10. Izoleucyna
Wieloryb		Królik
8. Treonina		51. Seryna
9. Seryna		
10. Izoleucyna		
	Człowiek	
	51. treonina	

sugerują badania hormonu wzrostowego, wyróżnić można w składzie drobin polipeptydowej część decydującą o charakterze i sile aktywności biologicznej, a więc „ośrodek czynności biologicznej“ czy „centrum czynności“ (Turner pisze o „jądrze“), część decydującą o swoistości gatunkowej, a więc ośrodek swoistości gatunkowej — jak się przekonaliśmy z rozważań nad insuliną czy ACTH część ta obejmować może niewielki odcinek łańcucha, czy też niewielkie odcinki (jak w przypadku insuliny) drobin — i wreszcie ewentualna składowa o roli dotąd słabiej sprecyzowanej: obfita z pewnością w wielkiej drobinie SH, a krótka w częściej np. ACTH (odcinek 34—39). Jak się zdaje, zaistnieje w przyszłości potrzeba wyodrębnienia w ośrodku czynności dwóch „podośrodków“: 1) specyfiki aktywności, 2) siły aktywności. Za takimi sugestiami przemawiają np. obserwacje nad swoistą aktywnością biologiczną fragmentów hormonu adrenokortykotropowego. Pełnię zdolności hormonalnej posiada przedni odcinek 24-aminokwasowy (ośrodek aktywności hormonalnej ACTH), jednakże odcinek krótszy 1—19 wykazuje także zdolności hormonalne, choć znacznie słabsze (ośrodek specyfiki aktywności?), podczas gdy dalsze aminokwasy spełniałyby rolę wzmacniającą siłę działania hormonalnego.

Z tego rodzaju zróżnicowaniem na części odrębnego charakteru i od-

Tabela 5

Różnice gatunkowe składu aminokwasowego drobin ACTH

Wół	Świnia	Owca
1. Seryna	1	1
2. Tyrozyna	2	2
3. Seryna	3	3
4. Metionina	4	4
5. Kw. glutaminowy	5	5
6. Histydyna	6	6
7. Fenyloalanina	7	7
8. Arginina	8	8
9. Tryptofan	9	9
10. Glicyna	10	10
11. Lizyna	11	11
12. Prolina	12	12
13. Walina	13	13
14. Glicyna	14	14
15. Lizyna	15	15
16. Lizyna	16	16
17. Arginina	17	17
18. Arginina	18	18
19. Prolina	19	19
20. Walina	20	20
21. Lizyna	21	21
22. Walina	22	22
23. Tyrozyna	23	23
24. Prolina	24	24
25. Kw. asparaginowy	25. Kw. asparaginowy	25. Alanina
26. Glicyna	26. Glicyna	26. Glicyna
27. Kw. glutaminowy	27. Alanina	27. Kw. glutaminowy
28. Alanina	28. Kw. glutaminowy	28. Kw. asparaginowy
29. Kw. glutaminowy	29. Kw. asparaginowy	29. Kw. asparaginowy
30. Kw. asparaginowy	30. Glutamina	30. Kw. glutaminowy
31. Seryna	31. Leucyna	31. Alanina
32. Alanina	32. Alanina	32. Seryna
33. Glutamina	33. Kw. glutaminowy	33. Glutamina
34. Alanina	34	34
35. Fenyloalanina	35	35
36. Prolina	36	36
37. Leucyna	37	37
38. Kw. glutaminowy	38	38
39. Fenyloalanina	39	39

Część łańcucha 1–24 = ośrodek aktywności hormonalnej

Część łańcucha 25–33 = ośrodek swoistości gatunkowej

rzebnego znaczenia biologicznego możemy liczyć się tym silniej, im większa jest drobina hormonalna, i im głębsze różnice obserwuje się od gatunku do gatunku, czy od gromady do gromady. Przypomnijmy, że różnice pomiędzy drobinami SH były rzędu nawet kilkunastu tysięcy... Im drobina hormonu białkowego czy, ogólniej mówiąc, polipeptydowego,

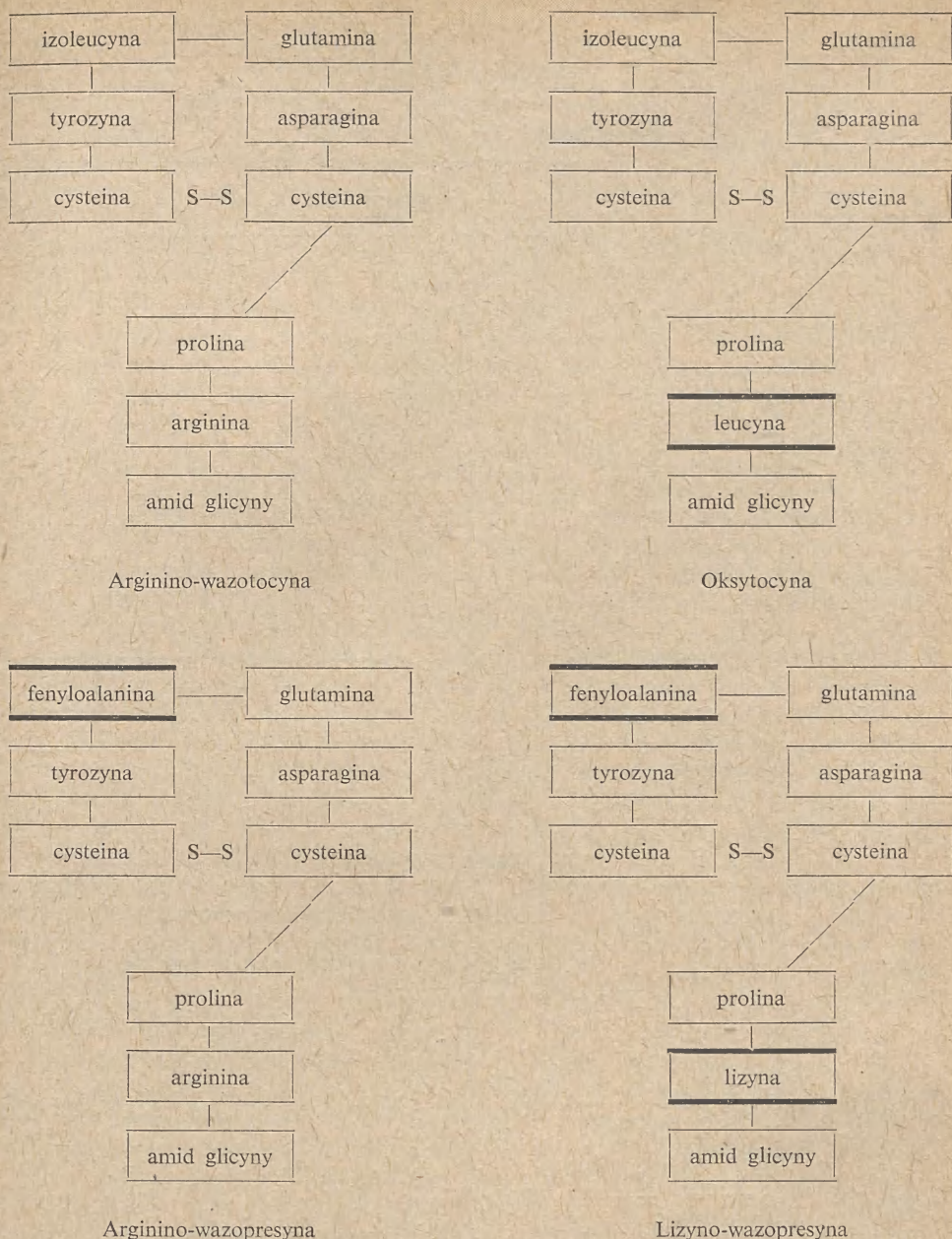
jest drobniejsza, tym bardziej obciążona być musi od wszelkich funkcji niezwiązanych z samą specyficzną czynnością hormonalną.

Dlatego tak bardzo interesujące są badania współczesne nad grupą hormonów neurosekrecyjnych podwzgórza kręgowców o bardzo niewielkiej drobinie, bo stanowiące zaledwie dziewięciopeptydy. Hormony te jeszcze niedawno nazywano hormonami tylnego płata przysadki mózgowej, skąd rzeczywiście zostały wyosobnione. Tylny płatek przysadki mózgowej jest tych związków jedynie magazynem, produkowane są jednak przez komórki kilku jąder podwzgórzowych międzymózgowia, skąd włókniami nerwowymi w postaci koloïdu, neurosekrety, spływają do przysadki [1, 3, 6—8, 12, 14—19, 32—38].

Z przysadek różnych ssaków wyosobniono takie same peptydy hormonalne, są one więc pozbawione swoistości gatunkowej, czym różnią się zasadniczo od omawianych poprzednio hormonów białkowych (SH) czy też poli-(50-, 40-) peptydowych (insulina, ACTH), u których swoistość gatunkowa, także antygenowa (rys. 3) była bardzo wyraźna. Z kręgu fizjologicznych hormonów podwzgórzowych podtypu kręgowców poznano 4 substancje: oksytocynę, dwie wazopresyny (argininową i lizynową) oraz wazotocynę, posiadające zasadniczo podobną budowę chemiczną, a mianowicie sześć aminokwasów spiętych kłamrą dwusiarczkową w pierścien, i trójaminokwasowy łańcuch (schemat 3) [zwłaszcza — 1, 18, 33, 35].

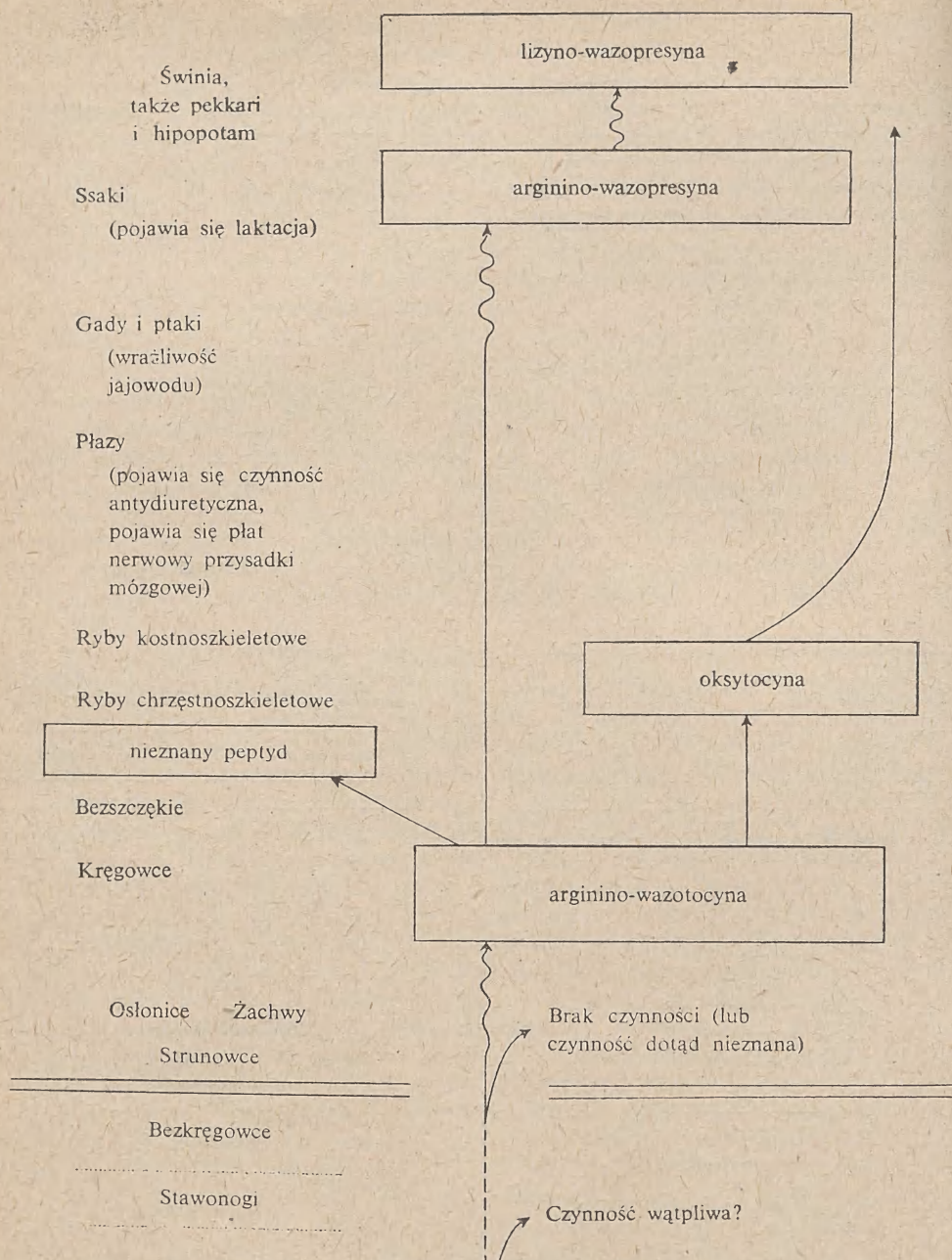
Ten właśnie schemat strukturalny jest decydujący dla charakteru hormonalnego, dla zdolności wyzwalania w narządach tarczowych określonych skutków, ponieważ rozerwanie pierścienia powoduje inaktywację tychże hormonów [12]. Za takim stanowiskiem przemawia w dodatku czynność, hormonalna potencja syntetycznych dziewięciopeptydów, z których pewne [np. oktapresyna — 1, 17 i inne] wykazują nawet wyższe działanie niż peptydy naturalne. U ssaków występują dwa z tych czterech hormonów: oksytocyna oraz jedna z wazopresyn, powszechniej argininowa, podczas gdy lizynową poznano dotąd tylko u trzech, zresztą spokrewnionych gatunków: świni, pekkari i hipopotama. Oksytocyna i arginino-wazopresyna różnią się między sobą dwoma aminokwasami (schemat 3), natomiast obie mają po jednym innym aminokwasie w stosunku do wazotocyny, którą pierwotnie otrzymano syntetycznie, i najpierw opracowano jako związek sztuczny [1, 18]. Wykazała ona tak silne i tak zgodne z fizjologicznym u niższych kręgowców działanie, że zaczęto jej poszukiwać w organizmach żywych. O dziwo okazało się, że jest ona nie tylko związkiem fizjologicznym dla pozostałych poza ssakami gromad kręgowców, ale że stanowić musi zasadnicze, macierzyste ciało hormonalne międzymózgowia, które na drodze stosunkowo nieznaczących, bo jednoaminokwasowych mutacji przekształciło się w oksytocynę i argininową wazopresynę (schemat 4). Z kolei lizyno-wazopresyna byłaby mutacją wazopresyny argininowej, zaszłą już w obrębie gromady ssaków [7, 8, 12, 18, 19, 32, 36, 38]. Tablica ilustrująca niniejszy proces ewolucji biochemicznej hormonów dziewięciopeptydowych (schemat 4) wskazuje m.in. na intrygujący dla ewolucjonisty fakt, iż oksytocyna powstała znacznie wcześniej, aniżeli nastąpiło jej efektywne wykorzystanie przez ssaki.

Wazotocyna działa stosunkowo szeroko na wiele tkanek, powodując w nich, ogólnie mówiąc, zmianę przepuszczalności dla wody i elektro-



Schemat 3. Struktura chemiczna hormonów podwzgórzowych

litów (zwłaszcza jonów Na^+), np. u płazów działa tak na nerki, drogi rozrodcze, pęcherz moczowy, skórę, jak i cały szereg innych narządów także ssaków. Mutacyjna zmiana jednego aminokwasu spośród dziewięciu, nie anulując głównego kierunku działania hormonalnego, powodowała zmianę zakresu tkanek tarczowych. W przypadku oksytocyny specyficz-



Schemat 4. Ewolucja biochemiczna hormonów podwzgórzowych (wg Sawyera, Munsicka i van Dyke'a cyt. za Williamsem zmodyfikowane RW)

nie wrażliwymi tkankami są mięsień maciczny ssaków, macicy ciężarnej oraz mięśniówka gruczołów mlecznych, przy stosunkowo bardzo słabej działalności na naczynia krwionośne i na kanaliki nerkowe, podczas gdy wazopresyna szczególnie silnie działa na mięśniówkę naczyń krwionośnych, słabiej na inne mięśniówki wegetatywnych narządów rurowa-

tych, przy bardzo słabym działaniu oksytocyny. Raz jeszcze jednak przypominaemy, że te wyspecjalizowane reakcje hormonalne mają jednak u podstawy właśnie zmianę przepuszczalności komórek dla wody i soli.

W przypadku więc hormonów podwzgórzowych wyłoniła się zupełnie szczególnie dogodna płaszczyzna badań dla istoty charakteru hormonalnego danego związku chemicznego, jak i dla mechanizmu działania hormonu na daną tkankę tarczową. Niewątpliwie wiele w tym zakresie zrobiono, przyszłość przyniesie tu z pewnością bardzo ciekawe i ważne [6—8, 36, 38] rozwiązania i ogólnobiologiczne koncepcje.

Kończąc tok całego rozumowania czasami silniej udokumentowanego, a czasami okraszonego słowem „prawdopodobnie“, nawróćmy raz jeszcze do wstępnych naszych sformułowań. Mimo że na pierwszy rzut oka wyraźna stabilność gruczołów dokrewnych i ich hormonów wśród różnych gromad kręgowców odnajduje się wyraźne i przekonywające dowody plastycznej zmienności aktów i procesów biologicznych, uwarunkowanych wpływami hormonalnymi. Adaptacyjne przeobrażenia tych procesów dokonywały się w historii rodowej nieustannie w całościowym zespole, złożonym z hormonu i właściwego dlań układu odbiorczego, tarczowego. Czasami zdecydowanej niezmienności zestawu hormonalnego towarzyszyły adaptacyjne bogate przemiany układu tarczowego — doskonałe przykłady takich mechanizmów to hormony tarczyczne, nie dyskutowana tu noradrenalina czy ogólnie katecholaminy, i wreszcie choć z pewnymi zastrzeżeniami — hormony korowonadnerczowe. Odrębne zachowanie się układu „hormon — punkt tarczowy“ wykazują hormony białkowe czy lepiej polipeptydowe. Skrajną w stosunku do poprzedniej sytuacji reprezentuje hormon wzrostowy, którego tkanki odbiorcze, wprowadzie dość różnorodne, nie wykazują zmienności specjalizacji, i dlatego możemy mówić o ich stabilności, podczas gdy hormon odznacza się ogromną plastycznością od gatunku do gatunku. Kiedy indziej przy dość wyraźnej stałości tkanek tarczowych, obserwuje się stabilność ogólnej struktury hormonalnej, która to stabilność okazuje się pozorna, jako że analiza bardziej szczegółowa pozwala na stwierdzenie w drobinie (np. insuliny, ACTH itp.) obok części niezmiennej — specyficznego ośrodka aktywności biologicznej, także części plastycznej, zmiennej, ośrodka swoistości gatunkowej.

Wreszcie niskodrobinowe hormony podwzgórza czy, jak dawniej je nazywano, tylnego płata przysadki mózgowej, jakkolwiek także przynależą do kręgu związków polipeptydowych, pozbawione są specyficznej dla białek swoistości gatunkowej. Jest to krąg pokrewnych ciał chemicznych zbudowanych według stałego, ściśle powtarzalnego schematu, który odpowiadałby za samą specyfikę działania hormonalnego, jednakże w skali ewolucyjnej dokonały się kilkakrotnie, z chemicznego punktu widzenia niewielkie, zmiany pojedynczych aminokwasów, mające bardzo zasadnicze następstwa fizjologiczne, ponieważ związek tak zmutowany nabywał odrębnego charakteru czynnościowego i odrębnego docelowego powinowactwa tkankowego. W tym wypadku skokową zmienność wykazywały i hormon i narządy tarczowe.

W każdej więc sytuacji i na każdym poziomie ewolucyjnym zespół biologiczny, jaki stanowią w organizmie układ dokrewny i reagujące na jego sekrety tkanki, wykazuje plastyczność i możliwości przeobrażeń. Dzięki temu właśnie stabilny dość u kręgowców układ gruczołów dokrew-

nych nie spełniał nigdy w ewolucji roli hamującej, ale wręcz przeciwnie, była to jedna z sił przekształcających w skali ewolucyjnego czasu organizmy kręgowce, umożliwiającą im opanowywanie nowych środowisk, i zapewniająca coraz lepsze dopasowywanie się do otaczającego, nieustannie zmiennego środowiska. Jak staraliśmy się wykazać, w wielu przypadkach natrafiono już na konkretne wskazówki odnośnie przyczyny, mechanizmów i zakresów zmienności funkcji dokrewnych, których poznanie ma i mieć będzie znaczenie nie tylko dla endokrynologa czy lekarza, ale i dla biologa w ogóle.

LITERATURA

- [1] *The development of a new vasoconstrictor of polypeptide character*, Triangle (Sandoz), V, 7, 329—332, 1962.
- [2] Anfisen, Ch. B., *The molecular basis of evolution*, J. Wiley, New York 1959.
- [3] Baranowski T., *Podręcznik Biochemii*, PZWL, Warszawa 1963
- [4] Barrington E. J. W., *Some problems of adenohipophysial relationship in cyclostomes and fish*, Symp. Zool. Lond., 2, 69—85, 1960.
- [5] Barrington E. J. W., *Metamorphic processes in fishes and lampreys*, Am. Zoologist., 1, 97—106, 1961.
- [6] Barrington E. J. W., *Hormones and vertebrate evolution*, Experientia, XVIII, 1—10, 1962.
- [7] Barrington E. J. W., *An introduction to the general and comparative endocrinology*, Clarendon Press, London 1963.
- [8] Barrington E. J. W., *Hormones and evolution*, The English Universities Press Ltd., London 1964.
- [9] Barrington E. J. W., Norma Barron and Piggins D. J., *The influence of thyroid powder and thyroxine upon the growth of rainbowtrout (Salmo gairdnerii)*, General and Comparative Endocrinology, 1, 170—178, 1961.
- [10] Barrington E. J. W., and Sage M., *On the responses of the glandular tracts and associated regions of the endostyle of the larval lamprey to goitrogens and thyroxine*, General and Comparative Endocrinology, 3, 153—165, 1963.
- [11] Barrington E. J. W., and Thorpe A., *Comparative observations and iodine binding by Saccoglossus horsti Brombell and Goodhart, and by the tunic of Ciona intestinalis (L.)*, General and Comparative Endocrinology, 3, 166—175, 1963.
- [12] Berzin T. (Bersin), *Biochimia gormonow* (przekład z niem.), Izd. Mir, Moskwa 1964.
- [13] Charvat J., *Hormony Sterydowe*, PZWL, Warszawa 1953.
- [14] Gorbmann A., *Comparative Endocrinology*, J. Wiley, New York 1959.
- [15] Gorbmann A. and Bern H. A., *A Textbook of Comparative Endocrinology*, J. Wiley, New York 1964.
- [16] Hendricks C. H., *The use of intranasal oxytocin in modern obstetrics*, Triangle (Sandoz), VI, 4, 163—170, 1960.
- [17] Hochuli E. and Käser O., *The use of octapressin as a local haemostatic in obstetrics and gynaecology*, Triangle (Sandoz), V, 8, 363, 366, 1962.
- [18] Katsoyanis P. G. and du Vigneaud V., *Arginine-vasotocin, a synthetic analogue of the posterior pituitary hormones, containing the ring of oxytocin and the side chain of vasopressin*, J. Biol. Chem., 233 + 1358, 1958.

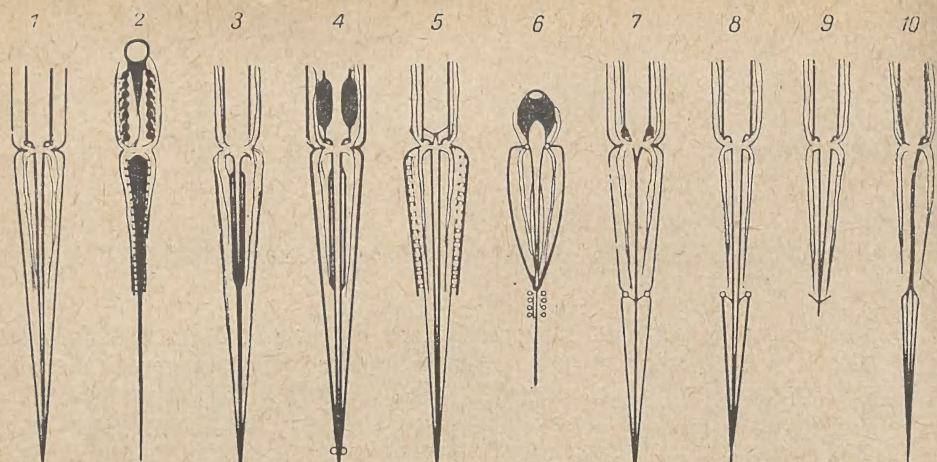
- [19] Rapoport S. M., *Medizinische Biochemie*, VEB Verlag Volk und Gesundheit, Berlin 1964.
- [20] Sembrat K., *O roli tarczycy w organizmie kręgowców*, Kosmos, ser. B, 53, 1928.
- [21] Sembrat K., *Wpływ endostylu lancetnika (Branchioma lanceolatum Pall.) na metamorfozę aksolotla*, Acta Physiol. Pol., 3, suppl. 1952.
- [22] Sembrat K., *Effect of the endostyle of the lancelet (Branchioma lanceolatum Pall.) on the metamorphosis of axolotl*, Zoolog. Pol. 6, 1953.
- [23] Sembrat K., *Morfogenetyczna rola gruczołów dokrewnych*, Kosmos, III, 2/7, 145—157, 1954.
- [24] Sembrat K., *Accumulation of radioactive iodine by the methylthiouracil-treated newts. True stimulation of the thyroid with the goitrogen*, Zoolog. Pol., 7, 3—33, 1958.
- [25] Sembrat K., Nowakówna J., Radecka E., *Wyzwolenie metamorfozy aksolotla w wyniku czasowego chemicznego wyłączenia tarczycy solą sodową metylotiouracylu*, Kosmos, 2, 85—86, 1953.
- [26] Sembrat K., Nowakówna J., Radecka E., *Wpływ metylotiouracylu na proces linienia płazów*, Kosmos, 3, 614—615, 1954.
- [27] Sembrat K., Nowakówna J., Radecka E., *Effects of methylthiouracil on the process of moulting in amphibians, with some remarks on partial metamorphosis in Triturus alpestris Laur. induced with this agent*, Zoolog. Pol., 7, 369—398, 1956.
- [28] Sembrat K., Radecka E., Nowakówna J., *Badania nad wpływem metylotiouracylu na pierzenie ptaków*, Kosmos, 2, 101—102, 1953.
- [29] Sembrat K., Radecka E., Nowakówna J., *Wpływ metylotiouracylu na proces pierzenia ptaków*, Acta Physiol. Pol., 3 suppl., 210—213, 1953.
- [30] Sembrat K., Radecka E., Nowakówna J., *Wpływ metylotiouracylu na proces regeneracji ogona jaszczurki*, Kosmos, 4, 623—634, 1955.
- [31] Sexton W. A., *Chemische Konstitution und Biologische Wirkung*, Verlag Chemie GMBH, Weinheim (Bergstr.), 1958.
- [32] Turner C. D., *Endokrynologia Ogólna*, PWRiL, Warszawa 1964.
- [33] du Vigneaud V., *Trail of sulfur research: from insulin to oxytocin*, Science, 123, 967, 1956.
- [34] du Vigneaud V., Lawler H. C. and Paponoe E. A., *Enzymatic cleavage of glycinamide from vasopressin and a proposed structure for this pressor- antidiuretic hormone of the posterior pituitary*, J. Amer. Chem. Soc., 75, 4880, 1953.
- [35] du Vigneaud V., Ressler C., Swan J. M., et al., *The synthesis of an octapeptide amide with the hormonal activity of oxytocin*, J. Amer. Chem. Soc., 75, 4879, 1953.
- [36] Williams R. H., *Endokrynologia*, PZWL, Warszawa 1964.
- [37] Wróblewski R., *Chemizm niektórych hormonów białkowych*, Wszechświat, 10, 247—251, 1965.
- [38] Wróblewski R., *Dziewięciopeptydowe hormony podwzgórza. Związek między strukturą i ich funkcją*, Wszechświat (w druku), 1966.

UKŁAD CHŁONNY SSAKÓW W ASPEKcie PORÓWNAWCZYM

Dnia 19 lutego 1934 r. na posiedzeniu Wydziału Lekarskiego PAU przedstawił, odchodzący w tym roku na emeryturę, Henryk Hoyer młodszy swą znakomitą monografię *Układ naczyń limfatycznych kręgowców w świetle anatomii porównawczej*. Dzieło to zostało w tym samym roku opublikowane w języku niemieckim [2]. Zawiera ono podsumowanie badań, które Hoyer wraz z uczniami prowadził systematycznie od 1904 r., a więc od lat trzydziestu. Oprócz bogactwa szczegółów anatomicznych dzieło Hoyera zawiera w ostatnim rozdziale śmiałą syntezę układu limfatycznego kręgowców, opartą o założenie, że wszystkie dostrzeżone fakty szczegółowe dowodzą, iż układ ten powstał u wszystkich kręgowców ze struktury zasadniczej, na którą składają się dwie pary pni kranialnych i dwie pary pni kaudalnych, łączących się z układem krwionośnym w okolicy serca (rys. 1).

Szczegółowe opisy układu chłonnego rozmaitych kręgowców, zawarte w pracach Hoyera stały się klasycznym dorobkiem anatomii porównawczej jeszcze przed 1934 r., do dzisiaj też rysunki Hoyera można odszukać w podręcznikach. Inne jednak losy spotkały zasadniczą hipotezę uogólniającą układ limfatyczny, zawartą w pracy z 1934 r. Wydaje się, że znacznej większości zoologów współczesnych poglądy Hoyera są nieznane, a ci autorzy, którzy ją znają, żywią widocznie jakieś zastrzeżenia.

Tak na przykład znakomity podręcznik R o m e r a [4] powtarza w kolejnym wydaniu twierdzenie dawno obalone przez szkołę Hoyera, że kręgowce i spodoustę nie mają układu limfatycznego, a o głównej hipotezie Hoyera w ogóle nie wspomina. Podobne poglądy przedstawia podręcznik Smitha [5], którego autor próbuje snuć własne uogólnienia bardzo wątpliwej wartości, a całkowicie niezgodne z dorobkiem Hoyera. Zdaniem Weichert'a [9] o anatomii porównawczej układu limfatycznego niewiele wiadomo, a większość badań przeprowadzono na ptakach i ssakach. Autor ten twierdzi, że brak jest szczegółowych danych odnośnie pozostałych gromad kręgowców. Jollie [3] zbywa układ limfatyczny w ośmiu wierszach, których konkluzją jest zdanie, że trudności techniczne badania uniemożliwiają studia porównawcze. Znakomity podręcznik S z m a l g a u z e n a [7] nie wspomina ani jednym słowem o hipotezie Hoyera. Nawet S t e p h a n [6] w obszernym omówieniu układu krążenia kręgowców nie uwzględnia poglądów Hoyera, ani nie cytuje monografii z 1934 r., mimo że zna prace szkoły krakowskiej i zamieszcza kilka rysunków zaczerpniętych z publikacji Hoyera i Grodzińskiego. W podręczniku ichtologii S u w o r o w a [7] opis układu limfatycznego oparty jest wprawdzie w pełni na osiągnięciach szkoły krakowskiej, jednak sprawa istnienia jednolitego schematu jest pominięta. Zagadnienie to nie należy zresztą do ichtologii.



Rys. 1. Schematy Hoyer'a (1934) przedstawiające układ chłonny u różnych kręgowców

1 — układ pierwotny, 2 — minog, 3 — żarłacz, 4 — ryba kostnoszkieletowa, 5 — płaz ogoniasty, 6 — kijanka płaza bezogonowego, 7 — jaszczurka, 8 — krokodyl, 9 — ptak, 10 — ssak

Także w pracach szczegółowych nie widać znajomości poglądów Hoyer'a, tak np. ostatnio Azzali i DiDio [1] nie wspominają o nich z okazji opisu układu limfatycznego pancernika, mimo że niektóre z ich rysunków potwierdzają przypuszczenia Hoyer'a. Okazuje się np., że pancernik ma parzysty przewód piersiowy na całej długości tułowia.

Trzeba zresztą przyznać, że monografia Hoyer'a stanowi przykład bardzo konserwatywnego ujęcia przedmiotu. Współcześni morfologowie starają się łączyć każdą cechę struktury z funkcją i z mechanizmem ontogenetycznym. Hoyer konsekwentnie pomija te zagadnienia ograniczając się do porównywania między sobą kształtów, tak jak gdyby chodziło o podobieństwo figur geometrycznych. Jest to metoda klasyczna, stosowana kiedyś przez Cuviera i Gegenbaura, dziś jednak wyglądająca bardzo antycznie. Zastosowanie jej wynika oczywiście z faktu, że Hoyer, urodzony w 1864 r. miałby dziś przeszło sto lat. Istniało więc realne niebezpieczeństwo, że hipotezy Hoyer'a stale pomijane w bieżącej literaturze, ulegną w końcu zapomnieniu.

Zoologowie polscy powinni więc cieszyć się z tego, że wybitny współczesny anatom radziecki D. A. Żdanow w swej obszernej monografii układu limfatycznego ssaków [10] nie tylko nawiązuje do hipotez Hoyer'a, ale dostarcza dodatkowych dowodów potwierdzających hoyerowski schemat pierwotnego ułożenia pni limfatycznych kręgowców.

Układ chłonny ssaków studiowano parokrotnie jeszcze przed 1934 r. Badania te, przeprowadzane przeważnie przez anatomów człowieka i zwierząt domowych, zwracały uwagę przede wszystkim na takie szczegóły, które mają znaczenie dla medycyny, pomijały zaś aspekt filogenetyczno-porównawczy. Badania szkoły Hoyer'a skupiły się na kręgowcach należących od innych gromad, materiał ssaków opracowany osobiście przez Hoyer'a jest bardzo szczupły. Lukę tę wypełniał systematycznie Żdanow z uczniami od wielu lat. Dokonano pracy ogromnej. Wystarczy wspo-

mnieć, że cytowana publikacja opiera się na przeprowadzeniu prawie dwustu sekcji rozmaitych ssaków, w tym wielu wielkich zwierząt, jak koń, krowa, owca, świnia, itd. Opracowanie układu limfatycznego wielkiego ssaka jest zaś nie lada zadaniem.

Monografia Żdanowa zawiera oczywiście wiele danych szczegółowych, które tu pomijamy, zwracając uwagę tylko na nawiązania do myśli Hoyerera. Nasz znakomity anatom sądził, że pierwotne ułożenie pni limfatycznych da się odszukać u ssaków tylko na ogonie. Żdanow udowadnia, że podwójne pnie parzyste występują u ssaków również w okolicy szyjnej, oraz w postaci szczątkowej także w okolicy tułowiowej (rys. 2). Sformułowanie wniosków Żdanowa wymagało dużej śmiałości i intuicji anatomicznej, gdyż jedną z ważnych cech układu limfatycznego ssaków jest wielka zmienność szczegółów, indywidualna i międzygatunkowa.

Żdanow nie stroni od rozważań genezy omawianych struktur. Sądzi on, że ogromna zmienność układu chłonnego wynika z wielkiej labilności odnośnych mechanizmów ontogenetycznych. Najwiśdocijniej ostateczne ukształtowanie pni limfatycznych ssaków zależy od rozmaitych drobnych różnic w budowie pozostałych narządów, odmiennych u poszczególnych gatunków, a nawet u poszczególnych osobników. Snując dalej tę myśl można by powiedzieć, że tkanki mające potencję tworzenia pni limfatycznych leżą u zarodków kręgowców w postaci czterech głównych pasm. Ostateczna realizacja tych potencji zależy od budowy innych narządów ciała.

Brak serc limfatycznych u ssaków, narządów występujących u wszystkich gromad pozostałych, objaśnia Żdanow dwoma okolicznościami. Po pierwsze ruchy oddechowe przepony wytwarzają w wielkich żyłach ssaków ciśnienie ujemne, ułatwiające spływanie limfy. Po drugie, proces ten usprawniają również włókna mięsne gładkie występujące w ściannach grubszych pni limfatycznych ssaków. Istnienie serc limfatycznych jest więc zbędne.

Wyniki badań Żdanowa można uznać za wielki sukces myśli Hoyerera, którego przypuszczenia zostały potwierdzone w zasadniczych punktach. Ogłoszenie pracy w powszechnie znanym czasopiśmie jakim są „Acta Anatomica” powinno zwrócić na ten fakt uwagę współczesnych zoologów.



Rys. 2. Schemat Żdanowa układu limfatycznego ssaka

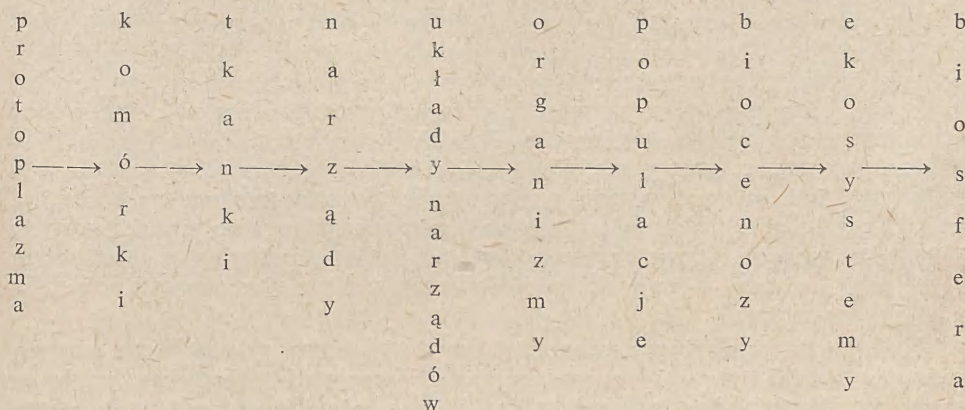
LITERATURA

- [1] Azzali G. and DiDio L. J. — *The lymphatic system of Dasypus novemcinctus and Dasypus seaxinctus*, J. Morphol. 117, 49—72, 1965.
- [2] Hoyer H. — *Das Lymphgefäßsystem der Wirbeltiere vom Standpunkte der vergleichenden Anatomie*, Mém. Acad. Polon. Sci. Lettr. Cl. Med. 1, 1—205, 1934.
- [3] Jollie M. — *Chordate morphology*, New York, Reinhold Publ. Co. 1962.
- [4] Romer A. S., *The vertebrate body*, 3 ed. Philadelphia, W. B. Saunders, 1962.

- [5] Smith H. M. — *Evolution of chordate structure*, New York, Holt, Rhinehart and Winston, 1960.
- [6] Stephan F. — *Morphologie générale du système circulatoire*, P. P. Grassé, *Traité de Zool.* 12, 854—973, 1955.
- [7] Suworow E. K., *Osnovy ichtiologii*, Moskwa, Sowietskaja Nauka, 1948.
- [8] Szmalgauzen I. I., *Osnovy sravnitejnoj anatomii*, Izd. 4. Moskwa, Sowietskaja Nauka, 1947.
- [9] Weichert C. K., *Anatomy of the chordates*, 2 ed. New York, Toronto, London, McGraw-Hill, 1958.
- [10] Zdanow (Jdanov) D. A., *Anatomie comparée du canal thoracique et de principaux collecteurs lymphatiques du tronc chez les Mammifères*, *Acta anat.* 61, 15—83, 1965.

O OGÓLNYCH ZASADACH ORGANIZACJI ŻYCIA

W miarę rozwoju każdej nowej nauki można zauważyć tendencje do powiększenia w niej ilości pojęć, do stosowania różnych klasyfikacji tych pojęć i prób ich porządkowania. Niektóre pojęcia, określenia, systemy utrwalają się i wchodzi do nauki, inne pozostają jedynie próbami i po pewnym czasie ulegają zapomnieniu. W niniejszym artykule przedstawię jedną z ekologicznych prób W. N. Beklemiszewa [1], przeprowadzoną w celu sklasyfikowania pewnych form organizacji życia. W ekologii znane jest ujęcie organizacji życia, w zależności od stopnia skomplikowania, w rodzaj „spektru biologicznego“, który przedstawia się następująco [3]:



Beklemiszew zajmuje się bliżej trzema elementami tego spektru, a mianowicie protoplazmą, organizmem i biosferą. Po zdefiniowaniu każdego pojęcia analizuje on związki, jakie zachodzą pomiędzy poszczególnymi elementami spektru.

Analizę pierwszego pojęcia rozpoczyna od próby określenia pojęcia życia. Sformułowanie definicji życia jest bardzo trudne. Najbardziej do tego nadaje się terminologia chemiczna, a szczególnie ta, która weszła w życie od chwili wykrycia praw przemiany energii. W oparciu o prawa chemiczne Cuvier (1817)¹ wyraził opinię, że istota życia polega na zdolności trwałego istnienia niektórych układów materii pod określoną postacią. Układy takie wciąż wchłaniają nowe cząsteczki z otoczenia i jednocześnie oddają przestworzom część własnych cząstek. Życie więc moż-

¹ Cyt. wg Beklemiszewa [1].

na porównać do prądu powietrza, który z większą lub mniejszą szybkością porywa cząstki w jednym kierunku. Ponieważ pojedyncze cząstki wpadają w ten strumień i wypadają zeń w sposób nieprzerwany, przeto możliwe jest utrzymanie pewnej postaci, pewnego kształtu materii. Można by to porównać do płomienia utworzonego przez snop rozżarzonych cząstek. Cząstki się zmieniają, ale kształt płomienia pozostaje ten sam. W tym ujęciu bardzo wyraźnie podkreślony jest moment ruchu. Jak długo trwa ruch, tak długo materia żyje, z chwilą ustania ruchu — materia obumiera. Takie określenie życia pochodzi sprzed ok. 150 lat. Interesującą wypada zestawienie tego określenia ze sformułowaniami biochemików z połowy XX wieku. Na przykład Dunajewski [2] podaje, że „przemiana materii wewnątrz żywej komórki przebiega znacznie szybciej, niż to do niedawna sądzono. Zastosowanie pierwiastków znakowanych wykazało, że białko protoplazmy wydala poszczególne atomy, a nawet całe grupy aminowe, i wymienia je na nowe z taką szybkością, że pełna wymiana olbrzymiego kompleksu proteinów mięśnia zachodzi w ciągu nielicznych miesięcy, a w niektórych organach, np. w wątrobie jeszcze szybciej. Pojedyncze zaś aminokwasy w określonych warunkach mogą być wymieniane w ciągu kilku godzin. Ta ciągła dynamika (ruch) materii żywej, bardzo różna dla różnych proteinów, dla różnych tkanek, a prawdopodobnie również dla różnych stanów tkanek, stanowi specyficzną cechę życia“.

Z powyższego wynika, że życie jest związane z pewną postacią materii i według Cuviera nie istnieje poza organizmem. Każdy organizm charakteryzują dwie cechy: dynamika i samozachowanie. Dynamika oparta jest na przemianie materii, w wyniku której zmienia się postać organizmu. Zachodzące zmiany są dwojakiego rodzaju. Jedne mają charakter przystosowawczy, zmierzający do zachowania cech specyficznych układu, inne są typu zmian związanych: 1) z rozwojem osobniczym, w którym bardzo istotny jest moment wzrostu, 2) zmian nekrotycznych i 3) odtwórczych. Trzy ostatnie rodzaje zmian zespalają się w jeden rytmiczny proces — proces morfologiczny, który jest specyficzny dla każdego gatunku.

Każdy organizm żywy charakteryzuje się pewnym stopniem organizacji materii. Poziom tej organizacji określany jest intensywnością procesów życiowych. Im procesy te są szybsze, a więc im intensywniejsza przemiana materii, wzrost i rozwój, tym większe jest oddziaływanie organizmu na środowisko. Intensywność procesów życiowych zależna jest często od stabilności środowiska wewnętrznego. Fizjologia porównawcza dostarcza dowodów, że najbardziej czułe układy najsprawniej pracują w stałych warunkach, np. ciśnienia, odczynu, temperatury itp. Cechy organizmu warunkujące intensywność procesów życiowych są jego cechami specyficznymi. Zachowanie cech specyficznych niezależnie od wpływów środowiska może być, zdaniem Beklemiszewa, miernikiem stopnia organizacji materii żywej. Im więcej takich cech i im bardziej są one trwałe, tym wyższy jest stopień organizacji. Zachowanie cech specyficznych w organizmie możliwe jest przez zmianę innych cech tzw. regulujących.

Jeśli porównać materię nieorganiczną z organizmem żywym, to się okaże, że pierwsza nie posiada cech ustalonych, natomiast drugi posiada ich wiele. A więc można by powiedzieć, że różnice pomiędzy materia

żywą a nieorganiczną są natury ilościowej, dotyczą stopnia organizacji. W zasadzie nie znamy ani materii absolutnie uorganizowanej, ani też całkowicie pozbawionej organizacji. Ale rozpiętość pomiędzy stopniem organizacji jednej i drugiej jest tak duża, że nie mamy wątpliwości do jakiej kategorii dany układ zaliczyć.

Organizacja na szczeblu taksonomicznym, szczególnie zwierząt wyższych wykazuje ich wyraźne: a) zindywidualizowanie, b) odrębność i c) samodzielność. Wysoki stopień indywidualizacji zwierzęcia wyższego jako całości ogranicza i zaciera odrębność jego własnych elementów składowych. Składniki ciała zwierząt wielokomórkowych stanowią skomplikowaną i niewyraźną hierarchię podrzędnych i równorzędnych jednostek. W ciele *Metazoa* najbardziej określoną jednostką jest komórka, ale komórki mogą się zlewać w synplasty i wówczas indywidualność poszczególnych komórek zanika. Mimo to można wyróżnić kilka poziomów organizacji w zależności od stopnia skomplikowania. A więc będzie to poziom komórki, zespołu komórek (np. organy wielokomórkowe) oraz kolonie zwierząt wielokomórkowych.

Zachodzi pytanie jaki jest wzajemny stosunek pomiędzy częściami składowymi a całością organizmu oraz pomiędzy równorzędnymi częściami składowymi? W życiu organizmów wielokomórkowych można obserwować obumieranie dużej ilości komórek, zaś w życiu kolonii np. mszywiołów — obumieranie zobidów. U zwierząt o rozwoju cyklicznym w każdym cyklu następuje obumieranie całej somy i powstanie nowej kosztem elementów odtwórczych. Wiadomo też, że niektóre elementy składowe w ciągu okresu morfologicznego obumierają wcześniej dając przez to możliwość rozwoju innemu. Taki jest np. los czerwonych ciałek krwi, bądź zrogowaciełego nabłonka. U zwierząt przechodzących przeobrażenie np. u owadów ulega histolizie większość narządów larwalnych, zaś u *Heteronemertini* z larwy pozostaje jedynie przewód pokarmowy i dyski imaginalne, z których tworzy się ciało osobnika dorosłego. W każdym z przytoczonych przykładów stosunki pomiędzy składnikami organizmu oparte są na zasadzie pewnego antagonizmu.

Drugą cechą organizacji jest odrębność od środowiska. Można ją rozpatrywać w dwóch aspektach: fizjologicznym i morfogenetycznym. Odrębność fizjologiczna przejawia się: a) w pobieraniu substancji nieorganicznych i różnych form energii ze środowiska zewnętrznego, b) w regulowaniu wchłanianych i wydalanych substancji oraz regulowaniu ich poziomu wewnątrz organizmu, c) w regulowaniu wchłanianej i wydalananej energii (np. temperatury). Odrębność fizjologiczna będzie więc różna dla różnych organizmów.

Odrębność morfogenetyczną określa się stopniem dostępności jakiegos organizmu w ciągu trwania jego procesu morfologicznego (rozwój osobniczy, zmiany odtwórcze i zmiany nekrotyczne) dla przenikania doń częściżywionych z zewnątrz. Pod tym względem można wyróżnić organizmy zamknięte w ciągu całego cyklu życiowego, np. pierwotniaki, u których występuje agamogonia. Następnie organizmy otwarte w określonym okresie i dla określonych komponentów (np. mszyce i cykady, kiedy do ich oocytów przenikają komórki drożdżowe), i wreszcie takie, które są dostępne przez dłuższy okres cyklu życiowego (np. do wirka *Phaenocana unipunctata* przenikają *Zoochlorellae* w ciągu całego życia postembrionalnego).

Czy wyżej wymienione cechy pojedynczych organizmów jak rozwój, organizacja i odrębność mogą się odnosić do wyższych jednostek, np. do biocenozy czy biosfery?

Przy omawianiu organizmów zaznaczono, że w procesie ich rozwoju bardzo istotnym momentem jest wzrost. Otóż przy populacjach i biocenozach również można mówić o wzroście. W pierwszym przypadku będzie to wzrost ilości osobników, zaś w biocenozach i w biosferze — wzrost ilości gatunków. Duży wzrost ilości czy to osobników, czy gatunków powoduje nasilenie nacisku wewnątrz populacji bądź biocenozy, czy biosfery.

Biocenoza składa się z szeregu układów o różnym stopniu organizacji. Układy te tworzą nieprzerwane szeregi od luźnych i przypadkowych skupień zwierząt, aż po jednostki wysoce scalone. Skład biosfery również nie jest jednolity. Wyróżniamy w niej kompleksy zgrupowań morskich i lądowych, a te z kolei składają się z kompleksów niższego rzędu, ułożonych według pewnego planu, te z kolei — z zespołów dalszych rzędów organizacji i tak aż do poziomu populacji poszczególnych gatunków. Wszystkie biocenologiczne stopnie organizacji, począwszy od biomów, a kończąc na mikrozespołach np. porostów na skale, są mało zespolone. Są to rozplywające się, trudne do określenia i trudno uchwytnie twory zespołowe, które w sposób skomplikowany łączą się ze sobą, często przechodzą jedne w drugie, niemniej jednak są zupełnie realne i wykazują aktywność. Brak więc indywidualizacji u poszczególnych elementów składowych biosfery stanowi istotną różnicę w porównaniu z dużym zindywidualizowaniem pojedynczych organizmów, a szczególnie organizmów wyższych.

W biocenozie nie może również przejawiać się odrębność poszczególnych gatunków, gdyż żaden z nich nie może istnieć w absolutnej niezależności od innych. Warunki niezbędne do życia jednych gatunków często stwarzane są przez inne. Na przykład drapieżca nie może istnieć nie mając ofiary, pasożyt — żywiciela itp. Fakt ten odnosi się również do zjawisk bardziej ogólnych. Zachodząca bowiem w biosferze przemiana materii i energii przebiega przy współudziale wszystkich organizmów i jest w takiej mierze ustabilizowana, że zapewnia istnienie życia na ziemi.

W przeciwieństwie do organizmów pojedynczych układy na szczeblu biocenologicznym mają zdolność ciągłego przyjmowania z zewnątrz nowych komponentów. W odróżnieniu od organizmów, których proces morfologiczny jest uwarunkowany, oprócz wpływu środowiska, pewnym składem genowym, biocenoza może otrzymywać z zewnątrz wciąż nowe elementy (Beklemiszew nazywa je „zarodkami“). Te postępujące do wnętrza biocenozy zarodki mogą w sposób zasadniczy zmienić przebieg procesu morfologicznego biocenozy, tj. sukcesji. Pod tym względem biocenoza jest zależna od biocenozy sąsiadujących i wykazuje mniejsze zindywidualizowanie niż organizm.

Jak wiadomo stosunki pomiędzy komponentami biocenozy można ująć w 3 kategorie: a) mutualizm, b) komensalizm i c) pasożytnictwo.

Mówiąc o biocenozach należy włączyć do nich jeszcze jeden składnik, a mianowicie człowieka. Odlegli przodkowie człowieka niewątpliwie wchodzili w skład kompleksów biocenologicznych. Liczebność jednak tego gatunku była nieduża i nie wywierał on większego wpływu na przy-

rodę. Wpływ ten silnie wzrósł od neolitu, tj. od chwili rozwoju rolnictwa, rozwoju produkcji narzędzi pracy i stosunków społecznych. W ten sposób człowiek, mimo że pozostaje częścią składową biosfery, to jednak częścią zupełnie specyficzną — regulującą. Być może w niedalekiej przyszłości zostaną podporządkowane gospodarczej działalności człowieka wszystkie procesy biocenologiczne. Taką ewentualność Beklemiszew przyjmuje optymistycznie. Uważa bowiem, że o ile dotąd organizacja biosfery z jej automatycznie działającymi właściwościami regulującymi zapewniła istnienie i ewolucję życia na ziemi, to tym bardziej powinna to zapewnić organizacja biosfery świadomie kierowana i regulowana przez człowieka.

Wszystkie wyżej opisane zjawiska, które w ten czy inny sposób określały organizację życia, odnosiły się do układów żywych. Raz był to układ organizmu, innym razem układ populacji bądź biocenozy.

Ale istnieją również układy, które nie stanowiąc samodzielnego organizmu są uorganizowane w substancję żywą. Do takich należą kwasy nukleinowe, białka i inne substancje biorące udział w budowie komórki. Również sama protoplazma komórek może zawierać ciała nieożywione, jak ziarna glikogenu, mączki, krople tłuszczu, kryształki itp. Zachodzi więc pytanie czy te składniki należy objąć mianem „organizacji” w organizmie żywym, czy też nie należy. Tutaj napotyka się na duże trudności. Trudności te wzrastają w miarę posuwania się w górę po szczeblach drabiny organizacji, gdyż często związek organizmu z substancją nieożywioną staje się co raz luźniejszy. W przypadku obecności takich cząstek w plazmie komórki, stanowią one w niej twory podporządkowane, nie posiadające własnej przemiany materii i żyją o tyle tylko, o ile są włączone do organizmu komórki.

Na wyższym szczeblu, w skład organizmów wielokomórkowych, obok komórek wchodzi składniki nie posiadające własnego życia. Są to produkty wydalone bądź wydzielane przez komórki. Do takich należą substancje międzykomórkowe np. plazma krwi, rogowa warstwa nabłonka ssaków wraz z jego wytworami (włosy, pazury, rogi, pióra). Nabłonek w tym przypadku jest obumarły, ale jego wytwory odgrywają ważną rolę w życiu organizmu. Innego przykładu dostarcza muszla mięczaków, która jest produktem gruczołu skorupowego. Jest ona związana z ciałem zwierzęcia, w wytwarzaniu nowych warstw wciąż aktywny jest gruczoł skorupowy, ale warstwy poprzednio odłożone stanowią już zupełnie obce ciało. Dalej — teka hydroidów jest wydzieliną epidermalną, lecz jest luźno związana ze zwierzęciem. Niektóre pojedyncze hydroidy mogą porzucać tekę i wydzielać nową. Również domki licznych *Polychaeta* są wytworem gruczołów skórnych, ale nie są spojone z ciałem zwierzęcia i zwierzę porusza się w nich swobodnie. Niemniej jednak niektóre *Polychaeta* np. *Serpulidae* po opuszczeniu domku giną. Inne wieloszczety posiadają domki w postaci rurek inkrustowanych ziarenkami piasku lub kawałkami muszelek (*Onuphis*), jeszcze inne żłobią chodniki w gruncie i ich ścianki pokrywają śluzową substancją (*Nereis*, *Arenicola*). Domki chrząstki oraz motyli z rodziny *Psychidae* strukturalnie podobne są do domków *Onuphis*, lecz poszczególne elementy domków są sklepane nie wydzieliną gruczołów skórnych, lecz gruczołów ślinowych. Tak więc można sporządzić pewien szereg rozpoczynający się kutikulą zwierzęcia,

a kończący się na domkach zbudowanych z całkiem obcych ciał. Dalszymi ogniwami tego szeregu będą nory i gniazda kręgowców lądowych, które są zbudowane bez udziału wydzielin ciała zwierzęcia. A więc da się ustalić ciąg rozpoczynający się od drobin tworzących protoplazmę, poprzez wewnątrzplazmatyczne wtrety, substancje międzykomórkowe i kutikule, uformowane wydzieliny czyste zwierząt i wydzieliny z domieszką ciał obcych, aż do prawdziwych budowli z ciał obcych, które są wytworem instynktownej działalności zwierzęcia. Pierwsze ogniwa tego ciągu stanowią niewątpliwie część organizmu, natomiast ostatnie trudno by było w skład organizmu włączyć. Powstaje więc pytanie, w którym miejscu należy przeprowadzić granicę i czy w ogóle da się taką granicę przeprowadzić? I czy nie byłoby wobec tego słuszne, aby wszystkie elementy bądź wytwarzane przez organizm, bądź wchłonięte przezeń z zewnątrz włączyć do organizmu, uznając za substancje uorganizowane? Na przykład drobinę H_2O — czy należy w organizmie rozpatrywać jako substancjężywioną czy też nieżywioną? Skoro one wchodzi w organizację komórki, to tym samym biorą udział w życiu komórki. Udział ten trwa tak długo jak długo drobinę H_2O są komponentami tej organizacji. Powiedzenie, że drobinę wody wchodzi w skład substancjiżywionej byłoby nieścisłe, gdyż one wchodzi jedynie w organizację tej substancji. Każda z drobin wchodzi do organizmu i opuszcza go pod tą lub inną postacią. Niemniej jednak woda jest nieodzownym elementem w organizacji istoty żywej. Podobnie domek ogonicy wydzielony jest przez jej skórę, może być odrzucony i zastąpiony nowym, ale bez domku zwierzę nie może się obejść, gdyż on właśnie zapewnia zwierzęciu schronienie, unoszenie się i odfiltrowywanie pokarmu. Pająk-krzyżak buduje sieć z wydzieliny gruczołów przednich, może on opuścić jedną sieć i zbudować nową, ale bez sieci w ogóle nie mógłby istnieć, gdyż nie mógłby złowić ofiary. A więc sieć uzupełnia organizację pajaka. Stosunek wielkości substancji nieżywionej w organizmie do żywionej jest bardzo różny. Jak już wspomniano mogą to być drobnutki ziarenka glikogenu, dalej domki i sieci i wreszcie np. nory gryzoni, które swoją wielkością przewyższają wielkość ciała zwierzęcia.

Na szczeblu wyższym od pojedynczych zwierząt wielokomórkowych np. w koloniach również występują składniki nieżywione. Na przykład osłona kolonii zachw, albo teka cenosarku stanowią nieżywioną część kolonialnej całości. Podobnie gniazda owadów społecznych stanowią nieżywione części swego typu organizacji, jaką reprezentują owady społeczne.

Na szczeblu biocenozy niektóre gniazda i nory stanowią strukturę nieżywioną biocenozy. Na przykład na stepie ogół nor gryzoni stanowi ważny element organizacji biocenozy. Innego przykładu dostarcza gleba. Gleba tworzy się i nabiera cech swoistych w zależności od typu sukcesji. Gleba nie stanowi jedynie podłoża, gdyż jest zasiedlona przez zespoły glebowe. W glebach naturalnych organizmy żywe, ich chodniki i budowle oraz części mineralne i organiczne gleby zespala się w bardzo skomplikowaną strukturę (organizację) glebową. Gleba więc jako piętro glebowe biocenozy wchodzi w organizację biocenozy.

Wreszcie w odniesieniu do najwyższej jednostki spektru — biosfe-

ry — jej część nieożywioną stanowić będzie atmosfera. Wiadomo, że tlen atmosfery jest wydalały przez rośliny i podlega ciągłemu krążeniu. Atmosfera jest wciąż zmieniana przez ożywione elementy biosfery i wciąż pozostaje niezbędną częścią składową organizacji biosfery. Bez światła ożywionego nie istniałaby atmosfera w jej obecnym składzie i odwrotnie, świat ożywiony nie mógłby istnieć, gdyby nie utrzymywał atmosfery o określonym składzie.

Na podstawie przytoczonej argumentacji można się zgodzić, że wytwory działalności zwierząt, np. gniazda ptaków, nory gryzoni czy sieć pajaka powinny być włączone w pojęcie organizacji tych zwierząt, podobnie jak muszla ślimaka, czy domek chrzączki. Obecnie należałoby się zastanowić nad rzeczą najtrudniejszą, a mianowicie jak należy potraktować produkty działalności człowieka, np. odzież, narzędzia, budowle itp. Wiadomo, że np. człowiek zamieszkujący okolice podbiegunowe może istnieć tylko dzięki sporządzeniu chroniących go przed zimnem odzieży i pomieszczeń. Od chwili swojego powstania człowiek usiłuje wytworzyć i udoskonalić narzędzia produkcji. Wprawdzie nie są one wytworem instynktu, jak to było w przypadku działalności zwierząt, lecz są wynikiem rozumnej, świadomej działalności, która w końcowym efekcie ma zapewnić człowiekowi istnienie. Na przykład sztuczny ząb w swej funkcji nie różni się od zęba naturalnego, podobnie okulary podnoszą sprawność odbierania wrażeń przez nasze naturalne narządy. W ten sposób wszystkie przedmioty wytworzone w celu usprawnienia działania organów naturalnych można by włączyć jako elementy dopełniające do organizacji człowieka.

Jednakże, jak już wspomniano, z biegiem czasu rośnie wpływ człowieka na biocenozę i biosferę. Buduje on domy, fabryki, koleje, maszyny, kanały, rurociągi, sieć elektryczną itp. Wszystkie te wytwory działalności ludzkiej w jakiś sposób wchodzi do biocenozy. Można by je nazwać nowymi nieożywionymi składnikami albo nieożywionymi strukturami biosfery i jej poszczególnych biocenozy. Dokonując rekonstrukcji biosfery człowiek zmienia nie tylko skład jej ożywionych komponentów przez niszczenie jednych gatunków lub całych biocenozy i wprowadzenie nowych, lecz także przekształca nieożywione składniki biosfery, tzn. gleby i wody, jak również wprowadza szereg nowych, nieożywionych, ale często bardzo skomplikowanych, składników. W rezultacie przy pełnym opanowaniu przez świadomą gospodarkę człowieka chociażby samej tylko powierzchni globu ziemskiego, organizacja biosfery powinna ulec, zdaniem Beklemiszewa, udoskonaleniu. Powinna się wzmoczyć jej aktywność życiowa, podnieść się ilość zużywanej energii oraz wzrosnąć ilość wchłanianych do jej organizacji substancji. Dzięki urządzeniom stwarzanym przez człowieka powinna również znacznie wzmoczyć się wymiana pomiędzy poszczególnymi częściami biosfery, która obecnie oparta jest na zasadzie cyrkulacji atmosfery i hydrosfery oraz na ograniczonych migracjach organizmów.

Skoro zostało wykazane, że nieprzerwany łańcuch przejść łączy skrajne postacie materii nieożywionej wchodzącej w skład substancji żywej (począwszy od drobin, a kończąc na konstrukcjach typu mózgu elektronowego) — można przyjąć, że wszystkie te twory stanowią elementy organizacji życia. Wspólną ich cechą jest to, że są wytworami istot żywych,

że nie posiadają własnej organizacji i że wchodzą w skład bądź biorą udział w życiu organizmu żywego. Elementy te nie są, rzecz jasna, równorzędne. Różnią się wielkością, sposobem powstania, znaczeniem i przeznaczeniem, jak również rolą jaką spełniają w organizacji życia.

LITERATURA

- [1] Beklemishev W. N. — *Ob obszczich principach organizacii zizni*, Bull. M. Obszcz. Isp. Prirody, Otd. Biologii, LXIX, 2, 1964.
- [2] Dunajewskij F. R. — *Ob „inertnych“ obrazowaniach w organizmie*, Żurn. Obszcz. Biol., 8, 5, 1947.
- [3] Odum E. P. — *Podstawy ekologii*, PWRL, Warszawa 1963.

WŁODZIMIERZ SEDLAK

EWOLUCYJNE UWARUNKOWANIA NOWOTWORÓW U ZWIERZĄT

Wielość teorii kancerogenezy [9] dowodzi albo skomplikowania problemu, dużej ilości nieskoordynowanych danych, różnych punktów patrzania (kliniczny, biologiczny), względnie dużego rozrzutu eksperymentalnych badań. Biologiczny, a najczęściej kliniczny punkt wyjścia jakiejś teorii uwzględnia zwykle jeden lub kilka szczegółów uważanych za istotne. Brak tutaj, zdaje się, ogólniejszych podstaw biologicznych. Trudność skoordynowania wielu szczegółów leży chyba u podstawy niepowodzenia. Nie trzeba dodawać, że nowotwór jest przede wszystkim faktem biologicznym, na drugim miejscu klinicznym.

Najszerzej pojętą płaszczyzną biologiczną dla zagadnień nowotworowych będą stanowiły historyczne uwarunkowania życia.

WYBÓR KRYTERIÓW

Nie znamy ani chemicznego startu życia, ani przebiegu ewolucji biochemicznej. Doszedł nas wynik końcowy z widocznym zróżnicowaniem gatunkowym i śladami różnych szlaków metabolicznych. Wybór kryteriów ewolucji biochemicznej, kryteriów przekrojowych dla całego świata zwierzęcego, jest momentem zasadniczym. Prócz uniwersalizmu winny się kryteria ewolucji odznaczać jeszcze archaicznością. Na długim dystansie rozwoju życia wtórne adaptacje biochemiczne i usprawnienia energetycznych przemian były tak liczne, że wyodrębnienie pierwotnych cech jest lepiej rozpocząć od analizy praśrodowiska. Racje geologiczne, geochemiczne i geofizyczne są tutaj bardziej pewne niż paleobiochemiczne początkowych stadiów życia na ziemi.

Mineralizacja środowiska była uwarunkowana głównymi składnikami litosfery i hydrosfery jak Si, Al, Fe, Na, K, Ca, Mg. Również pH środowiska było zależne od mineralizacji i zapewne przybierało różne wartości w ewolucji praoceanu. Zarówno mineralizacja jak i pH znalazły swoje odbicie w układach biologicznych. Główne składniki mineralne litosfery jak Si, Fe, Al, Na, K, Ca, Mg, znalazły się w żywym układzie spełniając rolę aktywatorów enzymatycznych.

Żelazo weszło w skład ważnych dla życia enzymów jak katalaza, peroksydaza, cytochromy. Żelazo weszło do układu hemowego. Prócz tego w postaci niezwiązanej, jako wodorotlenek żelazowy występuje w oczkach sieci peptydowej w ferrytynie. Magnez występuje jako aktywator w wielu enzymach jak karboksylaza, heksokinaza, heksodwufosfataza, fosfataza kwasu fosfopirogronowego. Wapń wszedł w cząsteczkę amylazy. Glin ma spełniać zadanie aktywatora oksydazy kwasu askorbinowego. Poza ogólną koniecznością glinu dla procesów życiowych niewiele potrafimy o jego roli powiedzieć.

Zapewne jest to ogólniejsze zjawisko, że mineralizatory występują bądź w układach związanych z białkami, bądź też jako atomy o dużym znaczeniu w układach żywych. Ta druga rola stanu niezwiązanego jest zdaje się pierwotniejsza.

Badania nad katalizatorami, przedsiębrane zresztą często dla celów przemysłowych, rzutują nowe punkty widzenia na biokatalizatory. Krause przedstawił układ wodorotlenków $\text{Fe}_2\text{O}_3 : \text{CuO} : \text{MgO} = 1 : 0,3 : 0,3$ jako model peroksydazy i katalazy [14]. Już wcześniej takie modele nazwał Bredig nieorganicznymi fermentami. Występowanie aktywatorów znane z biologii ma również miejsce w nieorganicznych fermentach. W ostatnim przypadku aktywatorem wobec żelaza będzie wodorotlenek miedziowy.

Wymienia się również superferment nieorganiczny o składzie: wodorotlenek żelazowy, miedziowy i kobaltawy przy czynności żelaza w rozcieńczeniu 1 : 100 miliardów. Działa więc szybciej niż katalaza. Nie trzeba tutaj podkreślać ważności miedzi i kobaltu w żywych ustrojach.

Ostatnio donosi Krause o istnieniu kobaltowej katalazy nieorganicznej działającej w rozcieńczeniu 1 : 1,5 biliona. Sprawność działania przewyższa wszelkie biokatalizatory [15].

Jako układ kationów wymienia się o zasadniczym znaczeniu dla osmoregulacji w komórce zestaw $\frac{\text{Na} + \text{K}}{\text{Ca} + \text{Mg}}$ Według Heilbrunna [8] układ ten, a zwłaszcza wapń, posiada podstawowe znaczenie dla elektrycznego charakteru cytoplazmy.

Krzem najczęściej reprezentowany w litosferze (26% wag.) budzi coraz większe zainteresowanie biologów. Zalicza się go do normalnych składników wszystkich tkanek i płynów ustrojowych. Najbogatsza w Si jest tkanka łączna i nabłonkowa. Związki krzemooorganiczne mają stanowić konieczny czynnik regulacji przemiany materii. Krzem spełniałby więc rolę biokatalizatora [21]. Krzemionkowy wyciąg z pancerzyków morskich zwierząt od dawna jest znany jako czynnik powodujący wzrost proliferacji komórek. Ewolucyjna rola krzemu, zwłaszcza jego antagonistyczna relacja do wapnia zostały podkreślone przez autora [25].

Ewolucyjne akcenty „współczynnika” mineralizacji $\frac{\text{Na} + \text{K}}{\text{Ca} + \text{Mg}}$ zostały zestawione, na podstawie szerokiego przeglądu różnych prac, przez Florkina [6]. Zaznacza się przy tym typowa różnica między bezkręgowcami i kręgowcami. Dla bezkręgowców dane liczbowe układają się od 1,3 do 6,6 w przytoczonym materiale, dla kręgowców od 10,5 do 24,0 w tym dla ssaków nieco powyżej 21.

Badano również pH środowiska wewnętrznego u różnych grup systematycznych. Środowisko wewnętrzne zwierząt oscyluje wokół $\text{pH} = 7$. Stężenie jonów wodorowych w hemolimfie i krwi różnych zwierząt [13] przedstawia tabela 1.

Wybór kryteriów ewolucyjnie uzależnionych byłby więc uzasadniony. Zestaw kryteriów musi z konieczności być ramowy. Niezwykły materiał biochemiczny wprowadzie rozszerza naszą znajomość chemizmu życia, nie jest jednak okolicznością ułatwiającą syntezę zagadnienia.

Tabela 1

Obiekt badany	pH	Obiekt badany	pH
Koral	8,54	Langusta	7,38
Sikwiak	7,79	<i>Eledone moschata</i>	7,36
Rozgwiazda <i>Asterias glacialis</i>	7,76	Rozgwiazda <i>Astropecten</i>	7,27
Strzykwa	7,67	Ślimak	7,23
Jeżowiec	7,63	Ciona	6,56
Homar	7,62	Pecten	6,50
<i>Sphaerechinus granularis</i>	7,60	Człowiek	7,40—7,49
Ośmiornica	7,54	Woda morska dla porównania	8,0—8,2
Krab	7,46		

Kryteria hydratacji i pH oraz Na, K, Ca, Mg i Si wykazują zależności filogenetyczne, odznaczają się więc pewnego rodzaju uniwersalizmem w świecie zwierzęcym, chociaż dla krzemu trudno jeszcze przytoczyć w tej chwili dane liczbowe [26].

ONTOGENETYCZNE UWARUNKOWANIA WSKAŹNIKÓW

Ewolucyjne kryteria jak hydratacja, pH i mineralizacja Na, K, Ca, Mg oraz Si winny wykazywać zależność od wieku osobniczego. Ontogenetycznie badano zależność Na, K, Ca na jajach kurzych [16]. W płynie owodni układają się proporcje w różnych dniach inkubacji (tab. 2).

Tabela 2

Dzień inkubacji	4	14	17
Na	300‰ mg	230‰ mg	260‰ mg
K	7‰ mg	43‰ mg	25‰ mg
Ca	4‰ mg	13‰ mg	11‰ mg

Płyn omoczni w różnych dniach inkubacji przyjmuje zmienne wartości różne jednak od przedstawionych.

Większość danych posiadamy z biologii człowieka, gdzie ta sprawa z tytułu potrzeb medycyny została lepiej rozpracowana.

Ilość wody ustrojowej u noworodka wynosi 83—70% ciężaru ciała, z czego 50—40% znajduje się w przestrzeni międzykomórkowej, a 30% w komórkach. W ciągu pierwszego roku życia ilość wody w ustroju spada do 63%, koło 9 roku życia wynosi 59% ciężaru ciała. Między 35—55 rokiem życia ilość wody w ciele mężczyzny wynosi koło 60%, u kobiety 40%. W 60 roku odpowiednio 50 i 30% [2].

Rozmieszczenie wody w ustroju (w % wagi ciała) zależnie od wieku przedstawia tabela 3 [1].

Poziom Na i K ulega obniżeniu w tkankach bradytroficznych według Bürgera [4] i tachytroficznych. Do tkanek bradytroficznych zalicza autor chrząstkę, niektóre odcinki naczyń krwionośnych, kości. Ogólniej

można by tutaj zaliczyć tkankę łączną. Do tachytroficznych Bürger zalicza nerwy i mięśnie. Podział Bürgera został dokonany na podstawie zużycia tlenu przez tkanki, nie reprezentuje podstaw embriologicznych. Według innych danych stężenie Na w osoczu zmienia się z wiekiem przy największym rozrzucie u noworodków. U dzieci do lat 6 wynosi $143,0 \pm 3,3$ mEq/l, w wieku 20—30 lat $146 \pm 2,6$ mEq/l, u starców $144,0 \pm 3,2$ mEq/l [5]. Poziom K od 600 mg⁰/_o w pierwszej dekadzie życia spada do około 200 mg⁰/_o w starszym wieku. Według innych stężenie potasu jest u noworodków i małych dzieci wyraźnie zwiększone. W dalszych grupach wieku obraca się w wąskich granicach 3,2—5,6 mEq/l. Zawartość Mg obraca się w granicach 1,5—2,6 mg⁰/_o.

Tabela 3

	Niemowlęta	35—55 lat	powyżej 60 lat
Całkowita woda ustrojowa	75 ⁰ / _o	60 ⁰ / _o	52 ⁰ / _o
Płyn pozakomórkowy	50 ⁰ / _o	18 ⁰ / _o	25 ⁰ / _o
Osocze	5 ⁰ / _o	5 ⁰ / _o	7 ⁰ / _o
Płyn śródkomórkowy	25 ⁰ / _o	42 ⁰ / _o	27 ⁰ / _o

Poziom Ca i Mg podnosi się z wiekiem w tkankach bradytroficznych 10—20-krotnie, natomiast w tachytroficznych tylko nieznacznie, z wyjątkiem tkanki mięśniowej, gdzie ilość Ca nawet zmniejsza się.

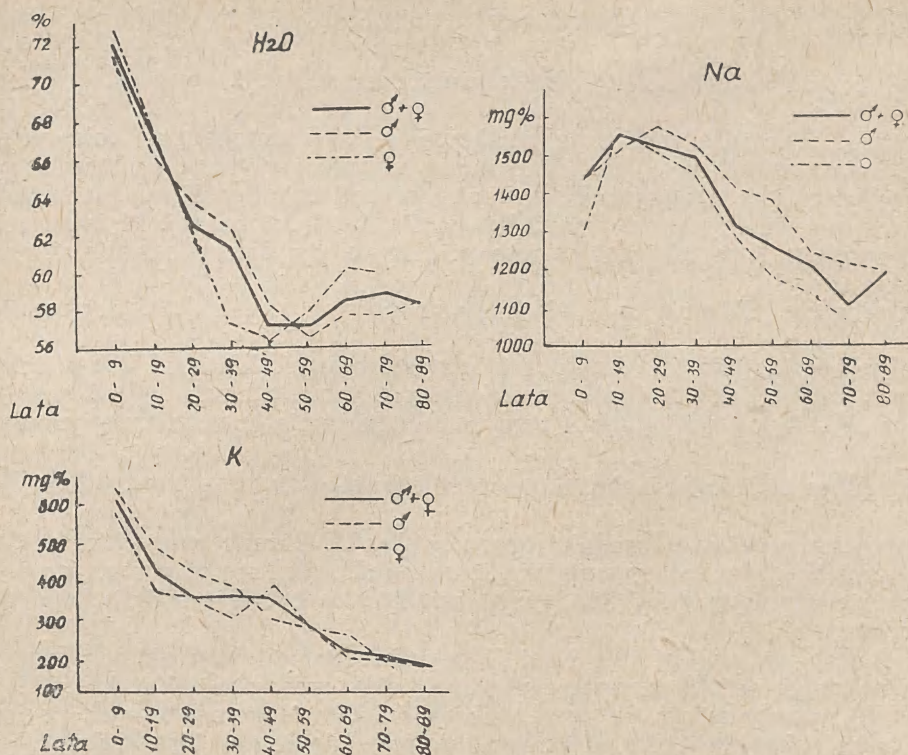
Stężenie Ca w płynie śródmiąższowym jest o połowę niższe niż w osoczu. Zależnie od wieku ilość wapnia w osoczu wynosi: w dzieciństwie $9,8 \pm 0,7$ mg⁰/_o, w wieku 20—30 lat $10,0 \pm 0,8$ mg⁰/_o, w starszym okresie życia $10,3 \pm 0,7$ mg⁰/_o. Zawartość magnezu obraca się w granicach 1,5—2,6 mg⁰/_o. Rys. 1 i 2 wg Herberga za Bürgerem.

Rysunek przedstawia zawartość wody Na, K, Ca i Mg w chrząstce żebrowej ludzkiej.

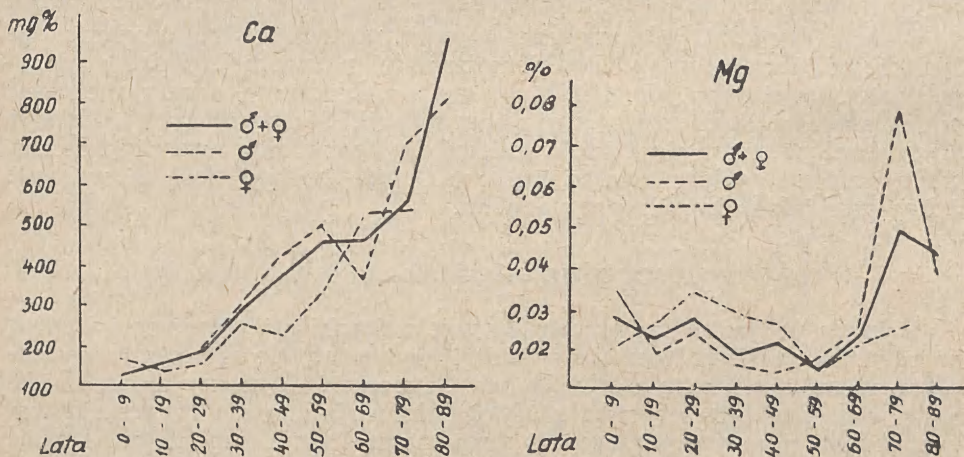
Krzem jako normalny składnik tkanki wykazuje zależność od wieku. Progresja ontogenetyczna jest związana z obniżeniem poziomu krzemu. Zasada ta jest słuszną z wyjątkiem tkanki kostnej zjawiającej się w rozwoju późno. W tkance kostnej w następstwie starczego odwapnienia następuje wzrost ilościowy krzemu. Wielkości liczbowe podawane przez różnych autorów nie są często zgodne ze względu na odmienną technikę oznaczania (wyniki podawane dla Si, SiO₂ niekiedy dla Si(OH)₄). Odczynniki na skutek użycia szkła laboratoryjnego też powodują rozrzut danych. Za normalny poziom krzemu pełnej krwi człowieka przyjmuje się 9 mg⁰/_o.

Jednocześnie pH obniża się w podeszłym wieku na skutek zmniejszenia rezerw alkalicznych. Jest to proces postępujący w sposób ciągły. Występuje skłonność do kwasicy [31]. Zresztą pH wynoszące dla surowicy osocza krwi 7,31—7,397 jest tylko w wąskich granicach zmienne od poniżej 7,0 z obrazem śpiączki do 7,8 z obrazem ciężyzki.

Wybór kryteriów byłby więc słuszny. Ewolucyjne uwarunkowania są spełnione zarówno w szeregu rodowym jak i osobniczym. Zmiany w hydratacji tkanki, mineralizacji i pH były zapewne warunkowane długimi procesami rozwojowymi życia na ziemi.



Rys. 1



Rys. 2

Z ontogenetycznej prawidłowości mineralizacji, przynajmniej u człowieka, wynika jakiś ogólny współczynnik mineralizacji. $\frac{\text{H}_2\text{O, Si, Na, K}}{\text{Ca, Mg}}$

Licznik wykazuje tendencje zniżkowe w toku ontogenezy, mianownik natomiast wyżkowe. Jeśli ontogeneza w swym wyrazie mineralizacyjnym przebiega u wszystkich zwierząt w podobny sposób, to należałoby oczekiwać, że filogeneza mineralizacji nie wygląda inaczej. Można raczej przypuszczać, że tak jest w istocie. Ale wtedy dane liczbowe przyto-

czone przez Florkina dla współczynnika $\frac{\text{Na} + \text{K}}{\text{Ca} + \text{Mg}}$ nie reprezento-

wałyby dokładnie filogenetycznej prawidłowości. Materiał przytoczony przez innych autorów odbiega dwukrotnie w niektórych wypadkach [3]. Dane Florkina uwzględniały zwykle mineralizację krwi. Słuszny z wielu

względów ewolucyjny charakter współczynnika $\frac{\text{Na} + \text{K}}{\text{Ca} + \text{Mg}}$ należałoby po-

dawać na podstawie bardziej typowej tkanki. Przede wszystkim można by kwestionować podawanie wielkości sumujących się w postaci procentów miligramowych. Operatywną wielkością byłyby raczej procenty molarne.

Biorąc pod uwagę rolę Na i K w osmoregulacji komórkowej, wpływ Ca na własności tiksotropowe plazmy i elektryczny jej charakter (Heilbrunn), należy sądzić, że powstanie układów wielokomórkowych pociągnęło za sobą nie tylko różnicowanie morfologiczne, histologiczne, ale również różnicowanie mineralizacyjne. To ostatnie winno nawet stać u ich podstaw ze względu na aktywującą czynność kationów.

Relacja Na, K, Ca, Mg przeszła przynajmniej dwa etapy rozwojowe w historii życia: jako układ „komórka — środowisko zewnętrzne” i jako układ „środowisko wewnątrzkomórkowe — międzykomórkowe”. Wytworzenie tego ostatniego było decydującym krokiem w powstaniu *Metazoa*. Układ kationów K, Mg uważa się jako bardziej wewnątrzkomórkowy, natomiast Na, Ca jako międzykomórkowy. Trudno ten podział funkcjonalny uważać za absolutny, biorąc choćby pod uwagę teorię Heilbrunna.

Wyniki bardziej jednoznaczne, a więc porównywalne mogłoby dać badanie zmineralizowania tkanki najbardziej pierwotnej. Tkanka filogenetycznie najstarsza jak tkanka łączna i nabłonkowa winny zachować mniej skażony ślad rozwojowy mineralizacji. Słuszność tych ostatnich stwierdzeń pokrywa się z odchyleniami dla tkanki mięśniowej i kostnej, gdzie ilość Ca maleje z wiekiem, a w tkance kostnej ilość Si wzrasta. Odwrotnie jak w innych przypadkach.

ONTOGENETYCZNE UWARUNKOWANIE NOWOTWORÓW

Wypada podjąć próbę przeanalizowania tkanki nowotworowej według podanych kryteriów. Nowotwory rozwijają się zwykle samoistnie w starszym wieku zarówno u człowieka jak i zwierząt. Kliniczny materiał jest nader obfity w tym względzie. Odpowiednim stanem dla rozwoju nowotworu jest więc dehydratacja i transmineralizacja organizmu łącznie z przejściem do odczynu kwaśnego [19]. Natomiast sama tkanka nowotworowa charakteryzuje się wzrostem uwodnienia odpowiadającym hy-

hydratacji tkanki embrionalnej, wzrostem Si, Na, K, a zmniejszeniem Ca i Mg [11, 23]. Farmakologia nowotworów w ujęciu Leriche'a stosowała terapeutycznie Si, Na, K, Ca, Mg z różnymi wariantami [17]. Podkreśla się ponadto alkaliczność tkanki nowotworowej. Według Vincent [29] nowotwór jest nawet nadalkaliczny. Analogiczne zmiany obserwuje się w procesie gojenia ran. Po pierwszym stadium zakwaszenia towarzyszącego stanowi zapalnemu pojawia się młoda ziarnina o charakterze embrionalnym w miarę lokalnej alkalizacji. Między procesami regeneracji i nowotworzenia występują znane już korelacje.

Mineralizacja, najogólniej biorąc, ulega odwróceniu w tkance nowotworowej w stosunku do tkanki wyjściowej, najczęściej już o znacznym stopniu rozwoju osobniczego (wiek starczy). Będzie to stwierdzenie bardzo ogólnikowe, ale dzięki temu być może istotne dla najtypowszych nowotworów. Nie do wszystkich z pewnością postaci klinicznych nowotworów będzie można to zastosować. Proces nowotworzenia uległ bowiem również ewolucji pod wpływem wielu specyficznych tylko dla człowieka czynników. Stopień występującej nekrozy trzeba będzie również uwzględnić.

Podczas nowotworowego bujania tkanki dokonuje się odwrócenie relacji $\frac{H_2O, Si, Na, K}{Ca, Mg}$ przy odpowiedniej zmianie pH środowiska tkankowego. Ponieważ mineralizacja jest ontogenetycznie uzależniona, wobec tego nowotwór byłby lokalnym odmłodzeniem organizmu. Nowotwór to miejscowe cofnięcie ontogenezy [24].

Prawdopodobnie stwierdzenie powyższe oparte na współczynniku mineralizacji będzie miało ogólniejsze tło metaboliczne. Skoro starość charakteryzuje się wzrostem procesów dysasymilacji nad asymilacyjnymi [19], a w tkance nowotworowej podkreśla się zahamowanie katabolizmu na rzecz wzrostu anabolizmu [20, 22], to przypuszczać należy, że lokalne cofnięcie ontogenezy w tkance nowotworowej posiada istotne racje biologiczne.

Nowotwory noszą więc znamiona ewolucyjne. Niestety zbyt mało wiemy o ewolucyjnej stronie procesu starzenia się organizmu. Równoległe badania onkologiczne i geriatryczne w aspektach ewolucyjnych zdają się stanowić właściwy klucz rozwiązania problemu. Zarówno starzenie się organizmu jest późnym nabytkiem ewolucji życia [12, 28] jak i nowotworowe bujanie tkanki. Dla obu tych zjawisk momentem decydującym w historii życia była organizacja tkankowa i powstanie organizmów wielokomórkowych.

Schematyczne zawężenie biochemicznych przemian ewolucyjnie uzależnionych od mineralizacji i hydratacji tkanki wraz ze zmianą jej pH miało na celu wynalezienie wskaźników rozwojowych. Dla ich weryfikacji trzeba będzie zapewne dokonać zawężenia histologicznego do podstawowej tkanki łącznej jako ontogenetycznie najpierwotniejszej. Byłoby to o tyle usprawiedliwione, że powstawanie nowotworów sprowadza się do uzależnień od tkanki mezenchymalnej [7].

EWOLUCYJNE ZALEŻNOŚCI NOWOTWORÓW

Nowotwory stwierdzono u wielu grup systematycznych: mięczaków, owadów, ryb, płazów, gadów, ptaków, ssaków, najczęściej u człowieka. Samorzutne bujanie tkanki jest częstym zdarzeniem u *Metazoa*. Mimo szerokiego przeglądu nowotworów u zwierząt i roślin Huxley [10] rozu-

mie przez ewolucyjną stronę zagadnienia tylko genetyczne i epigenetyczne zależności. Właściwe tło ewolucji nowotworów jest sprawą otwartą.

Wytworzenie tkanki było zapewne zwrotnym zdarzeniem w ewolucji organicznej. Tkanka powstała w następstwie zróżnicowania morfologicznego, histologicznego i biochemicznego. Relacja komórki do środowiska uległa zasadniczej zmianie. Powstało środowisko międzykomórkowe o ważnej i niezwykłej roli.

Do tego momentu ewolucji nawiązuje tkanka nowotworowa. Wskaźniki rozważane wyżej dowodzą odróżnicowania biochemicznego w szczególnych aspektach mineralizacji i hydratacji. Nowotwór wypada jednocześnie spod czynników koordynujących w organizmie zyskując względną autonomię. Funkcjonalne rozregulowanie podkreśla się jako znamiennej cechę nowotworów. Proces dokonany w embriogenezie ulega odwróceniu, choć niedosłownie. Odróżnicowanie bowiem następuje zupełnie losowo. Tkanka zróżnicowana do swej funkcji ulega dezintegracji. Nabyta w toku rozwoju anizotropowość ustępuje miejsca pierwotniejszej biologicznie izotropowości. Rakowate komórki tracą więc histologiczną i poczynają wędrować, dając przerzuty. Komórki powracają do stanu odpowiadającego amebocytom znanym u niższych zwierząt.

Ten obraz dezintegracji tkankowej potwierdziły hodowle tkanek *in vitro*. Następuje nie tylko powrót do izotropii z zagubieniem determinacji nabytej w embriogenezie, ale udało się przez długotrwałą hodowlę w zmieniających się warunkach niedotlenienia otrzymać komórki nowotworowe z normalnej tkanki (Earle, Goldblatt, Cameron).

Korelatywnie z tym szeroko pojętym cofnięciem ontogenezy w tkance nowotworowej zmienia się również typ oddychania. Wzrost tlenowej i beztlenowej glikolizy, zwłaszcza tej ostatniej, odpowiada wczesnym stadiom tkanki embrionalnej. Niezależnie od słuszności teorii Warburga — odnośnie do patogenezy nowotworów, beztlenowa glikoliza jest w zespole cech regresywnych ważnym szczegółem [30]. Byłby to więc nawrót do archaicznej postaci uwalniania energii przez fermentację.

Hipotetyczne w tej chwili wnioski można by sformułować następująco:

- 1) nowotwór jest lokalnym odmłodzeniem ontogenetycznym w organizmie,
- 2) lokalny regres ontogenezy dokonuje się pod wpływem zespołu czynników środowiskowych na tle zaawansowanego już najczęściej rozwoju osobniczego (wiek starczy),
- 3) konflikt nowotworu z organizmem polega na zawieszeniu mechanizmów regulujących wytworzonych na drodze filogenetycznych adaptacji od chwili powstania *Metazoa*,
- 4) organizm staje się mimo wszystko wtórnym środowiskiem dla nowotworu,
- 5) w końcowym efekcie właśnie to środowisko „nie wytrzymuje“ i ginie; rzadko kiedy nowotwór ulega samorzutnej inwolucji,
- 6) miejscowy ontogenetyczny regres w postaci nowotworu nawiązuje do wczesnych stadiów filogenezy — organizacji tkankowej z układów jednokomórkowych,
- 7) ewolucyjny skok w postaci powstania *Metazoa* jest obecnie jeszcze w stadium takiej równowagi biologicznej, która względnie łatwo, przy istnieniu odpowiednich czynników środowiskowych, ulega lokalnemu odwróceniu w postaci bujania tkanki nowotworowej,

8) nowotwór jest faktem patologicznym tylko klinicznie, biologicznie natomiast nie można go uważać za anomalię.

Ten ostatni punkt byłby w zgodzie z trudnością znalezienia właściwych przeciwciał [27]. Nowotwór przedstawia immunologiczną zagadkę. Dlatego Miescher i Vorlaender zastrzegają się we wstępie do *Immunopatologii*: „Nie omawiamy też serologii nowotworów. Zapatrywania i wyniki badań w tej dziedzinie są tak dalece sprzeczne, że w danej chwili nie można jeszcze pokusić się o ocenę i zajęcie konkretnego stanowiska“ [18].

Nowotwór w stosunku do organizmu, na którym powstał, nie jest zjawiskiem patologicznym. Z tego tytułu nie daje zapewne swoistego odczynu serologicznego. Prawdopodobnie następuje również „serologiczne cofnięcie“ ontogenezy, biorąc pod uwagę, że immunologiczną specyfikę nabywa organizm dopiero w pewnym stadium rozwoju osobniczego.

Przedstawiony tutaj zarys ewolucyjnych uwarunkowań nowotworów jest raczej zwróceniem uwagi na problem, niż jego rozwiązaniem, a jednocześnie wskazaniem metody obracania się w niebывałym gąszczu faktów z onkologii przez sprowadzenie wszystkiego do najprostszych przejawów biochemicznych, do najprostszej tkanki, do najprostszej i najogólniejszej przyczyny ewolucyjnych uwarunkowań.

LITERATURA

- [1] Bland J. H. — *Clinical recognition and management of disturbances of body fluids*, Saunders Comp. (Za: Boreyko-Chodkiewicz, Massalski) 1957.
- [2] Boreyko-Chodkiewicz K., Massalski W. — *Zaburzenia gospodarki wodno-mineralnej*, Warszawa 1963.
- [3] Brown W., Stein W. D. — *Balance of Water, Electrolytes and Non-electrolytes*, in: Marcel M., Mason H. S., *Comparative Biochemistry*, v. 3 New York 1960.
- [4] Bürger M. — *Biomorfoza i jej znaczenie w procesie starzenia się i stanach chorobowych* (tł. z niem.), Warszawa 1965.
- [5] Elkinton J. R., Danowski T. S. — *The body fluids*, Baltimore 1955.
- [6] Flörkin M. — *Biochemical Evolution*, New York 1949.
- [7] Fromme A. — *Das Mesenchym und die Mesenchymtheorie des Karzinoms*, Dresden und Leipzig 1953.
- [8] Heilbrunn L. V. — *The Dynamics of Living Protoplasm*, New York 1956.
- [9] Hieger I. — *Carcinogenesis*, London, New York 1961.
- [10] Huxley J. — *Biological Aspects of Cancer*, London 1958.
- [11] Jaloustre L. — *Le rôle du silicium dans l'organisme. Son utilisation dans le traitement du cancer*, Les Sciences Médicales 12 mars 1926.
- [12] Kaufman L. — *Starość jako ostatni etap rozwoju ontogenetycznego kręgowców*, w: *Zagadnienia procesu starzenia się i przedłużania życia*, Zeszyty Problemowe Kosmosu, z. 4, s. 71—80, 1956.
- [13] Kosztójanc Ch. S. — *Zasady fizjologii porównawczej* (tł. z ros.) t. 1, s. 310, Warszawa 1955.
- [14] Krause A. — *Badania nad katalizatorami*, w: *Kataliza i katalizatory* (praca zbiorowa) s. 255—307, Warszawa 1952.
- [15] Krause A., Plura I. — *Eine neue anorganische Kobaltkatalase, die bei 37° mindestens 80 000 Molekeln H₂O₂ in der Sekunde zersetzt*, Naturwissenschaften, 50, 2, 41—42, 1963.

- [16] Kunz W. — K, Na und Ca in der Amnion- und Allantoisflüssigkeit des bebrüteten Hühnereies, *Naturwissenschaften*, 47, 16, 380—381, 1960.
- [17] Lerich J. — *Cancérologie*, Paris 1948.
- [18] Miescher P., Vorlaender K. O. — *Immunopatologia kliniczna i doświadczalna* (tł. z niem.), s. IX, Warszawa 1963.
- [19] Moskwa W. — *Fizjopatologia starości ludzkiej*, w: *Zagadnienia procesu starzenia się i przedłużania życia*, *Zeszyty Problemowe Kosmosu*, z. 4, s. 81—97, 1956.
- [20] Orłowski M. — *Nowotwory złośliwe. Biochemia i enzymologia nowotworów*, w: Szczeklik E. (pod red.) *Enzymologia kliniczna*, s. 469—496, Warszawa 1963.
- [21] Pajor W. J. — *Hipotetyczna rola biologiczna krzemu*, *Wszechświat*, z. 4, s. 103—104, 1965.
- [22] Potter R. — *Biochemical Studies on Mineral Deviation Hepatomas*, in: Emmelot P., Mühlbock O. (Ed.) *Cellular Control Mechanisms and Cancer*, s. 190—210, Amsterdam—London—New York 1964.
- [23] Robin A. — *La silice, la chaux et la magnésie dans le tissu cancéreux. Application à la thérapeutique*, *L'Union pharmaceutique*, s. 71, 1922.
- [24] Sedlak W. — *Teoria silicydów i jej praktyczne znaczenie dla nauk biologicznych*, *Zeszyty Naukowe*, 1, s. 57—81, Lublin 1962.
- [25] Sedlak W. — *Występowanie komponenta krzemowego w żywym ustroju*, *Kosmos A*, 6, s. 497—504, 1963.
- [26] Sedlak W. — *Krzem jako wskaźnik ewolucji biochemicznej*, *Kosmos A*, 1, s. 23—30, 1965.
- [27] Schmidt, Krebs, *Virus und Induktor*, Berlin 1960.
- [28] Smreczyński S., Micherdziński W. — *Starość jako ostatni etap rozwoju ontogenetycznego u zwierząt bezkręgowych*, w: *Zagadnienia procesu starzenia się...*, *Zeszyty Problemowe Kosmosu*, s. 53—70, 1956.
- [29] Vincent L. C. — *Bio-électrique. Definition des trois facteurs prhénique: pH, rH²*, *Revue de Pathologie Générale et la Physiologie Clinique* 56 Anne, 677, s. 643—656, 1956.
- [30] Warburg O. — *Ueber den Stoffwechsel der Tumoren*, Berlin 1926.
- [31] Wiśniewska-Roszkowska K. — *Zagadnienia geriatryczne w klinice chorób wewnętrznych*, Warszawa 1964.

CZY TŁUMACZYĆ KSIĄŻKI POPULARNONAUKOWE?

Literatura popularnonaukowa w swej głównej masie jest przeznaczona dla czytelników młodych, kształcących się, jakkolwiek dociera też do ogółu osób dorosłych zależnie od ich zainteresowań. Mamy w tej dziedzinie sukcesy. Coraz więcej widzimy pięknych wydawnictw, coraz więcej znakomitych autorów podnosi poziom popularyzacji. W porównaniu z literaturą zagraniczną, szczególnie zachodnią, nie jesteśmy bynajmniej gorsi; ustępujemy jedynie w wyposażeniu edytorskim i w szacie graficznej, jednak poziom merytoryczny jest u nas wysoki, niejednokrotnie wyższy niż na zachodzie. W świetle tych faktów pragnę zastanowić się nad celowością tłumaczenia niektórych pozycji zagranicznych z zakresu ewolucjonizmu i antropogenezy. Zaraz na wstępie podkreślam, że zagraniczni autorzy zaświadczają nas w opisach własnych prac wykopaliskowych, ponieważ w naszej ojczyźnie brak stanowisk wczesnoludzkich. Książki, z których można się z pierwszej ręki dowiedzieć o barwnych przygodach związanych z pracami poszukiwawczymi, potrafią rozpalic wyobraźnię i budzić pęd do nauki. Te walory należy oczywiście zapisać na dobro tych publikacji. Czy one jednak wystarczają dla uzasadnienia konieczności tłumaczenia?

Rozpocznę w porządku chronologicznym od dość kontrowersyjnej książki, która w krótkim czasie doczekała się dwóch wydań. Herbert Wendt: *Szukałem Adama*, Wiedza Powszechna wyd. I, Warszawa 1960.

Autor jest biologiem i dziennikarzem, stąd reportażowy charakter książki, styl potoczny o dużych zaletach literackich i wartości narracji. W tłumaczeniu Teresy Berken przepadło wiele z lekkości i dowcipu oryginału, niemniej lektura pozostaje wcale przyjemna. Zalety stylu nie rekompensują jednak faktu, że książce brak kompozycji, że całość jest przeładowana materiałem. Nadmiar informacji może nużyć czytelnika nieobeznanego z zagadnieniami paleontologii, antropogenezy, ewolucjonizmu etc., a książka nie jest przeznaczona dla fachowców. Laik odbiera ją zapewne z zainteresowaniem, ciekawam jednak, co pozostaje po zamknięciu książki? Chyba lekki zawrót głowy i pewne poczucie chaosu.

Najwięcej zastrzeżeń budzi jednak, moim zdaniem, sama postawa autora, który jako Niemiec stawia wszędzie na pierwszym miejscu osiągnięcia nauki niemieckiej wyolbrzymiając je często ponad miarę. Przytoczę dwa przykłady. Na stronach 163—170 przedstawia Wendt zgoła niezgodnie z faktami sprawę odkrycia przez Goethego kości międzyszczękowej. Jak wiadomo Goethe przypisywał sobie w tym priorytet, ponieważ nie wiedział, że od czasów Vesaliusa sprawa istnienia *os intermaxillare* u ludzi była dobrze znana. Camper, któremu Goethe swoją rozprawkę anatomiczną wysłał, podziękował za nią grzecznie, pochwalił trud wyszukania przez poetę przykładów dotąd nie opisywanych, ale

priorytetu nie potwierdził, ponieważ znał stan zagadnienia. Camper w swym opisie anatomicznym orangutana stwierdził uprzednio, że szwy między *intermaxillare* a szczęką u badanej małpy trwają przez całe życie, natomiast u dorosłych ludzi nie występują. Niemniej anatomowie wówczas doskonale wiedzieli, że embrionalnie i we wczesnym okresie postnatalnym u ludzi takie szwy istnieją. Camperowi było niezręcznie wyjaśniać to wielkiemu Goethemu. Faktem zresztą jest, że w większości ówczesnych podręczników anatomii człowieka szczeka była traktowana jak jedna kość, ponieważ zajmowano się osteologią człowieka dojrzałego, nie dziecka. Tak więc Goethe zwrócił uwagę na szczegół niesłusznie pomijany, ale nie był odkrywcą samego zjawiska. Wendt jednak robi z poety męczennika, który „do dna musiał wychylić kielich goryczy” (str. 170).

Wręcz zdumiewa tupet, z jakim autor przedstawił Immanuela Kanta jako pioniera ewolucjonizmu. Na stronach 185, 186 przytacza nawet rzekomy cytat z *Anthropologie*. Przejrzałam dziesięciotomowe wydanie dzieł Kanta (pod redakcją K. Vorländera, Lipsk 1920—1922) i stwierdzam, że cytat jest co najmniej nieścisły. Zresztą *Anthropologie* ma raczej charakter psychologiczny i etyczny; jeśli już Wendt chciał frapować czytelników biologicznymi koncepcjami Kanta, trzeba było sięgnąć do innych jego publikacji (podaję dokładny ich wykaz w „Przeglądzie Antropologicznym” t. XXII z. 2, 1956). W pracy *Anthropologie* (tom IV dzieł Kanta str. 283) znajduje się jedynie motyka w przypisach mająca daleki związek z koncepcjami ewolucyjnymi. Kant zastanawia się nad pierwszym krzykiem noworodka ludzkiego i wyraża przypuszczenie, że powstanie tej reakcji (wg niego jest to protest przeciwko niemożności swobodnego poruszania się) — musi się odnosić do „drugiej epoki”, w której ludzkość doszła do „życia udomowionego”. W dalszym ciągu Kant konkluduje: „Ta uwaga prowadzi daleko, np. do przypuszczenia, czy by po owej drugiej epoce skutek jakichś wielkich kataklizmów przyrody nie mogła nastąpić trzecia epoka, w której by orangutan lub szympanś wytworzył narządy mogące służyć do chodzenia, do manipulowania przedmiotami i do mówienia, przez co by doszedł do budowy anatomicznej człowieka, w czym najważniejszy byłby narząd myślenia — i zacząłby się zwolna rozwijać poprzez kulturę społeczną”¹. Otóż Wendt zmienił samowolnie cytat, po czym stawia Kanta na równi z Lamettriem. Jest to postępowanie niedopuszczalne.

W książce Wendta znajdujemy mnóstwo anegdot i fikcyjnych dialogów ożywiających tekst i dodających mu wdzięku. Osobiście jestem zwolenniczką literackiego opracowywania materiału w książce popularnej i chętnie sama podobne chwytły stosuję. Należy jednak wnieść zastrzeżenie, otóż anegdoty i dialogi muszą być dobrze osadzone w epoce i trafnie oddawać atmosferę. Tutaj Wendt popełnia nieraz rażące błędy. Tak na przykład awantura opisana na str. 210—215 jest nie do przyjęcia. Otóż Cuvier wtargnął rzekomo na wykład Lamarcka, zmieszał go z błotem przy studentach, po czym wyprowadził słuchaczy do własnego audytorium, gdzie z wręcz cyrkową zręcznością wydobył błyskawicznie szkielec torbacza z brekci, czym olśnił studentów, wywołał olbrzymi entuzjazm i zyskał bezwzględny poklask. Scena jest nieprawdopodobna i naiwna, a na domiar złego dyskredytuje pracę paleontologa, przedstawiając ją jako łatwiutką sztuczkę na pokaz.

¹ Przekład własny W. S.

Podobnych wyskoków jest więcej, nie sposób wszystkich przytaczać. Może jeszcze wspomnę z biografii Lamarcka na str. 147 krzywdzącą ocenę, że był on „lichym żołnierzem“. Na czym opiera się taka opinia? Wszakże Lamarck w wieku 17 lat zaciągnął się ochotniczo do armii, w wojnie 7-letniej brał udział w walkach i odznaczył się zdobywając szybko patent lieutenanta, potem przebywał w garnizonie w Tulonie, a po zakończeniu wojny zdemobilizował się otrzymując dożywotnią rentę, wprowadzie niewielką, ale zawsze świadczącą o tym, że był nienajgorszym żołnierzem. Może są to drobnostki, jednak po co mijać się z prawdą?

Reasumując nie uważam książki Wendta za najcelniejszą pozycję w literaturze popularnonaukowej. Zresztą poważna krytyka niemiecka (np. w czasopiśmie „Homo“) odniosła się do tej książki z dużą rezerwą.

Przechodzę do następnej pozycji. Jest to książka Raymonda A. Darta i Dannisa Craiga pt. *Na tropach brakującego ogniwa* (Bibl. Proble-mów, t. 61, Warszawa 1963). W postaci gawędy pisze odkrywca wraz ze swym współpracownikiem o wykopaliskach południowoafrykańskich. Kapitalne ilustracje Szymona Kobylińskiego uzupełniają ryciny „fachowe“ i dodają książce wartości. Trudno byłoby jednak orzec, czy to jest lektura przystępna i zrozumiała dla laika, szczególnie zaś dla młodzieży. Anegdoty sąsiadują z opisami anatomicznymi, w których autorzy nie szczędzą zgoła zbędnych szczegółów. Zresztą precyzja terminologiczna pozostawia dużo do życzenia, ponadto zdarzają się nieporadności przekładu, które zniekształcają tekst. Widocznie opieka redakcyjna była za mało uważna. Przytoczę wybór usterek i przeoczeń, które obniżają wartość książki. Na stronie 32 czytamy „...podczas gdy za kłami, szczególnie w zuchwie, znajdują się ostre, dziecinne zęby trzonowe“. Autor miał na myśli, że mleczne zęby trzonowe u małych czelakoskształtnych nie mają szerokiej, wieloguzkowej powierzchni, lecz tworzą jeden ostry szczyt. Inna wypowiedź na tej samej stronie budzi również wątpliwość: „Odkryłem istotę, która wedle nieznosnego zwyczaju wszystkich dzieci na przestrzeni wieków, miała rywalizować z człowiekiem“. Chyba tu zaszło jakieś nieporozumienie. Strona 82 „...Było to dwa razy więcej niż wiek odkopanego przez profesora Dubois człowieka z Jawy, najważniejszego znaleziska w Azji, które ukryte przez przeszło trzydzieści lat w skrzyni ujrzało światło dzienne właśnie w tym samym czasie, gdy dyskutowano moje odkrycie“. Jest to nieprawdziwe przedstawienie rzeczy. Historia odkrycia szczątków *Pithecanthropus* na Jawie jest zbyt znana, aby można było tak fałszywą informację podać bez komentarza redakcyjnego. Kalota i kość udowa pitekantropa były dostępne badaniom od 1891 r. W historycznych skrzyniach znajdowały się dodatkowe fragmenty kości udowych.

Pomijam tu wiele drobniejszych błędów i usterek.

Jak rozmyślna parodia opisu anatomicznego brzmi passus: str. 325 „Głowa wznosiła się na giętkim kręgosłupie a falująca bezustannie piers ponad wrażliwą i silną ścianą brzuszna obracała się na miednicy opartej na krzepkich, masywnych nogach“.

W wielu miejscach (str. 235, 249, 322—323) znajdujemy wzmianki o „Mrs Kohts“. Jest to co najmniej trochę pretensjonalnie, że w polskim tłumaczeniu tytułuje się radziecką badaczkę, zoopsychologa, Nadię Ładyginę-Kohts z angielska „Mrs“, co sugeruje, jakoby to była uczona angielska. Redakcja powinna to była wyjaśnić koniecznie w przypisach.

Niemal na każdej stronie dałoby się wytknąć jakieś potknięcie czy niedopatrzenie. Fachowiec może je pobłażliwie pominąć ciesząc się stroną anegdotyczną. Przeciętny laik, dla którego precyzja terminologiczna niewiele znaczy, również będzie się bawił tą lekturą. Nie zalecałabym jednak tej książki dla młodzieży szkolnej, która lubi czytać pozycje popularnonaukowe starannie i dość krytycznie. Miałam już okazję dyskusowania z młodymi czytelnikami i zadziwiła mnie nieraz, jak bardzo się interesowali przeczytanymi publikacjami i jak wiele stawiali rozsądnych pytań. Nie wolno młodzieży podawać bałamutnych informacji nawet w najbardziej atrakcyjnej postaci.

Trzecia książka z tej serii to H. L h o t e *Malowidła kwitnącej pustyni*, Iskry 1964, cykl *Człowiek poznaje świat*.

Powierzchniowe zapoznanie się z treścią pozwoliłoby może na ocenę: książka przygodowa, zbeletryzowany opis ekspedycji archeologicznej. Jeśli jednak zastanowić się nad treścią, to budzą się liczne wątpliwości.

Autor, jako francuski badacz, wciąż nawiązuje do francuskich osiągnięć, cytuje mnóstwo nazwisk i prac znanych we własnej ojczyźnie, ale obcych naszemu czytelnikowi. Trudno się temu dziwić, obawiam się jednak, że czasem mogą powstać nieporozumienia. Nasuwa się tutaj konieczność dodania jakiegoś komentarza redakcyjnego. Czytelnik, zwłaszcza nie zorientowany w tych sprawach, może się poczuć całkowicie zagubiony.

Nie to jest jednak najważniejsze. W książce Lhotego uwydatnia się wyraźnie jego postawa polityczna. To nic, że autor jest wstrzemięźliwy w wypowiadaniu jakichkolwiek uwag na drażliwe tematy, jedno jest pewne, że tkwił w historii i czy zamierzał, czy nie zamierzał, to każda jego wypowiedź jest w jakiś sposób „polityczna“. Nietrudno to wykazać. Otóż na stronie 27 znajdujemy gorące podziękia pod adresem francuskiego gubernatora Algierii, który z pełnym zrozumieniem popierał badania autora i mecenasował ekspedycji. Najwyższe pochwały otrzymują oczywiście też francuskie władze cywilne i wojskowe, którym autor winien jest szczerą wdzięczność. Szczególnego smaczku dodaje tej idylli wymienienie nazwiska owego dobrego gubernatora, który zwał się Soustelle.

Łatwo wysnuć wniosek, że „Algérie française“ rozwijała działalność niezwykle cenną dla kultury, niestety teraz Francja przestała popierać algierskie badania. Uważny czytelnik bez trudu odnajdzie tę nutkę żalu między wierszami.

Dalej na stronie 96 natrafiamy na opis rekwizycji. Autor podaje przykre szczegóły w sposób mocno niefrasobliwy. Widocznie dla niego nieważne było, co czuli biedni „tubylcy“, którym zabierano wielbłądy.

Podane zestawienie nie jest wyczerpujące. Chciałam dać wyrywkowo przegląd niektórych ujęć lub fragmentów, które z takich czy innych względów winny budzić uwagę. Wydaje mi się, że rzucają one wyraźne światło na całość książki i jej klimat.

Nie brak także usterek merytorycznych. Informacje dotyczące rozwoju kultur podano trochę beztrosko i chaotycznie. Tak na przykład na str. 181 wymienia autor różne kultury jak szelsko-aszelską, mustierską, lewaloaską i konkluduje, że „brakuje tu starszego paleolitu“. Zresztą autor jest tak zafascynowany własnymi odkryciami, że skłonny jest do bagatelizowania wszystkich uprzednich znalezisk. Porównuje bogactwo neolitycznych odkryć z Sahary z „ubóstwem“ paleolitu francuskiego i hiszpańskiego, jakkolwiek takie porównywanie nie ma sensu. Nic dziwnego, że znaleziska sprzed 8 tysięcy lat okazują się bogatsze od tych

sprzed kilkudziesięciu tysięcy lat. Dla fachowca taka tendencja ze strony autora nie zawiera żadnego problemu, może jednak nasunąć fałszywe wyobrażenia czytelnikowi nieobeznanemu z zagadnieniem, szczególnie czytelnikowi młodemu. Książka nie podaje przy tym żadnych tabel przeglądowych ani zestawień chronologicznych, które pozwoliłyby się zorientować w czasie. Co gorsza autor przeskakuje nieraz z epoki w epokę, z neolitu do czasów rzymskich itp. nie dając odpowiednich wyjaśnień, może to fatalnie gmatwać rozpoznanie obrazu historycznego. Nieodzowny byłby tu komentarz.

Nasuwa się także inne wątpliwości. Autor zwalcza np. bardzo energicznie (str. 14) pogląd, jakoby Sahara była kiedyś dnem morza. Określa to jako „legendę”. Czytelnik, zwłaszcza młody i niewprawny, może nie zauważyć, że autor ma na myśli jedynie przeszłość plejstocенską Sahary. W poprzednich epokach geologicznych transgresje morza nieraz sięgały Sahary, jak o tym bodaj świadczą mapy M. M. Strachowa w pracy *Osnovy istoriczeskoj geologii* (1947 r.) oparte na gruntownych badaniach. W tym miejscu byłby konieczny komentarz.

Ponadto autor mówi (str. 58) o prognatyzmie, o cechach europeoidalnych, o typie etiopskim itd. Nie wydaje mi się, aby te terminy były tak powszechnie zrozumiałe. Dalej (str. 72, 78, 190) wspomina obrzędy inicjacyjne. Wydaje mi się, że te sprawy wymagają również wyjaśnień.

Ogólnie dodam, że omawiana książka (bez starannego opracowania redakcyjnego w postaci objaśnień i komentarzy nie powinna się była ukazać. Jeśli się zważy, jak surowe sito recenzyjne jest u nas stosowane wobec własnych publikacji popularnonaukowych, to trudno się oprzeć zdumieniu, że tak łatwo zatwierdza się do druku tłumaczenia z języków obcych. Widocznie urok formy literackiej jest zbyt zniewalający.

Literatura popularnonaukowa winna spełniać kilka zadań: informować czytelników o osiągnięciach danej dyscypliny, budzić zainteresowania dla badań naukowych i nie na ostatku oddziaływać wychowawczo przez krzewienie naukowego poglądu na świat. Sądzę, że te kryteria powinny być brane pod uwagę także w planach dotyczących przekładów książek popularnonaukowych.

WKŁAD BADACZY POLSKICH DO ROZWOJU GNOTOBIOLOGII

Szczęśliwie się stało, że prof. A. Drozdowicz w artykule *Polskie badania nad aseptyczną hodowlą zwierząt*, Kosmos 6/77 z 1965 r., znający osobiście pierwszego polskiego gnotobiologa N. Balzama, przypominał nam jego sylwetkę i jego badania.

Badania te zdobyły Balzamowi poczesne miejsce w historii gnotobiologii. Oprócz Luckego w *Germ-free life and gnotobiology*, 1963, jest on coraz częściej wspominany jako pierwszy badacz, który wyświecił, że flora jelitowa zwierząt nie dostarcza żywicielowi żadnych ważnych pod względem życiowym substancji, głównie witamin (B. Piekarski, 1965). Balzam oprócz tego, że rozwiązał jak na owe czasy bardzo pomyślnie zagadnienie budowy aparatury do hodowli kurcząt bezbakteryjnych, jako jeden z pierwszych zastosował uzupełnienie wyjałowionego pokarmu dietą uzupełniającą. Jemu też przypadł w udziale sukces rekordowego utrzymania przy życiu wyhodowanych jałowo kurcząt w ciągu 68 dni w porównaniu z ostatnim sukcesem Cohendy'ego (1912), który hodował bezbakteryjne kurczęta przez 40 dni.

Wkład Balzama do gnotobiologii nie był jedynym wkładem Polaków w tej dziedzinie. W XIX wieku, kiedy to dyskutowano, możliwość życia zwierząt bez udziału bakterii, M. Nencki był pierwszym człowiekiem na świecie, który wypowiedział się zdecydowanie pozytywnie o życiu zwierząt bezbakteryjnych. Przykro tylko, że w monografii Luckego Nencki został nazwany chemikiem szwajcarskim i że nie Nencki, lecz Pasteur jest uważany za ojca gnotobiologii. Winno być odwrotnie, gdyż Pasteur w ogóle wypowiedział się przeciwko możliwości życia bezbakteryjnego zwierząt. Nencki w 1880 r. wspólnie z P. Giacosa ogłosił pracę pt. *Gibt es Bakterien und deren Keime in der Organen der gesunden lebenden Tiere*, a jeszcze wcześniej bo w 1876 r. dokonał pierwszej podstawowej analizy ptomainy. Na podstawie tych badań Nencki miał zdecydowany pogląd na życie bezbakteryjne zwierząt. Kiedy w 1885 r. Pasteur zaprzeczał możliwości życia bez bakterii u zwierząt, stawiając jednak dla tego zagadnienia otwarte pole do eksperymentu, Nencki był już przekonany o szkodliwości bakterii dla zwierząt.

Dla jaśniejszego obrazu pozytywnego stanowiska Nenckiego i negatywnego Pasteura w tej sprawie pozwolę sobie przedstawić ich wypowiedzi w skrócie.

Wypowiedź Pasteura miała miejsce z okazji rozprawy doktorskiej jego ucznia Duclaux na temat niemożliwości wiązania azotu (a więc i życia) przez jałowo hodowany groch. Pasteur mówił: „...W ciągu kilku lat dyskusji z młodymi naukowcami w mej pracowni, wspominałem o karmieniu młodych zwierząt od urodzenia jak króliki, świnki morskie, psy i kurczęta czystym materiałem odżywczym sztucznie, lecz całkowicie po-

zbawionym pospolitych mikroorganizmów. Nie przesadzając czegokolwiek nie ukrywam faktu, że gdybym miał czas, podjąłbym takie badania z powziętą z góry myślą, że w tych warunkach życie byłoby niemożliwe. Jeżeli ta praca powiodłaby się, należałoby zbadać proces trawienia przez systematyczne podawanie do czystego pokarmu jednego lub różnych gatunków znanych bakterii. Jaja kurze mogłyby być użyte bez poważniejszych trudności, gdyż przed wylęgiem mogą być łatwo oczyszczone ze wszystkich żywych mikroorganizmów, a kurczę po wylęgu umieszczone w wysterylizowanej klatce. W tej klatce gdzie powietrze jest jałowe a kurczętom należy podawać wyjałowioną: wodę, mleko lub zboże. Czy wynik byłby pozytywny (dla Pasteura) i potwierdził me uprzednie wyobrażenie lub czy negatywny to jest czy życie byłoby łatwiejsze i więcej aktywne, to byłoby nadzwyczaj ciekawe by taki eksperyment przeprowadzić“.

Jedynym z naukowców, który odpowiedział zdecydowanie Pasteurowi był właśnie Polak, Nencki. Stwierdził on w 1886 r.: bakterie nie są niezbędne do życia zwierząt, to one produkują w przewodzie pokarmowym toksyny takie jak indole i skatole. Nencki podkreślił, że soki trawienne zwierząt bez udziału bakterii mogą trawić polisacharydy i tłuszcze. Dodał przy tym „spodziewam się, że pewnego dnia otrzymamy trawienie bez przykrych gazów i cuchnących produktów, a zwierzęta bez bakterii powinny być zdrowsze i żyć dłużej niż zakażone florą bakteryjną“.

Dowiół tego między innymi Balzam, którego jałowe kurczęta miały większe przyrosty od kurcząt normalnych i szczęśliwie przeżywały eksperymenty w większej liczbie niż kurczęta konwencjonalne.

Można więc powiedzieć, że w dziedzinie gnotobiologii i otrzymania zwierząt bezbakteryjnych mamy własne polskie tradycje, które winny być przykładem i zachętą do kontynuowania, tych niezupełnie nam obcych, lecz niestety zaniedbanych badań.

Sovremennyye problemy ornitologii. Četvertaja Vsesojuznaja Ornitologičeskaja Konferencija, Izdat. „Ilim“, Frunze 1965.

Czwarta Wszechzwiązkowa Konferencja Ornitologiczna odbyła się we wrześniu 1965 r. w Alma-Ata. Organizacja tego zjazdu ornitologów radzieckich znacznie odbiegała od dotychczasowych form, czego wyrazem jest między innymi recenzowana książka. Stworzono cztery sympozja odpowiadające, zdaniem organizatorów, głównym centrom zainteresowań współczesnych ornitologów. Podstawowe referaty na te sympozja przygotowali czołowi ornitolodzy radzieccy. Niezależnie od tych referatów przewidziano też komunikaty z prac własnych. Te przewodnie referaty wraz z interesującym wstępem prof. Dementjewa stanowią treść książki *Sovremennyye problemy ornitologii*.

We wstępie Dementjew przedstawia genezę zjazdów ornitologicznych w Związku Radzieckim, uzasadnia sympozjalną strukturę organizacji ostatniego zjazdu i wyjaśnia dlaczego wybrano taką tematykę sympozjów.

Pierwsze sympozjum poświęcono systematyce i taksonomii. Dementjew w wyczerpującym referacie omówił współczesny stan systematyki i ważniejsze jej problemy, do których, według niego, należy uwzględnianie w taksonomii czynników etologicznych i ekologicznych. Autor polemizuje z przyjętym u nas ujęciem systematyki Wetmore'a zbliżając się niewątpliwie do stanowiska Stresemanna. Drugi referat tego sympozjum poświęcono mikroewolucji, a trzeci morfologii funkcjonalnej i pozamorfologicznym kryteriom systematyki. Ilczew, autor ostatniego z tych referatów, ciekawie przedstawia morfologiczno-funkcjonalną specyfikę gromady ptaków. Spośród ważniejszych cech wylicza on ekonomiczność i polifunkcjonalność struktur oraz szybkość adaptacji. Z kryteriów pozamorfologicznych omawia reakcje słuchowe oraz zwraca uwagę na słabo opracowany zmysł węchu. Wydaje się, że poruszone na tym sympozjum zagadnienia mogą zainteresować szersze kręgi biologów.

Drugie sympozjum zatytułowano „Ptaki w krajobrazie kulturowym“. Złożyły się na nie dwa wyczerpujące referaty: Gładkowa i Rustamowa *Podstawowe problemy badania ptaków w krajobrazach kulturowych* i Strokowa *Krajobrazy kulturowe i zadania badań ornitologicznych*.

Pierwszy referat wyjaśnia potrzebę utrzymania dyskusyjnego terminu „krajobraz kulturowy“ i omawia trudności klasyfikacji tych krajobrazów. Daje też ogólną charakterystykę awifauny i przedstawia ekologiczne zmiany u ptaków krajobrazu kulturowego. Wśród źródeł, na jakich opierali się autorzy, znajdują się również prace polskie. Strokow w artykule wyraźnie polemicznym w stosunku do stanowiska Gładkowa i Rustamowa przeprowadza klasyfikację krajobrazów kulturowych przyjmując za podstawę jedynie stopień przekształcenia lub dewastacji krajobrazów naturalnych. Podział taki wydaje się niedostateczny i nieużyteczny przy porównywaniu szczegółowych prac wykonanych np. w różnych strefach klimatycznych.

Trzecie sympozjum poświęcono różnym praktycznym aspektom badania ptaków. Ciekawy jest artykuł Nieckiego, który w sposób syntetyczny przedstawia zagadnienie roznoszenia chorób wirusowych (arbowirusów) przez ptaki. Poza tym przedstawiono niektóre teoretyczne problemy nawigacji i żądania łowiectwa odnośnie ornitologii.

Ostatnie sympozjum poświęcono sprawie badań ptaków w Związku Radziec-

kim. Tym którzy interesują się pracami faunistycznymi naszych wschodnich sąsiadów należy polecić artykuł prof. Portenki *Współczesny stan, poziom i zadania badań ornitologicznych*. Jeden z referatów tego działu (Kuzjakina) wraca do zagadnienia ornitogeografii krajobrazowej ujmując ją ogólnie nie tylko odnośnie krajobrazów kulturowych. Dla czytelników spoza ZSRR na uwagę zasługuje szczególnie artykuł Wtorowa o różnych stronach teoretycznego opracowania materiałów ilościowych badań ptaków.

Ten króciutki przegląd zagadnień poruszonych w książce zatytułowanej *Współczesne problemy ornitologii* rzuca światło na to jakimi zagadnieniami przede wszystkim interesują się ornitolodzy radzieccy. Wysunięcie tych zagadnień jest wyrazem dwóch zjawisk: potrzeby zwrócenia uwagi naukowców na pewne zagadnienia wymagające przeanalizowania (odnosi się to np. do systematyki), a z drugiej strony nacisku obecnie powszechnie uprawianej tematyki prac naukowych. Odnośnie tej drugiej dziedziny zwraca uwagę silna ekologizacja tematyki i przesunięcie faunistyki, która do niedawna odgrywała poważną rolę w pracach ornitologów radzieckich, na dalszy plan. Jest to zjawisko typowe, charakterystyczne nie tylko dla Związku Radzieckiego. Wśród poruszanej problematyki nie ma zagadnień czysto morfologicznych i ontogenetycznych. Brak zupełnie problemów migracji. Jedyne w artykule prof. Kumari *Teoretyczne aspekty nawigacji ptaków przelotnych* autor wspomina o orientacji ptaków powracających z wędrówek. Poza tym Nieckij marginesowo nawiązuje do migracji. Jednak samych zagadnień migracji nie poruszył nikt. Czyżby wędrówki ptaków przestały interesować radzieckich ornitologów, stały się w pewnym sensie niemodne?

Stefan Strawiński

PRZYWABIANIE OFIAR ZA POMOCĄ FAŁSZYWYCH SYGNAŁÓW

Interesujące szczegóły zachowania się amerykańskich owadów świecących z rodziny *Lampyridae* stały się ostatnio przedmiotem notatki zamieszczonej w *Science* (James E. Lloyd, *Aggressive Mimicry in Photurus: Firefly Femmes Fatales*, *Science* 149, 3684, 653—654, 1965).

Chrząszcze, należące do rodziny *Lampyridae*, do której należy także krajowy świetlik *Lampyrus*, przywabiają się wzajemnie za pomocą sygnałów świetlnych. Amerykańskie świetliki, należące do rodzaju *Photinus* i *Photurus*, posługują się sygnałami, składającymi się z jednego lub kilku impulsów o określonej długości trwania, rozdzielonych przerwami również określonej długości. Odpowiedź osobnika, należącego do przeciwnej płci, następuje po pewnym określonym czasie od momentu odebrania sygnału, przy czym sygnały samców i samic nie są jednakowe. Każdy gatunek owadów ma sygnały charakterystyczne dla siebie i różniące się od sygnałów innych gatunków.

Dr James E. Lloyd prowadził zasadniczo badania nad behawiorem przedstawicieli rodzaju *Photinus* i w tym celu zbierał samice należące do tych gatunków. Odbywało się to w ten sposób, że w miejscach występowania tych owadów, autor za pomocą kieszonkowej latarki elektrycznej imitował sygnały wydawane przez samców poszczególnych gatunków *Photinus* a następnie łowił samice, które odpowiadały na te sygnały. W czasie tych połowów autor kilkakrotnie stwierdził, że otrzymywał odpowiedzi od samic, należących do innego rodzaju świetlików — *Photurus*, przy czym używały one sygnałów charakterystycznych dla gatunku *Photinus*, jaki naśladował autor, mimo że ich własny sygnał był zupełnie inny. Było to tym bardziej interesujące, że samice *Photurus* były od dawna znane jako drapieżniki, które mogły pożerać osobniki należące do rodzaju *Photinus*, np. trzymane w jednym pomieszczeniu w pracowni. Autor obserwował także jeden przypadek, gdy samica *Photurus*, pożerała przywabionego przez siebie sygnałami świetlnymi, samca *Photinus*.

W ten sposób uzyskano wiarygodne dane, że samice *Photurus* mogą za pomocą fałszywych sygnałów świetlnych, imitujących sygnały poszczególnych gatunków *Photinus*, przywabiać samców należących do tych gatunków i pożerać ich. Tego rodzaju zachowanie u owadów świecących nie było jeszcze notowane.

W zakończeniu swojej notatki autor stawia szereg pytań, na które powinny dać odpowiedź dalsze badania nad behawiorem amerykańskich świetlików. Między innymi w jaki sposób ewolucyjnie mógł powstać taki rodzaj fałszywej sygnalizacji? Czy pojedynczy osobnik *Photurus* może przywabiać posługując się różnymi sygnałami kilka gatunków *Photinus*? Można więc oczekiwać, że badania nad tą interesującą formą zachowania się owadów będą przez niego nadal prowadzone.

Stanisław L. Kazubski

BADANIA KOPALNYCH BAKTERII SPRZED DWÓCH MILIARDÓW LAT ZA POMOCĄ MIKROSKOPU ELEKTRONOWEGO*

W południowym Ontario wykryto jeden z najstarszych spośród znanych obecnie śladów życia na Ziemi. Są to mianowicie skamieliny bakterii, obecne w ro-

* J. W. Schopf, E. S. Barghoorn, M. D. Maser and R. O. Gordon: *Electron Microscopy of Fossil Bacteria, Two Billion Years Old* — *Science*, t. 149, nr 3690, s. 1365—1367, 1965.

gowcu (czert) prekambryjskim, szacowanym na $1,9 \times 10^9$ lat. Nasuwa to przypuszczenie, że heterotroficzne bakterie anaerobowe mogą stanowić jedno z najwcześniejszych ogniw życia organicznego. Również chlorofil, ten, najistotniejszy pigment fotosyntetyzujący glonów i roślin wyższych, może być, przy takim założeniu, uznany jako ewolucyjnie pochodny od bakteriochlorofilu oraz pigmentu bakterii purpurowych i brązowych (*Thiorhodaceae*, *Athiorhodaceae*).

Wprawdzie kopalne bakterie były już niejednokrotnie wykrywane (w skrzemieniach i zwapnialych tkankach roślin, w koprolitach, w spetryfikowanych kościach, w osadach soli, łupkach bitumicznych, węgla, wapieniach, rogowcach, rudach żelaznych) jednak wykryte w prekambryjskim rogowcu z Ontario ziarniaki i pałeczki leżą stratygraficznie poniżej wszystkich tych uprzednich znalezisk. Stanowią one tym samym najstarsze spośród wszystkich znanych obecnie bakteryjnych form kopalnych.

W ślad za mineralogami i metalurgami coraz szerzej stosuje się mikroskopię elektronową w badaniach nad skamieniałą mikroflorą. W pracach nad rogowcem prekambryjskim z bakteryjnymi skamielinami zastosowano kilka sposobów przygotowywania materiału do obserwacji. Mineral pocięty został na 7 kostek sześciennych o krawędzi 1 cm, w których następnie wypolerowano dokładnie po jednej powierzchni. Przygotowane w ten sposób próbki preparowano w dwojaki sposób: przez zanurzenie wypolerowanej powierzchni w roztworze wodnym kwasu fluorowodorowego o koncentracji 4,91%, albo przez umieszczenie kostki nad oparami tego samego roztworu kwasu odpowiednio ogrzanego.

W pięciu spośród siedmiu przygotowanych próbek można było zaobserwować obecność bakterii, przy czym w jednym przypadku dokonano tego na kostce nie preparowanej kwasem, w trzech przypadkach na kostkach preparowanych przez zanurzenie i w jednym na kostce umieszczonej nad parami kwasu fluorowodorowego.

Wytrawione kwasem powierzchnie kostek minerału, poddawane były następnie w suszarce próżniowej cieniowaniu platyną i kopiowaniu na błonce węglowej.

Jako uzupełnienie powierzchniowych kopii platynowo-węglowych badano również w mikroskopie elektronowym zmacerowany kwasem fluorowodorowym materiał oraz ultracienkie skrawki mikrotomowe skały ze skamielinami. Zmacerowany materiał kwasooporny badano przez umieszczenie kropli takiej zawiesiny na siatce, odparowanie nadmiaru płynu i podcieniowanie siatki platyną. W uzyskanych w ten sposób preparatach widoczne były liczne, poprzegradzane wewnątrz twory nitkowate (*Gunflintia* spp) i twory kuliste (*Huroniospora* spp). Metoda takiego przygotowywania materiału ma tę zaletę, że pozwala na znaczne kumulowanie cennego dla obserwacji materiału, chociaż nie pozbawiona jest pewnej niedogodności. Stanowi ją fakt częściowej destrukcji mikrostruktur, powstającej na skutek oddzielania pozostałości organicznej od łożyska mineralnego.

Ultracienkie skrawki (o grubości 0,05 do 0,15 μ) uzyskiwano w drodze cięcia okazu diamentowym nożem na mikrotomie typu Sorval MT-2. Metoda skrawków mikrotomowych okazała się jednak mało wydajna, ze względu na niską koncentrację materiału organicznego w tak cienkim skrawku, jak też ze względu na mikrokonchoidalny przełom łożyska chalcedonowego.

We wszystkich preparatach, przygotowywanych każdą z wymienionych wyżej metod, można było zaobserwować obecność mikroskamielin. Interesujące zwłaszcza okazały się ślady bakterii pałeczkowatych i kulistych, które najlepiej mogły być zbadane metodą kopii.

Komórki bakteryjne kształtu pałeczkowatego wystąpiły w 5 próbkach. Na podstawie pomiaru 20 takich bakterii ustalona została ich wielkość, która wynosi $1,1 \times 0,5 \mu$. Skamieniałe mikroorganizmy występowały czasem pojedynczo, ale częściej połączone były w grupy po 6 lub 8, albo tworzyły łańcuszki o długości do

7 komórek. Wokół komórek można było obserwować bezkształtny materiał organiczny, który może być uznany jako pozostałość otoczki śluzowej.

W jednym z łańcusczków udało się wykazać obecność rzekomego rozgałęzienia. Ta okoliczność, jak też ewentualne występowanie otoczki u tych mikroorganizmów, dają podstawy do przypuszczenia, że mogły to być formy zbliżone do współczesnych bakterii żelazistych *Sphaerotilus natans*. Jednak pogląd taki może budzić zastrzeżenia ze względu na znacznie drobniejsze rozmiary drobnoustrojów kopalnych w porównaniu do wielkości współczesnych bakterii żelazistych.

Obok form pałeczkowatych można było także wyróżnić obiekty zbliżone kształtem do bakterii kulistych, o szorstkiej powierzchni i wielkości średnicy około 0,35 μ . Błony komórkowe tych form, czasem rozerwane, wykazują obecność pofałdowanej powierzchni. Znaczna grubość błony (niekiedy do 0,15 μ) może być rezultatem odkładania się na jej powierzchni niektórych minerałów (np. połączeń żelaza). Skamieliny te podobne są pod względem rozmiarów i kształtu do bakterii żelazistych z rodzaju *Siderocapsa* i *Siderococcus*, które często wykazują właściwość odkładania związków żelaza. Według Thimanna skamielinałe ziarniaki z Ontario wykazują znaczne podobieństwo pod względem kształtu, rozmiarów i ogólnej organizacji do „mikrokolonii w glebie” Winogradzkiego.

O tym, że zaobserwowane w prekambryjskim utworze rogowca mikroorganizmy mają charakter mikroflory autochtonicznej i nie stanowią zakażeń laboratoryjnych, świadczą następujące względy: 1) formy te pojawiają się zarówno jako zachowane struktury w kopiach jak też jako odciski na powierzchni skały, 2) są zorientowane w różnych przestrzeniach a nie tylko powierzchniowo w stosunku do przekroju skały i 3) występują konsekwentnie w różnych próbkach preparowanych przy użyciu różnych metod.

Oczywiście na podstawie samej tylko morfologii mikropaleontologia nie jest w stanie zbyt wiele wnioskować o sposobie życia tych najodleglejszych w czasie form świata organicznego. Można jednak sądzić, że za pomocą geochemii organicznej (która włączyła się już wykryciem na drodze analizy osadów prekambryjskich tak złożonych połączeń jak porfiryne, będącej pochodną chlorofilu) można będzie w przyszłości pokusić się o wyjaśnienie również niektórych aspektów fizjologicznych życia mikrobów epoki prekambryjskiej.

Zdzisław Ilczuk

ROLA BAKTERII NIEPRZETRWAŁNIKUJĄCYCH W WALCE ZE SZKODLIWYMI OWADAMI*

Jelita owadów roślinożernych stanowią naturalne środowisko dla licznych gatunków mikroflory. W przypadku larw stonki ziemniaczanej są to głównie bakterie z grupy pałeczki jelitowej, ziarniaki i bakterie przetrwalnikujące. Znacznie rzadziej w treści jelitowej owadów mogą występować grzyby i promieniowce.

Obecność większości bakterii w przewodzie pokarmowym owadów jest stosunkowo stała i prawdopodobnie nieszkodliwa dla nich. Jednak niektóre z tych bakterii mogą stać się niebezpieczne dla owadów jeśli przenikną z jelita do jamy ciała. Do takich form należą drobne, nieprzetrwalnikujące pałeczki gram-ujemne, jak np. *Serratia marcescens*, *Aerobacter aerogenes*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Ps. septic*, *Ps. fluorescens* i inne. Hemolimfa owadów stanowi sprzyjające środowisko dla ich rozwoju. Wytwarzane toksyny niszczą mechanizmy ochronne hemolimfy,

* W. P. Pristawko — O roli entomogennych bakterii kiszeczoj flory w mikrobiologiczkiej borbie s wrednymi nasiekomyi — Mikrobiologija, t. 34, nr 5, s. 925—928, 1965.

przyczyniając się do wywołania u porażonych w ten sposób owadów posocznicy, przy czym proces ten rozwija się niezwykle szybko, nawet przy stosunkowo niewielkiej infekcji (dla larw stonki średnia dawka letalna wynosi 10—50 komórek bakterii *A. aerogenes*, trafiających do jamy ciała).

Bakteriologiczna walka ze szkodnikami owadziemi prowadzona jest obecnie głównie w oparciu o zastosowanie do tego celu bakterii przetrwalnikujących, które posiadają zdolność wytwarzania tzw. ciał parasporowych, o budowie zbliżonej do krystalicznej. Z ich obecnością związana jest patogenność tych bakterii dla owadów, głównie dla niektórych łuskoskrzydłych. Szczególnie czynna pod tym względem jest grupa drobnoustrojów *Bacillus cereus* Frankland et Frankland — *Bacillus thuringiensis* Berliner, która stanowi podstawę dla produkcji preparatów bakterierynych w rodzaju enterobakteryny, dendrobaciliny, biotrolu, turycydu i innych.

Bez porównania mniej uwagi poświęca się w walce z owadami bakteriom nieprzetrwalnikującym, wychodząc z założenia, że możliwość ich zastosowania do tego celu jest w znacznej mierze ograniczona ich stosunkowo niewielką patogennością i małą odpornością na działanie szkodliwych czynników środowiskowych.

Pogląd taki w świetle nowszych obserwacji nie wydaje się w pełni uzasadniony. Patogenność bowiem bakterii nieprzetrwalnikujących w stosunku do owadów, została wykazana wielokrotnie, chociaż opiera się ona na odmiennym mechanizmie działania, niż ma to miejsce w przypadku bakterii przetrwalnikujących. O ile w przypadku tych ostatnich ich działanie letalne polega na zatrutowaniu owadów toksynami ciał parasporowych, to przy infekcjach bakterii nieprzetrwalnikujących efekt letalny uzyskany zostaje w drodze zakażenia hemolimfy. Należy podkreślić, że zdolność bakterii przetrwalnikujących do przenikania do jamy ciała owadów i rozmnażania się w ich hemolimfie jest bardzo nieznaczna, a skutki letalne osiągane w drodze parenteralnego ich dozowania, uzyskuje się dopiero przy użyciu dziesiątków tysięcy komórek.

Jest godne uwagi, że w niektórych przypadkach zastosowanie do walki z owadami *B. thuringiensis* Berliner sprzyja zainfekowaniu hemolimfy tych owadów przez bakterie niezarodnikujące. Stwierdzono to podczas zakażenia gatunkiem *B. thuringiensis* larw stonki ziemniaczanej (w ilości 5×10^6 komórek), w których hemolimfie wykryto po ich śmierci obecność *Serratia marcescens*.

Stwierdzono także, że środki owadobójcze, stosowane w ilościach 5 do 10 razy mniejszych, niż to się czyni w normalnej praktyce ochrony roślin, mobilizują wydawnie inwazję mikroflory jelitowej nieprzetrwalnikującej do infekowania hemolimfy. Podobne zjawisko występuje również podczas stosowania grzybowych preparatów owadobójczych.

Jak z tego wynika, rola nieprzetrwalnikującej mikroflory jelitowej, którą w świetle przytoczonych danych można określić mianem potencjalnych patogenów, może okazać się w pewnych warunkach dość istotna w procesie mikrobiologicznej walki ze szkodliwymi owadami.

Mechanizm przenikania tego typu mikroflory do jamy ciała owadów praktycznie nie został jeszcze poznany. Prawdopodobnie oprócz porażenia ścianek jelit, wywołanego działaniem środków owadobójczych, istnieją także inne jeszcze ważne czynniki, ułatwiające w określonych okolicznościach zakażenie hemolimfy przez mikroflorę nieprzetrwalnikującą. Dokładniejsze poznanie tego mechanizmu może mieć znaczenie praktyczne w kwestii rozszerzenia mikrobiologicznej metody walki z owadami szkodliwymi.

ZNAKI ŻYCIA A EGZOBIOLOGIA*

Możliwość bezpośredniej komunikacji międzyplanetarnej wymaga opracowania teoretycznej podstawy zasad krytyki i operatywnych metod egzobiologii, wstępnych poszukiwań i konsekwentnych badań w razie napotkania śladów życia. Obecnie posiadane wiadomości są bardzo skąpe. Najbliższym naszym celem jest Mars. Posiadany wstępny wiadomościąmi są obserwacje przeprowadzone na ziemi: 1) esobiochemia (eso — własna, ziemska), 2) uznanie Marsa za planetę „ziemską“, 3) nieznaczny zasób jasnych wyników obserwacji.

Podstawą wszystkich teorii biologicznych, eso- lub egzo-, jest zasada ewolucji. W historii Ziemi rozróżniamy obecnie następujące etapy:

1. Chemogenia (chemia organiczna) powstawanie złożonych związków organicznych w wyniku różnorodnych, niepowtarzalnych, nieodtworzalnych procesów syntezy: prymitywna agregacja kosmiczna, fotochemia izolowanych atmosfer, termiczne i spontaniczne nieorganicznie katalizowane reakcje powstałych już związków.

2. Biogenia (biologia) odtwarzanie swojskie uporządkowanych polimerów. DNA jest ziemskim przykładem, który określa kolejność własną i substancji aktywnych, jak RNA i białek, z których powstają komórki i organizmy.

3. Cognogenia (świadomy rozwój, historia) ewolucja mechanizmu postrzegania, liczenia i symbolicznego wyrażania się oraz międzysobnicze porozumiewanie się. Przy czym tradycja może się nagromadzić a kultura rozwijać.

Przyjmując, że Mars posiadał początkową historię podobną do ziemskiej, należy zapytać, czy na Marsie występuje życie i jak daleko rozwinęła się jego chemogenia.

Oceniając skomplikowany zestaw możliwości, bardzo pomocnymi stają się parametry klasyfikujące, które mogą być dokładnie zbadane. W tym przypadku zasady ewolucji dostarczają narzędzia: stopień złożoności związków chemicznych.

Wiązania $-C-C-$, $C-O-$, $-C-N-$ i $-O-P-$ są dość trwałe w wodzie. Są dość częste w przestrzeni kosmicznej i Mars przypuszczalnie posiada ich co najmniej tyle co Ziemia. Chemogenia dostarcza wielkich ilości mieszaniny związków o różnym stopniu złożoności aż po makrocząsteczki. Na Marsie powinny być występować warunki sprzyjające temu. Brak substancji organicznych wyklucza istnienie życia, lecz czy można przyjąć taki wynik? Przypuszczano by raczej wystąpienie przypadkowego ich braku w danej próbce. Dodatni wynik, który w pewnym stopniu poinformowałby nas o ich stężeniu i składzie, zwiększyłby nasz zasób wiadomości o rozwoju Marsa.

Badania chemiczne nad określonym związkiem pobudzają chemika do postawienia następujących pytań: a) czy istnieją jakiekolwiek informacje występowania danego związku zgodnie z wynikami egzobiologii, b) jakie były pierwotne poglądy badacza co do istnienia danego związku w przypadku braku lub istnienia życia, c) czego mogą dostarczyć inne dane, d) w jaki sposób mogą być zinterpretowane te obserwacje z punktu widzenia ziemskiego, e) jakie istnieją lub mogłyby być opracowane swoiste metody wykrywania danego związku.

Można by sobie życzyć wykrycia rzadkiego związku, który dostarczyłby informacji o rozwoju planety, ale takie przypadki są wyjątkowo rzadkie. Występowanie skupienia jakiegokolwiek związku lub pierwiastka mogłoby wskazywać na biogenezę lub cognogenezę, na świadome wyodrębnienie.

Przyjmując ciągłość ewolucyjną życia i nasze pojmowanie organizmu jako mechanizmu chemicznego, nie można się spodziewać istnienia jednoznacznego określenia życia. Niektóre zbiegi okoliczności, jak na przykład, nagromadzenie planetarne protu — byłoby tak nie do przyjęcia dla naszego obecnego modelu procesów che-

* Joshua Ledenberg — *Signs of life, criterion of exobiology* — Nature, t. 207, nr 4992, s. 9—13, 1965.

micznych, że czuliśmy się zmuszeni do przyjęcia działania celowego (biogenezy lub cognogenii) raczej niż do przyjęcia poglądu przypadkowego nagromadzenia. Decyzja całkowicie zależy od swobody wyboru naszego modelu.

Obecnie na podstawie naszego ziemskiego doświadczenia skłonni jesteśmy uważać, że występowanie jakiegokolwiek substancji w wysokim stopniu czystości świadczy o obecności życia. Podobne złoza makroskopowe świadczyłyby o cognogenii, istnieniu hutnictwa, komunikacji. Nie jest to jednak wystarczającym znakiem życia. Entropia ujemna mogłaby pomóc tylko w wyborze najkorzystniejszego wniosku. W tych warunkach w chaosie pomóc może tylko właściwa i wzbudzająca zaufanie teoria, wyjaśniając czy chaos ma chemiczno-kinetyczny bądź bio- lub cognogeniczny charakter. Niestalość kinetyczna w kontekście lokalnych chemicznych i fizycznych warunków stanowi inny ślad. Nieprawdopodobieństwo z punktu widzenia chemogenii przydaje wagi jakimukolwiek faktowi jako wynik działania egzobiologii. Różnicę pojęciową między substancją a życiem stanowi bogata historia, którą życie samo może opowiadać.

Wiele rodzajów cząsteczek może się w wydatny sposób przyczynić do naszej oceny życia. Nasze możliwości wyboru odpowiedniego rodzaju, *a priori*, są jednak zbyt szczupłe. Początkowo musimy się oprzeć na prototypach ziemskich: na aminokwasach i nukleotydach. Na szczęście istnieje klasyfikacja, która jest stosunkowo niezależna od szczegółów budowy, a którą przenika biogenia. Jest to aktywność optyczna. Czynność optyczna zależy od decydującej roli informacji makrocząsteczek w definicji życia. Biogeniczne makrocząsteczki, posiadające uporządkowane centra asymetryczne, rozporządzają niezbędną informacją dla dokonania wyboru między izomerami monomerycznymi substratów. Na Ziemi, gdzie biogenia rządzi statystyką związków organicznych, stosunek formy glukozy D:L wynosi co najmniej $10^{15} : 1$.

W systemie biogenicznym oba enantiomorfy jakiegoś metabolitu mogą wystąpić, lecz w takich samych ilościach, z takim samym prawdopodobieństwem, jak każdy przypadkowo wybrany rodzaj. Chemogenia i strukturalnie uporządkowany układ biogeniczny każą się spodziewać różnych wyników statystycznych.

Z punktu widzenia teorii ogólnej i tradycji pasteurowskiej paradoksalne jest, że bezpośredni pomiar skręcalności optycznej jest mało czułym w porównaniu z innymi metodami pomiarowymi.

Makromolekuły o właściwościach informacyjnych wytyczają granicę między biogenią, a chemogenią, między chemią, a życiem. Odtwarzanie się makrocząsteczek (genów) i nieunikniony błąd losowy (mutacja) otwierają możliwości dla naturalnej selekcji i ewolucji, dla powstawania coraz bardziej złożonych form życia. Czy możemy wydedukować odtwarzanie się polinukleotydu bez ostatnich osiągnięć bezpośredniej obserwacji i enzymologii *in vitro*? Jeśli ta sama kolejność występuje w wielu cząsteczkach, można przypuścić istnienie procesu informacyjnego, programującego i przeprowadzającego syntezę. Na ogół z wyjątkiem najnowszych badań wnioski wyciągamy z analiz fragmentarycznych przeprowadzonych na frakcjach uważanych za jednorodne i przypuszczalnie homogenicznych pod względem sekwencji.

Utrwalona sekwencja nie występuje wyłącznie w genach. Istnieje ona również w produktach genów; białkach i RNA. Doniosły jest fakt, że oznacza to uporządkowanie według matrycy, która wybiera spośród mnogości kinetycznie możliwych przypadków, nie tylko wzór ukryty związany z chemią monomeru, jak podczas krystalizacji. Molekularna esobiologia napotyka na te same trudności. Daje to jednak nam podstawy do badań egzobiologii i zapewnia, że jakikolwiek postęp osiągnięty w dziedzinie aparatury będzie miał podwójną korzyść.

Do sposobów wykrywania makrocząsteczek informacyjnych należą: a) analiza składu i b) analiza funkcjonalna.

Badając skład sprawdzamy, czy próbka zawiera makrocząsteczki, jaki jest ich skład, czy istnieje możliwość uporządkowania informacyjnego?

Esobiologia jest mocno oparta o wyodrębnianie rodzajów makrocząstecek i ich oczyszczenia podczas prób analizy. Niektóre spośród najbardziej skutecznych metod to empiryczne przepisy ekstrakcji i wytrącania. Nowsze metody dotyczą zdolności dyfuzji wielkich cząstecek, wolną elektroforezę destylację cząsteczkową, chromatografię gazową, badanie polifunkcjonalności za pomocą, międzycząsteczkowego działania zaadsorbowanych barwników. Badania promieniami X heteropolimeru mogą wyznaczyć strukturę na długo przed przeprowadzeniem pełnej analizy.

Znaczenie adaptacji lub jej zastosowanie dla niektórych rodzajów makrocząstecek, które wykryła biogenia można sprowadzić do jednej strukturalnej właściwości — do stereospecyficzności polimeru reagującego z innymi cząsteczkami. Szczególną pozycję zajmują tu enzymy swą zdolnością przystosowywania się funkcyjnego oraz swą swoistością.

Morfologia odgrywa również dużą rolę. Życie szybko wytwarza wyższe formy organizacyjne, jak komórki, tkanki, organizm. Można je odróżnić od otoczenia, lecz jakie prawa rządzą formami biologicznymi pozwalającymi je odróżnić od pozostałych? Niektóre formy można odróżnić. Esobiologia korzeniami łączy się tak silnie z morfologią, że nie sposób o niej zapomnieć przy rozpoznawaniu np. form podobnych do ziemskich. W badaniach można się posługiwać mikroskopem elektronowym, można się również oprzeć na formach symetrii pięciokrotnej, która nie występuje w krystalografii. Wykrycie jakichkolwiek rozpoznawalnych form stworzyłoby zrozumiałe, a stąd praktyczne hipotezy dla systemu Marsa.

W dotychczasowych rozważaniach milcząco przyjęliśmy, że biogenia, którą Mars osiągnął lub nie, nie przeszła jeszcze do cognogenii. Dotychczas nie otrzymaliśmy z Marsa żadnego znaku świadczącego o istnieniu istot obdarzonych inteligencją. Jednak możemy się tylko domyslać, czy otrzymalibyśmy jakieś informacje zrozumiałe oraz czy egzotyczna kultura posiadałaby odpowiednie środki do rozpoznawalnego komunikowania się. Znacznie łatwiej jest nasłuchiwać. Usiłowanie rozważenia najskuteczniejszego sposobu przekazania naszych zdobyczy nie stanowiłoby bynajmniej czynności bezwartościowej, np. opis DNA i aminokwasów mógłby być odbiciem zbieżności myśli fizycznej i chemicznej w biologii.

Chociaż odpowiedź na to jest niemożliwa, to jednak właściwa polityka jest możliwa. Maksymalna czujność na wszelkie znaki pozaziemskie jest jak najbardziej wskazana, gdyż istoty inteligentne z czasem dadzą o sobie znać, a zebrane informacje dostarczą cennych informacji do obserwacji innych planet.

Krytyczna ocena rozporządzalnego zestawu aparaturowego jest zadaniem trudnym i pilnym. Osiągnięcie właściwego celu wymaga pełnej znajomości fizyki oraz pewnego systemu dla prowadzenia klasyfikowania informacji, które by nam pomogły w zrozumieniu związków między już istniejącymi i nowo proponowanymi wzorami. Proponowanym parametrem badania jest poziom energii, przy którym cząsteczka jest rozpoznawalna. Dalszymi parametrami są fotony, wprowadzane lub emitowane, przemieszczenie czy stan badanej próby jest cechą diagnostyczną, a przy badaniu promieniowania rola prądu polaryzacji, fazy, długości fal. Pierwszym krokiem w usiłowaniach racjonalnego podejścia jest ustalenie czy jeszcze dalsze dane są potrzebne.

Badania promieniowania są na ogół mało czułymi metodami, lecz zyskują one szczególne znaczenie łącznie z badaniami chemicznymi. Najczulszymi metodami są analizy dwustopniowe: selektywne wyodrębnienie badanej substancji a następnie zastosowanie czulej metody wykrywania. Zasadniczo takie metody mogłyby wykrywać pojedyncze cząsteczki, jak np. w spektroskopii masowej (pilną potrzebą jest rozwinięcie metrologii, systematycznego badania metod pomiaru).

Zdaniem autora nie należy się spodziewać błyskotliwego wyjaśnienia egzobiologii. Nie należy się również zniechęcać różnorodnością niezbędnych umiejętności i potrzebą znacznej spostrzegawczości niezbędnej dla pełnego rozwoju badań przedmiotu. Dominującym problemem jest szczupłość posiadanych informacji o szczegółach budowy powierzchni i składu atmosfery Marsa. Teleskopy ziemskie mogłyby przyczynić się do poznania Marsa, a przy tym zmniejszyć ryzyko lądowania, lecz następnym krokiem byłyby obserwatoria krążące dookoła Marsa, zbierające dane synoptyczne oraz dotyczące budowy powierzchni. Takie podejście umożliwiłoby, być może, politykę podobną jak w czasie roku geofizycznego.

Konstancja Jakutowicz

POCHODZENIE CHONDRYTÓW*

Około 90% meteorytów spadających na Ziemię to chondryty. Analiza chemiczna stwierdziła występowanie dużych różnic, lecz również i podobieństw. Pod względem zawartości głównych składników istnieje tak duże podobieństwo, że w nielicznych przypadkach braku struktur charakterystycznych dla chondrytów skład chemiczny stanowi podstawę ustalania przynależności do klasy. Niewielkie charakterystyczne różnice występują w poszczególnych klasach w zawartości składników występujących w mniejszych ilościach, np. zawartości tlenu. Zawartość jego ma poważny wpływ na mineralogię chondrytów. Zawartość jego stanowi podstawę klasyfikacji. Różnice w zawartości innych pierwiastków, np. żelaza również są wykorzystywane w klasyfikacji.

Względemu podobieństwu zawartości najważniejszych składników należy przeciwstawić bardzo duże różnice pod względem zawartości mniej ważnych składników. Chlor, jod, cynk, kadm, german, ołów, bizmut, tal i rtęć występują w nikłych ilościach w chondrytach zwyczajnych w porównaniu z chondrytami węglowymi typu I. W innych chondrytach (typu enstatite) występuje zmniejszona ilość (około 30—80%) pierwiastków tlenofilnych jak wapń, bar, itr, ziemie rzadkie, selen, chrom, tytan, uran i tor. Ciekawe jest, że w porównaniu z typem I chondrytów węglowych zawartość wielu pierwiastków śladowych w pozostałych typach chondrytów jest poważnie obniżona. Przez proste usuwanie odpowiednich ilości poszczególnych pierwiastków śladowych można kolejno dojść do składu poszczególnych typów chondrytów. Zawartość np. ołowiu, bizmutu, rtęci, jodu, cynku itp. w chondrytach zwyczajnych odbiega znacznie (u innych typów mniej) od składu materii kosmicznej. Z drugiej strony jest bardzo ważne, że skład pierwiastków chondrytów węglowych typu I jest bardzo zbliżony do stosunków zbliżonych w Kosmosie z wyjątkiem najbardziej lotnych. Wskazuje to na mniej skomplikowaną historię powstawania tych skał. Potwierdzeniem jest ich wysoki stopień utlenienia, duża zawartość wody i składników węglowych. Urey przypuszcza, że chondryty węglowe mają bardzo zbliżony skład do „pierwotnego“ pyłu kosmicznego mgławic.

Prior stwierdził na podstawie krytycznej oceny składu chemicznego, że im zawartość żelaza i niklu jest mniejsza w materiale chondrytowym tym bardziej ilość ich wzrasta w krzemianach magnezowych. W miarę jak zawartość utlenionego żelaza wzrasta od 0 do 26%, to zawartość metalicznego żelaza spada z 30 do 0%. Istnieje wiele form pośrednich. Keil i Frederiksen uważają, że zasada Priora lepiej nadaje się do interpretacji różnic warunków oksydo-redukcyjnych raczej między grupami niż w poszczególnych grupach.

Urey i Craig dzielą chondryty zwyczajne na dwie grupy H i L. Grupa L za-

* A. E. Ringwood — *Origin of chondrites*, Nature, t. 207, nr 4998, s. 701, 1965.

wiera o 5% żelaza metalicznego mniej niż grupa H. Oprócz różnic w stopniu utlenienia żelaza musiał równolegle przebiegać proces niezależnego frakcjonowania żelaza metalicznego. W poprzednich pracach stwierdzono, że materiał wyjściowy przy powstawaniu chondrytów był silnie utleniony. Zgodnie z zasadą Priora wynika więc, że materiał wyjściowy podczas powstawania chondrytów ulegał w różnym stopniu redukcji. Najsilniejszymi czynnikami redukującymi były węgiel i wodor. Istotnym zagadnieniem jest wyjaśnienie, który z tych procesów dominował.

Decydującą odpowiedź daje skład chondrytów „enstatite”. Zawierają one kilka procent pierwiastkowego krzemu w roztworze, a zawartość FeO w krzemianach wynosi około 0,1%. Potwierdza to pogląd, że chondryty „enstatite” powstały w silnie redukujących warunkach. Termodynamiczne obliczenia ustaliły minimalny stosunek H:O na 300 do 2000 w zależności od temperatury. Dla porównania ten sam stosunek w atmosferze słońca wynosi 1000. Bardzo trudno zrozumieć występowanie siarki, cynku, kadmu i węgla, jeśli chondryty „enstatite” powstały w tych warunkach. Grafit stanowi jeden z ważnych składników tych chondrytów. Jest to składnik bardzo nietrwały w obecności wodoru lub tlenu przy wysokich temperaturach. Raczej należałoby się spodziewać występowania CO lub CH₄. W chondrytach „enstatite” występuje również około 3% S związanej w FeS. Przy 1500°C równowaga $\text{FeS} + \text{H}_2 \rightarrow \text{Fe} + \text{H}_2\text{S}$ przesunęła się w prawo, gdy stosunek H:S przekracza 70. W atmosferze słońca stosunek ten wynosi 50 000, tj. 700 razy więcej, niż może wytrzymać FeS lub jakikolwiek inny siarczek. Podobna sytuacja istnieje w przypadku Zn i Cd, które występują w chondrytach węglowych typu I w ilościach kosmicznych.

Z drugiej strony zawartość węgla, siarki, cynku i kadmu wytłumaczyć można łatwiej redukcją chondrytów „enstatite” przez węgiel niż przez wodor. Występujące w meteorytach minerały zawierające żelazo powstają podczas wytapiania rud żelaza w hutach.

Poprzednie wywody prowadzą do podstawowej hipotezy, że chondryty zwyczajne i „enstatite” powstały przez autoredukcję pierwotnego materiału zbliżonego pod względem składu do chondrytów węglowych typu I. Należy jednak się zgodzić, że warunki, w których to mogło nastąpić są prawie nieznane. Jednym z podstawowych nierozwiązanych problemów jest przebieg frakcjonowania pierwiastków pomiędzy poszczególne grupy. Innym podstawowym zagadnieniem jest ustalenie składu substancji macierzystej chondrytów. Najwięcej danych przemawia za powstaniem ich podczas zderzeń w pasie asteroidów. Z drugiej strony Urey ze względu na krótki okres oddziaływania promieni kosmicznych przypuszcza, że chondryty powstały na powierzchni księżyca. Niżej autor przytacza swój model asteroidów, skrytykowany przez Muellera i Andersa.

Chondryty powstały w pasie asteroidów z utlenionego pyłu słonecznego, którego skład był podobny do składu chondrytów węglowych typu I. Temperatura wnętrza wzrastała wskutek występowania pierwiastków promieniotwórczych o krótkim okresie półtrwania, przy czym następowała redukcja żelaza przez składniki węglowe; żelazo metaliczne odkładało się *in situ* w równowadze z otaczającymi krzemianami. Większość procesów zachodziła w warunkach częściowego upłynnienia, wytwarzające się gazowe produkty redukcji przedostawały się do powierzchni ciała macierzystego, skąd się ulatniały. W przypadku chondrytów zwyczajnych redukcja prowadziła prawie do całkowitego zużycia węgla. Różnice w stopniu utlenienia chondrytów zwyczajnych można więc wytłumaczyć zmienną ilością węglowodorów występujących w agregującym się pyłe. Podczas procesów redukcji żelazo prawie całkowicie się redukowało i powstawały pewne ilości krzemu pierwiastkowego. Zgodnie z tym modelem w chondrytach „enstatite” występuje pewna ilość grafitu.

Przy dalszym wzroście temperatury we wnętrzu bryła zaczynała się topić. Wrzenie na ogół zapobiegało osiadaniu stopionych metali i kryształów krzemu.

Jednak w grupie chondrytów L nie było ono tak silne, by mogło zapobiec ograniczonemu frakcjonowaniu się podczas osiadania składników metalicznych w topiącej się magmie. Szybkie uwalnianie się gazowych produktów redukcji (CO_2 i H_2) z magmy wywoływało procesy podobne do wulkanicznych umożliwiających powstawanie chondrul i rozwój typowych form dla chondrytów. Przemiana chondrytów zwyczajnych typu I wymaga utraty około 30% początkowej masy w postaci lotnych składników H_2O , CO_2 , H_2S , H_2 i CO . Wydzielają się one jako gęste ciecze w stanie ponadkrytycznym. W czasie wzrostu temperatury i redukcji możliwe jest, że te wędrujące ku powierzchni bryły ciecze funkcjonowały jako potężny czynnik segregujący.

Hipoteza księżycowego pochodzenia meteorytów oparta jest przede wszystkim na krótkotrwałości oddziaływania promieni kosmicznych. Autor sugerował poprzednio, że na księżycu znajduje się dużo materiałów podobnych do występującego w chondrytach węglowych typu I. Można więc przypuszczać, że te materiały przemieniły się w chondryty zwyczajne i „enstatite” w ciągu procesów omawianych w hipotezie asteroidalnej. Należałoby przyjąć działanie krótkotrwałych procesów promieniotwórczych wkrótce po powstaniu księżyca.

Przypuszcza się, że chondryty zwyczajne i „enstatite” powstały z drobnych ciał niebieskich o składzie chondrytów węglowych typu I przez zderzenie podczas upadku na powierzchnię księżyca w ostatniej fazie jego powstawania. Zderzenia powodowały przejściowe ogrzanie miejscowe i stopienie materii. Możliwe, że substancje węglowe przereagowały z utlenionym żelazem, prowadząc do powstania żelaza metalicznego. Towarzysząca tym zjawiskom eksplozywna utrata gazowych produktów redukcji mogła doprowadzić do powstania chondrul wykrytych przez Fredrika i Ringwooda. Następnie mieszanina chondrul i części metalicznych zestaliła się w postaci chondrytów na powierzchni księżyca. Miało to miejsce około 4,5 miliardów lat temu. Później zderzenia asteroidów i komet z powierzchnią księżyca wyrzuciły te materiały ku Ziemi.

Ten mechanizm zdaje się zadowalać najważniejsze wymagania powstania chondrytów zwyczajnych i „enstatite” z macierzystego materiału podczas redukcji węglem w stężonym środowisku. Przemiana chondrytów zwyczajnych w węglowe wymaga około 300—400 kal/g. Natomiast podczas swobodnego upadku na księżyc wytwarza się około 700 kal/g. Możliwe, że siła uderzenia była znacznie większa i zależała od wcześniejszej orbity księżyca.

Hipoteza ta napotyka na poważne trudności w wytłumaczeniu frakcjonowanego rozdziału pierwiastków w poszczególnych grupach chondrytów. Początkowo przypuszczano, że następowało selektywne rozprowadzanie różnych pierwiastków w gęstych cieczach (H_2O , H_2S , CO_2 , CO i H_2). Lotne składniki w tym wypadku również musiały być usunięte w ciągu krótkiego okresu czasu jako gęste ciecze wkrótce po zderzeniu i redukcji przy równoczesnej segregacji pierwiastków między fazy chondrytową i ciekłą. Wyjaśnienia tego zagadnienia może dostarczyć tylko doświadczenie.

Omówiona hipoteza miałaby szereg zalet, gdyby dało się doświadczalnie udowodnić pewne istotne właściwości w pochodzeniu chondrytów:

- 1) nie wymaga występowania krótkotrwałej promieniotwórczości w substancji macierzystej chondrytów,
- 2) dostarcza zrozumiałego wytłumaczenia struktur powstałych wskutek zderzenia,
- 3) bardziej zrozumiałe jest powstanie wieloskładnikowych meteorytów wskutek zderzenia z księżycem niż z asteroidami,
- 4) księżyc znajdował się znacznie bliżej Ziemi,
- 5) występowanie pierwotnych gazów w meteorytach tłumaczy się jako istnienie mieszaniny dwuskładnikowej, z której jeden zbliżony jest do występującego w chon-

drytach węglowych, drugi zaś składnik ma skład podobny do występującego w układzie słonecznym. Frederiksen i współpracownicy wykazali, że do ziarn minerałów mogą się przedostać rzadkie gazy podczas zjawisk zderzenia.

Konstancja Jakutowicz

KIERUNEK ODCZYTANIA MESSENGER RNA PODCZAS SYNTEZY BIAŁKA*

Zgodnie z bieżącymi poglądami na temat mechanizmu syntezy białka informacja determinująca sekwencję aminokwasów w łańcuchu polipeptydowym jest zawarta w sekwencji nukleotydów pojedynczołańcuchowego messenger RNA (m-RNA). Sądzi się, że ribosomy przyłączają się do jednego końca łańcucha m-RNA a następnie reagują z cząsteczkami s-RNA, które uprzednio połączyły się z odpowiednimi aminokwasami (z wytworzeniem kompleksu aminoacylo-s-RNA), dzięki czemu zostaje zapoczątkowana synteza łańcucha polipeptydowego od końcówki N-terminalnej. W miarę narastania łańcucha polipeptydowego ribosom przesuwa się wzdłuż nici m-RNA, przy czym zwolnione „miejsce startowe” zajmować może następny ribosom, potem następny itd.; jednostkę aktywną przy syntezie białka stanowi tzw. poliribosom, czyli struktura złożona z kilku ribosomów połączonych jednym łańcuchem m-RNA.

Opisany schemat zawiera szereg niejasności. Nie wiadomo przede wszystkim jaki jest kierunek ribosomów wzdłuż łańcucha m-RNA, który jest polarny dzięki temu, że sąsiadujące nukleotydy wiążą się ze sobą poprzez asymetryczny pierścień ribozy. Nie wiadomo, dalej, czy istnieją specyficzne sekwencje nukleotydów w łańcuchu m-RNA, które sprzyjają przyłączeniu się ribosomu i zapoczątkowaniu syntezy białka z jednego końca cząsteczki m-RNA, a zakończeniu syntezy białka oraz oderwaniu się ribosomu z drugiego końca.

Pragnąc rozwikłać wymienione wątpliwości autorzy przeprowadzili serię doświadczeń z zastosowaniem układu syntetyzującego białko *in vitro*, zawierającego polisomy otrzymane z retikulocytów królika, które w normalnych warunkach syntetyzują hemoglobinę. Polisomy poddawano najpierw działaniu enzymów, specyficznie odszczepiających 3'-OH (fosfodiesteraza jadu węża) lub 5'-OH (fosfodiesteraza śledziony) końcówki łańcuchów poliribonukleotydowych, a następnie badano zdolność układu do syntezy białka. Za miarę natężenia procesu syntezy białka przyjęto szybkość włączania H^3 -tyrozyny do łańcuchów polipeptydowych. Wybór na tyrozynę padł dlatego, że jest to aminokwas, który po strawieniu cząsteczek hemoglobiny trypsyną występuje tylko w peptydach obejmujących C- i N-terminalne końcówki hemoglobiny. W opisywanych doświadczeniach badano więc zarówno wpływ usunięcia 3'-OH lub 5'-OH końcówki m-RNA na ogólną szybkość syntezy białka (pomiar kinetyki włączania H^3 -tyrozyny), jak i rodzaj syntetyzowanego białka (elektroforetyczna analiza peptydów po trawieniu trypsyną).

Stwierdzono, że usunięcie 5'-OH końcówki łańcucha m-RNA prowadzi do umiarkowanego zmniejszenia szybkości inkorporacji H^3 -tyrozyny i do poważnego obniżenia syntezy peptydów C-terminalnych. Sugeruje to, że końcówka 5'-OH kwasu ribonukleinowego w analizowanym przypadku niesie informację niezbędną do włączenia reszt aminokwasowych do C-terminalnego odcinka syntetyzowanego białka.

Natomiast po usunięciu końcówki 3'-OH łańcucha m-RNA szybkość inkorporacji H^3 -tyrozyny początkowo spada bardzo poważnie a po kilkunastu minutach

* E. F. Eikenberry and A. Rich — *The direction of reading messenger RNA during protein synthesis* — Proc. Nat. Acad. Sci. U.S., t. 53, nr 3, s. 668—676, 1965.

inkubacji ustaje zupełnie; zsyntetyzowane polipeptydy zawierają więcej peptydów C-terminalnych niż N-terminalnych. Wynik ten pozwala wnioskować, że przeważająca część zsyntetyzowanego w tym przypadku białka zawiera polipeptydy zsyntetyzowane przez ribosomy, połączone z m-RNA do chwili rozpoczęcia trawienia fosfodiesterazą jadu węża; są to więc polipeptydy, których synteza została zapoczątkowana wcześniej, przed momentem odszczepienia końcówki 3'-OH. Usunięcie zaś tej końcówki prowadzi do prawie całkowitego zablokowania syntezy białka.

Wniosek ostateczny, poparty szeregiem dodatkowych rezultatów, nie przytaczanych w tym streszczeniu, jest następujący: odczytywanie informacji zawartej w łańcuchu m-RNA polinribosomów retikulocytów królika rozpoczyna się od końcówki 3'-OH i postępuje w kierunku końcówki 5'-OH. Pewne dane wskazują, że przy końcówce 3'-OH m-RNA występuje specyficzne miejsce, sprzyjające i umożliwiające połączenie się ribosomu z RNA i zapoczątkowanie syntezy białka. Po zapoczątkowaniu syntezy końcówka 3'-OH nie wywiera już wpływu na dalszy tok syntezy łańcucha polipeptydowego. Należy przypuszczać, że *in vivo* unieczynnianie m-RNA odbywa się przez enzymatyczne odszczepienie nukleotydów 3'-OH.

J. S. Knypl

HEKSOZY — D-GLUKOZA I D-MANNOZA — SKŁADNIKAMI STRUKTURALNYMI KWASU DEZOKSYRIBONUKLEINOWEGO BAKTERIOFAGÓW SP8 I SP8*T_s

J. Marmur i C. M. Greenspan w 1963 r. stwierdzili, że kwas dezoksyrribonukleinowy (DNA) faga SP8, porażającego komórki *Bacillus subtilis*, po denaturacji termicznej daje dwa łańcuchy o różnej gęstości. Następne doświadczenia przeprowadzone przez E. Rosenberga ze współpracownikami wykazały, że w przypadku jednoczesnego znakowania fagowego DNA węglem-14 i fosforem-32, stosunek ¹⁴C/³²P jest zdecydowanie różny dla obu łańcuchów. Wywnioskowano stąd, że w DNA fagów SP8 i jego mutantu SP8*T_s musi występować jakiś dodatkowy podstawnik węglowy, nierównomiernie rozdzielony pomiędzy oba komplementarne łańcuchy DNA; identyfikacja tego nieznanego podstawnika węglowego była celem referowanej na tych łamach pracy.

Molarny współczynnik ekstynkcji E(P) rodzimego DNA faga SP8*T_s wynosi $6,5 \times 10^3$, jego gęstość pławalna (buoyant density) w CsCl i równa się 1,746 g/cc, a temperatura przejścia — 77,8°C. Po denaturacji DNA rozdzielić można na 2 frakcje o gęstości pławalnej równej 1,764 g/cc w przypadku łańcucha „ciężkiego“ i 1,752 g/cc w przypadku łańcucha „lekkiego“. Łańcuch lekki posiada w przybliżeniu 1,4 razy więcej ¹⁴C (względem ³²P) niż łańcuch ciężki.

Testy chemiczne wykazały, że w DNA badanych fagów występują heksozy: D-glukoza w przypadku faga SP8 i D-mannoza w przypadku faga SP8*T_s. Reszty heksoz związane są z łańcuchami DNA wiązaniami kowalencyjnymi, ale ich dokładna konfiguracja i miejsce przyczepu do DNA nie zostały jeszcze oznaczone.

Wiedząc, że w natywnym DNA omawianych fagów molarny stosunek heksoz wynosi 0,81 przy czym łańcuch lekki w porównaniu do ciężkiego posiada 1,4 razy więcej węgla, obliczono, że w przypadku łańcucha lekkiego występuje 7,5 atomów węglowych heksozy na jeden atom fosforu, a w przypadku łańcucha ciężkiego analogiczny stosunek równa się 2,2.

Marmur i Greenspan, wspomniani na wstępie, stwierdzili, że tylko łańcuch ciężki tworzy hybrydowe kompleksy z m-RNA syntetyzowanym w komórkach *B. subtilis* po infekcji fagiem SP8, w związku z czym wywnioskowali, że tylko

* E. Rosenberg — *D-mannose as a constituent of the DNA of a mutant strain of bacteriophage SP8* — Proc. Nat. Acad. Sci. U.S., t. 53, nr 4, s. 836—841, 1965.

jeden z dwu komplementarnych łańcuchów DNA jest czynny jako matryca do syntezy specyficznego dla faga RNA w warunkach *in vivo*. Stwierdzony obecnie fakt, iż łańcuch lekki posiada więcej reszt heksozy wyjaśnia, być może, dlaczego łańcuch ten traci *in vivo* aktywność matrycy. Jeżeli jednak założymy, że glikozylacja następuje później, po zsyntetyzowaniu DNA, to jest oczywiste, że początkowo oba łańcuchy DNA SP8 mogą być czynne jako matryce do syntezy RNA, a dopiero wtórnie wskutek glikolizacji łańcuch lekki przestaje pełnić funkcję matrycy dla RNA-polimerazy. To drugie przypuszczenie zdaje się być o tyle bardziej słuszne od pierwszego, że już wcześniej stwierdzono, że DNA niektórych colifagów mogą wtórnie łączyć się z resztami glukozy. D-glukoza u wzmiankowanych fagów *E. coli* i u faga PBS2 występuje w ilościach dość znikomych (współczynnik molarny jest równy 0,1—0,3), zdeterminowanych genetycznie, przy czym łączy się ona z resztami hydroksymetylocytozyny. Co się natomiast tyczy D-mannozy, to jest to pierwsze doniesienie o występowaniu tej heksozy w połączeniu z DNA.

J. S. Knypl

FENOLE REGULATORAMI WZROSTU ROŚLIN*

Dokonane w roku 1934 przez Kögla, Haagen-Smita i Erlebena odkrycie, iż kwas indolilo-3-octowy (IAA) reguluje wzrost roślin na drodze hormonalnej, zapoczątkowało liczne badania nad aktywnością biologiczną substancji o podobnej strukturze. Badania te w wielu przypadkach uwieńczone zostały pełnym sukcesem, i doprowadziły do odkrycia herbicydów — których czołowym przedstawicielem jest kwas 2,4-dwuchlorofenoksyoctowy (2,4-D) lub kwas 2-metylo-4-chlorofenoksyoctowy — czyli substancji, zabijających po zastosowaniu w określonym stężeniu jedne gatunki roślin a nie działających toksycznie na inne.

Najważniejsze syntetyczne regulatory wzrostu roślin można podzielić na następujące 3 grupy: a) kwasy aryloksyalkanokarboksylowe, np. 2,4-D; b) kwasy arylalkanokarboksylowe, np. kwas alfa-naftylooctowy i pewne chlorowcowe pochodne kwasu fenylooctowego oraz c) pewne halogenkowe pochodne kwasów arylokarboksylowych, np. kwas 2, 3, 6-trójkchlorobenzoesowy.

Regulujące działanie na wzrost wywierają również niektóre substancje proste, nie należące do wymienionych trzech grup; jako przykład można podać etylen, propylen, acetylen czy pewne pochodne ditiokarbaminianu. W roku 1961 Vendrig i Buffel opublikowali pracę, w której stwierdzają, że kwas *trans*-cynamonowy a zwłaszcza kwas *trans*-kawowy pobudzają wzrost wydłużeniowy wycinków kołoptyli owsa; faktu tego nie udało się później potwierdzić innym badaczom — stwierdzono jednak, że kwas *trans*-kawowy działa silnie synergistycznie z IAA.

W roku 1959 Wain stwierdził, że 3,5-dwujodo-4-hydroksy-benzonitryl (popularnie znany jako ioxynil) jest bardzo efektywnym herbicydem. Czynną biologicznie okazała się również substancja o podobnej strukturze, w której grupę nitrylową ioxynilu zastąpiono przez jod, mianowicie 2, 4, 6-trójjodofenol. Rozpoczęto w związku z tym systematyczne badania nad wpływem na wzrost roślin szeregu halogenkowych pochodnych fenoli.

Stwierdzono przede wszystkim, że sam fenol, alfa- i beta-naftol oraz wszystkie chloro- i dwuchlorofenole z wyjątkiem 2,6-dwuchlorofenolu nie pobudzają wzrostu

* R. L. Wain and H. F. Taylor — *Phenols as plant growth regulators*, Nature t. 207, s. 167—169, London, 1965.

wycinków koleoptyli pszenicy i epikotyli grochu, nie dają reakcji dodatniej przy teście skrzywieniowym grochu oraz przy teście epinastii liści pomidora. Natomiast sól sodowa 2,6-dwuchlorofenolu we wszystkich wymienionych przypadkach dawała mocną reakcję dodatnią.

Następnie stwierdzono, że trójdchloro- czterochloro- i pięciochlorofenole są wysoce fitotoksyczne. Z tej grupy związków jako regulator wzrostu czynny jest jedynie 2, 3, 6-trójdchlorofenol. Spośród wielu przebadanych pochodnych metylowych, nitrylowych i bromowych pewną aktywność, jako regulator wzrostu w testach pomidora i grochu, wykazał 2,6-dwuchlorotiofenol, mocną — 2,6-dwubromofenol, a bardzo mocną — 2,6-dwujodofenol; na wzrost cylindrów pszenicy wymienione związki działają stosunkowo słabo. Fakt ten jest bardzo znamieny, bowiem inne syntetyczne regulatory wzrostu, takie jak np. 2,4-D, przy teście tym wykazują wysoką aktywność. Co się natomiast dotyczy zależności strukturalnych, to wymienione aktywne pochodne fenoli posiadają podstawnik halogenkowy w pozycji *orto*, tak jak ma to miejsce w przypadku biologicznie czynnych pochodnych kwasów benzoowego i fenylooctowego. I jak w przypadku aktywnych 2,6-dwupodstawionych kwasów benzoowych, tak i tutaj podstawienie jakiegokolwiek bądź grupy w pozycji para (CH_3 , I, NO_2 , CN lub COOH) całkowicie znosi czynność biologiczną 2,6-dwupodstawionych fenoli. Te i inne fakty zdają się wskazywać, że 2,6-pochodne fenoli i kwasów benzoowych mogą na wzrost roślin wpływać w sposób podobny, mechanizm ich działania może być zbliżony.

Stwierdzenie, że pochodne fenoli są aktywne biologicznie, otwiera nowe perspektywy przed badaniami nad chemiczną regulacją wzrostu roślin.

J. S. Knypl

SPONTANICZNA SYNTEZA KWASU INDOLILO-3-OCTOWEGO PODZAS EKSTRAKЦИИ TKANEK ZAWIERAJĄCYCH POLIFENOLE*

W roku 1961 Gordon i Paleg stwierdzili, że kwas indolilo-3-octowy (IAA) może tworzyć się *in vitro* z tryptofanu i katecholu lub innych o-dihydroksyfenoli. W reakcji tej tryptofan zostaje najpierw utleniony przez polifenole do kwasu indolopirogronowego, a ten z kolei spontanicznie utlenia się do IAA. Reakcję przyspiesza oksydaza polifenolowa, lecz może ona zachodzić również bez udziału enzymu; w tym ostatnim przypadku pH środowiska musi być na tyle wysokie, aby możliwa była autooksydacja polifenoli.

Autorzy referowanej na tych łamach pracy stwierdzili, że IAA może syntetyzować się z tryptofanu i polifenoli w trakcie ekstrakcji tkanek sosny zarówno powszechnie stosowanymi w tym przypadku rozpuszczalnikami wodnymi (bufory) jak i organicznymi (eter). Synteza ta jest przyspieszana przez oksydazę polifenolową, ale zachodzi również w zagotowanych rozcierach tkankowych. Szczególnie przekonujący jest wynik doświadczenia, gdzie odważkę świeżego łyka sosny ekstrahowano eterem wobec tryptofanu- ^{14}C ; po chromatograficznym rozdziale stwierdzono występowanie znakowanego IAA.

Autorzy dochodzą do wniosku, że spontaniczna synteza IAA w wyciągach z roślin zawierających polifenole (a któraż tkanka ich nie ma) jest przyczyną różnic jakie notowano dotychczas przy oznaczaniu ilościowym IAA przy stosowaniu

* F. W. Whitmore and R. Zahner — *Indoleacetic acid synthesis by polyphenols in the extraction of Pinus phloem and cambial tissue*, Science, t. 145, z. 3628, s. 166—167, Washington, 1964.

ekstrakcji (tzw. *extractable auxin*) i dyfuzji do agaru (*diffusible auxin*). Jest to stwierdzenie bardzo istotne, albowiem zmusza do rewizji wielu z przyjętych poglądów odnośnie do występowania IAA *in vivo*.

J. S. Knypl

BIAŁKO MITOCHONDRIÓW JAKO MIEJSCE DZIAŁANIA FENOLI, ROZKOJARZAJĄCYCH PROCES OKSYDATYWNEJ FOSFORYLACJI *

Większość substancji rozkojarzających fosforylację oksydacyjną w izolowanych mitochondriach zwierzęcych charakteryzuje się wysoką lipofilnością. Ponieważ stwierdzono występowanie prostej korelacji pomiędzy stopniem rozpuszczalności w tłuszczach i stopniem rozkojarzenia oksydacyjnej fosforylacji przez daną substancję, zwłaszcza jeżeli rozważania dotyczą pochodnych fenoli, wobec tego ogólnie przyjął się pogląd, że wymienione fenole rozpuszczają się w lipidach mitochondriów, i właśnie lipidy stanowią miejsce ich rozkojarzającej czynności. To ostatnie stwierdzenie nie jest umotywowane, bowiem fakt rozpuszczalności w tłuszczach wcale nie świadczy, że inhibitory wiążą się z nimi. Autorzy referowanej pracy dowodzą, że fenole rozkojarzają oksydacyjną fosforylację dzięki wiązaniu się białkami mitochondriów.

Początkowo stwierdzono, że albumina surowicy krwi przywraca oksydacyjną fosforylację w izolowanych preparatach mitochondriów wątroby szczurów, poddanych działaniu szeregu podstawionych fenoli, zwłaszcza pentachlorofenolu. Albumina surowicy krwi wywiera takie działanie dzięki temu, że wiąże się z fenolami, „odciągając” je z mitochondrii. Nasunęło to myśl, że fenole wiążą się nie z lipidami, lecz z białkami. Odpowiednie analizy wykazały, że przypuszczenie to jest słuszne. Po pierwsze, chromatografia na kolumnach wypełnionych żywicą Sephadex G-25 preparatów mitochondriów rozbitych ultradźwiękami po uprzednim inkubowaniu ich z pentachlorofenolem lub 2,4-dwunitrofenolem wykazała, że wymienione inhibitory związane są z białkami a nie z lipidami. Po wtóre, potraktowanie mitochondriów czynnikami wywołującymi zmiany w strukturze białka (mocznik, guanidyna) prowadziło do wyzwolenia pentachlorofenolu. Po trzecie, czas konieczny do termicznego zdenaturowania białka z mitochondriów potraktowanych uprzednio pentachlorofenolem przedłużał się w porównaniu z kontrolą; takie samo wydłużenie czasu denaturacji stwierdzono w przypadku preparatów albuminy surowicy potraktowanej wymienionym inhibitorem. Po czwarte, mitochondria w różnym stopniu odlipidowane w dalszym ciągu wiążą pentachlorofenol, i to niekiedy znacznie efektywniej niż mitochondria normalne.

Oczyszczone białko mitochondrialne, całkowicie pozbawione lipidów, łączy się bardzo energicznie z przebadanymi inhibitorami oksydacyjnej fosforylacji przy czym stwierdzono, że pomiędzy powinowactwem do białka i aktywnością danego inhibitora występuje prosta zależność. Wyniki szeregu dodatkowych analiz upoważniają do wniosku, że inhibitory oksydacyjnej fosforylacji wiążą się nie z lipidami, lecz z białkami mitochondriów, przy czym wiązanie to decyduje o ich inhibitorowej czynności. Jest prawie pewne, że różne inhibitory mogą łączyć się z różnymi białkami mitochondriów, i stąd płyną różnice w mechanizmie ich działania.

Stwierdzenie, że fenole wiążą się z białkiem mitochondrialnym pozwala wysunąć następującą sugestię odnośnie mechanizmu ich działania. Substancje te wiążą

* E. C. Weinbach and J. Garbus — *Protein as the mitochondrial site for action of uncoupling phenols*, Science, t. 145, z. 3634, s. 824—826, Washington, 1964.

się z białkami katalizującymi proces oksydacyjnej fosforylacji w miejscach innych niż centra aktywne (białek), i wywołują zmiany konfiguracyjne, być może, analogiczne do proponowanych swego czasu przez Monoda i współpracowników efektów allosterycznych. Zmiana konfiguracji zmienia czynność enzymu, co może prowadzić do osłabienia lub zablokowania fosforylacji, przy czym mogą się przy okazji ujawnić inne właściwości enzymatyczne. Zmiany takie mogą być odwracalne lub nieodwracalne, co zależy od stopnia powinowactwa inhibitora do białka.

Lipofilność ma w tym przypadku prawdopodobnie znaczenie drugorzędowe; inhibitory muszą mieć właściwość rozpuszczalności w tłuszczach po to, by pokonać barierę lipidową na drodze do białka mitochondrialnego.

J. S. Knypl

PIERWOTNE REAKCJE IMMUNOLOGICZNE W HODOWLACH NARZĄDÓW

Zainteresowanie mechanizmem tworzenia się przeciwciał doprowadziło już do wielokrotnych prób uzyskania odpowiedzi w tej dziedzinie. Są to prace A. B. Stawiskowskiego (1961), A. Carrel'a i wsp. (1912), K. M. Stevensa i wsp. (1958) i M. Fishmana (1961).

Prawdopodobnie w mechanizmie tym odgrywają dużą rolę komórki żerne — makrofagi oraz limfocyty, a reakcje między nimi, być może, są podstawowymi w rozwoju odporności (M. Fishman, 1961).

Zasadniczą trudnością w realizowaniu badań reakcji immunologicznych *in vitro* był fakt, że limfocyty nie rozmnażały się w tych warunkach, co może odgrywać ważną rolę w tworzeniu się przeciwciał. Również znane dotychczas metody hodowli tkanek nie sprzyjały różnicowaniu się komórek, co również wydaje się mieć znaczenie w zapoczątkowaniu reakcji immunologicznych.

Auerbach (1961) oraz Globerson i Auerbach (1964), zastosowali hodowlę narządów, która umożliwiała utrzymywanie, różnicowanie i mnożenie tkanki limfoidalnej.

W tym celu używano fragmentów śledziony 0,2—0,3 mm grubości i 0,5—1,0 mm² powierzchni, przeniesionych do zagłębienia filtra Millipore'a w modyfikacji autora (Auerbach, 1960), umieszczonego na płytce do hodowli narządów (Falcon 3020) zawierającej 1,0 ml tkankowego podłoża składającego się z podłoża Eagle'a uzupełnionego 10% surowicy konia (Difco 0569), lub A gamma-globulinę, Hyland 117—100 do 5% wyciągu z embrionu kurczęcia (9-dniowego), erytromycyny (50 micro-g/ml) i mykostatyny w tej samej ilości. Inkubowano w 37,5°C w wysyczonej wodą atmosfery zawierającej 95% tlenu i 5% CO₂. Do doświadczeń używano myszy BALB/c HeAu, C₃H/HeAu i F₁(C₃H).

Jako tkanek do przeszczepu żywiciela użyto nieuszkodzonych śledzion z 17-dniowych zarodków i fragmenty śledzion z 1—4-dniowych F₁(C₃H) myszy. Hodowle kompletowano parami, a wielkość explantantów każdej pary ściśle dopasowywano. Zawieszoną komórek śledziony sporządzano z C₃H (rodziców) lub z F₁(C₃H) (potomstwa) dorosłych myszy. Do explantowanych żywicielskich śledzion dodawano w przybliżeniu 5 x 10⁵ jądrzastych komórek, kulturę kontrolowano po 3—4 dniach. Rozwinięte explantanty z komórkami rodzicielskimi porównywano z explantantami sporządzonymi łącznie z komórkami potomnymi oraz z explantantami wyrosłymi bez dodatku jakiegokolwiek komórek.

Komórki rodzicielskie powodowały splenomegalię 1,5—3-krotną we wszystkich

* Aniela Globerson, Robert Auerbach — *Primary immune reactions in organ cultures*, Science, t. 149, z. 3687, s. 991—993, 1965.

65 przypadkach. Zmiany histologiczne tkanki śledzionowej z explantantów były analogiczne do zmian w typowym przeszczepie — żywiciela *in vivo* (R. E. Billingham i wsp., 1962, M. Fox, 1962, F. Seto i wsp., 1965). Obejmowały one: skupianie się lub rozproszenie komórek limfoidalnych, zwiększoną aktywność mitotyczną i granulocytozę, a ostatecznie degenerację tkanki limfoidalnej.

Doświadczenia z komórkami rodzicielskimi jak i potomnymi wykazały, że immunologiczne dojrzewanie śledziony występuje w 3 dni po urodzeniu i w tym też czasie można otrzymać *in vitro* typową próbę zróżnicowania śledziony (M. Simonsen, 1957).

By uczulić przeciwciała na czerwone krwinki baranie, fragmenty śledziony otrzymywano ze zdrowych myszy C₃H, które były wolne od aglutynin naturalnych, co sprawdzano testem z próbkami surowicy. Do explantowanych śledzion dodawano krwinki baranie a 0,01 ml 1% zawiesiny, po uprzednim przemyciu i zakonserwowaniu w podłożu tkankowym.

Próbki podłoża pobierano w ciągu 15 dni i badano tkanki na obecność hemolizyn, określając ją na podstawie występowania stref hemolizy (N. K. Jerne i A. A. Nordin, 1963). Jednakże w żadnym wypadku w badanych kulturach nie wykryto tworzenia się przeciwciał.

Ponieważ w tych hodowlach nie występowało mnożenie się komórek tkanki limfoidalnej, zbadano efekt phytohemaglutyniny (FHA) na znany czynnik stymulujący rozmnażanie komórek tkanki limfoidalnej, zgodnie z P. C. Nowellem (1960). Według obserwacji Mekori i wspó. (1965) 0,2 ml FHA wstrzykiwano dorosłym myszom na dzień przed usunięciem śledziony. Z każdej śledziony badano 5—10 skrawków, dodając czerwone krwinki baranie. Hodowle w 1 tygodniu nie wykazywały aglutynin, dopiero po przeniesieniu tkanki do nowych filtrów po 5—17 dniach występowała aglutynacja krwinek wokół niektórych explantantów śledziony. Aglutynacja powtarzała się w ciągu 1—2 dni, gdy tylko świeże krwinki dodawano do przemytych explantantów. Aktywność aglutynacyjną można było wykryć jeszcze w drugim tygodniu w 6 z 17 podłożyach tkankowych tych kultur. Miano przeciwciał w hodowli osiągało szczyt 1:16, potem stopniowo zmniejszało się, aż do zaniku 18 dnia. Jednak aglutynacja wokół explantantów zachodziła jeszcze w ciągu dwóch miesięcy. Co najmniej dwa skrawki z każdej śledziony wykazywały zdolność aglutynowania, podczas gdy aglutynacja nie wystąpiła ze śledzionami myszy nie traktowanych uprzednio FHA, jeżeli nie zastosowano pobudzenia reakcji za pomocą antygenu.

Zbadano również czy w wypadku dodatniej aglutynacji nie występują FHA, które mogą pozostawać w tkankach i uwalniać się w obecności erytrocytów.

Jednak nie udało się ich wykryć, mimo że użyte erytrocyty były aglutynowane w obecności preparatu FHA.

Podobne wyniki otrzymano, gdy dawcom śledzion wstrzyknięto 0,5 ml w równych częściach środka wspomagającego reakcję (complete adjuvant Difco) i roztworu fizjologicznego zamiast FHA.

Następnie badano produkcję hemolizyn w kulturach. Explantanty śledziony przenoszono do świeżych filtrów i nawarstwiano 30% zawiesiną krwinek baranich w 0,7% agarze, przygotowanym w podłożu tkankowym z 1% dwuetyloamino dextranem (DEAD). Po dalszych dwóch dniach inkubacji, podłoże usuwano a dodawano komplement. Strefy hemolizy pojawiały się w ciągu 1 godz. wokół badanych explantantów, które uprzednio wykazywały produkcję aglutynin, natomiast nie występowały w kulturach, gdzie nie było aglutynacji i w śledzionach z myszy uprzednio nie przygotowanych.

Aby określić czy obserwowana aglutynacja i hemoliza były związane z wystąpieniem odczynu immunologicznego przebadano specyficzność reakcji. W tym celu

explantanty, które aglutynowały z krwinkami baraniami, płukano w podłożu hodowlanym, podzielono na trzy równe części i oddzielnie hodowano w agarze zawierającym czerwone krwinki baranie, kurezcica lub myszy. Hemoliza wystąpiła tylko wokół tkanek hodowanych z krwinkami baraniami.

W celu porównania reakcji immunologicznej *in vitro* z pierwotną reakcją *in vivo*, explantowano śledziony z myszy szczepionych dootrzewnowo 24 godz. wcześniej a 0,5 ml 5% zawiesiny krwinek barana.

Kultury nastawiano jak pódano wyżej. Aglutynacja wokół tkanek wystąpiła po dwóch dniach w 9 na 10 kultur, dziesiąta kultura stała się również dodatnią po 3 dniach, mimo że aglutyniny w podłożu hodowlanym udało się wykryć tylko na 7 dzień w 3 z 10 kultur, a na 10 dzień w 6 z dziewięciu kultur. Najwyższe miano aglutynacyjne wynosiło 1:16 stopniowo malejąc do 0 na 18 dzień, a aglutynacja wokół tkanek utrzymywała się nadal co by świadczyło, że jest ona najczulszą próbą do wykazania obecności przeciwciał w tego typu badaniach.

Tak więc reakcje immunologiczne mogą być wywołane i utrzymane całkowicie *in vitro*. Mógłby ktoś zarzucić, że jest to wynik pobudzenia naturalnych przeciwciał, istniejących uprzednio, a nie dających się wykryć, jednakże fakt, że śledziony z nieszczepionych, normalnych myszy nie reagują na stymulację antygenem *in vitro*, że tworzenie się aglutynin w explantantach stymulowanych *in vitro* i *in vivo* jest podobne, oraz że śledziony z immunizowanych myszy reagują *in vitro* bez pomocy FHA czy innych środków stymulujących reakcję oznacza, że opisane reakcje są pierwotnymi reakcjami immunologicznymi.

Podczas gdy stosowanie u dawców śledziony FHA było konieczne do uzyskania produkcji aglutynin i hemolizyn to nie potrzeba było niczego by ujawnić reakcję *in vitro*.

Fakt, że FHA nie wchodzi w grę w uzyskaniu reakcji immunologicznej świadczy, że zarówno obserwowana reakcja jest specyficzna, i że środki wspomagające mogą wywołać taką reakcję w przeszczepach śledziony na podłoża hodowlane. Uprzednia stymulacja nie jest konieczna dla wywołania reakcji przeszczepu na żywiciela, co jest zgodne z obserwacjami poczynionymi na limfocytach ludzkich *in vitro* (Bach i wsp., Science 143, 813, 1964). Jest rzeczą możliwą, że komórki śledziony dostarczają stymulacji antygenowej i bodźca do rozmnażania komórek.

Nie jest również wyjaśnione dlaczego tylko pewne fragmenty śledziony produkują dające się wykryć przeciwciała. Być może jest to spowodowane przez użycie nieodpowiedniej techniki badania, lub ograniczoną ilością komórek kompetentnych, występujących w nieimmunizowanej śledzionie. Ponieważ explantanty raz dodatnie pozostają dodatnimi do dwóch miesięcy autorzy uważają, że należy przeprowadzić wnikliwe badania okresu występującego bezpośrednio po explantacji.

Zdzisław Przyjatkowski

ZEBRANIA, ZJAZDY I KONFERENCJE NAUKOWE

SESJA PLENARNA WYDZIAŁU NAUK BIOLOGICZNYCH PAN

Dnia 8 listopada 1965 r. odbyła się w Warszawie kolejna sesja plenarna Wydziału Nauk Biologicznych PAN. Sesję połączono z uroczystością 80-lecia urodzin prof. dr Edmunda Malinowskiego, członka rzeczywistego PAN.

Sekretarz Naukowy Wydziału II PAN, prof. dr Kazimierz Petruszewicz scharakteryzował sylwetkę naukową Jubilata oraz znaczenie Jego dorobku naukowego w historii genetyki polskiej.

Prof. Malinowski jest założycielem Zakładu Genetyki w Skierniewicach, pierwszej w Polsce placówki naukowej, poświęconej genetyce. Rozwija w niej przez liczne lata, aż do czasów obecnych, ożywioną działalność naukową wraz z grupą współpracowników. W ciągu swej długiej działalności naukowej prof. Malinowski zajmował się i zajmuje nadal licznymi zagadnieniami z dziedziny genetyki. Największe uznanie znalazły Jego badania w następujących trzech kierunkach:

1. Badania i analiza porównawcza składu genetycznego różnych odmian i gatunków pszenic, które były podstawą do analizy genetycznej tych roślin oraz roli zjawiska sprzężenia w dziedziczeniu się kompleksów cech różniących formy pszenic.

2. Badania nad zmiennością w rodzaju *Petunia* a zwłaszcza nad rolą mutacji w tym procesie. Specjalnie ważne były tu badania, wykazujące obecność genów labilnych, stale mutujących.

3. Zjawiska heterozji. Na różnorodnych obiektach jak fasola, pomidory, petunia i kukurydza bada On to ciekawe, mało poznane praktycznie, bardzo ważne zjawisko.

Utrwalenie linii heterozygotycznych u fasoli jest wysoce interesującym i ważnym osiągnięciem naukowym.

Prof. Malinowski rozwijał genetykę w Polsce prawie jednocześnie z momentem ponownego wykrycia praw Grzegorza Mendla na początku naszego stulecia. Dzięki działalności naukowej prof. Malinowskiego Polska od zarania brała aktywny udział w budowaniu podstaw współczesnej genetyki.

Prof. Malinowski w krótkim przemówieniu przypomniał zebrany etapy swojej drogi naukowej, charakteryzującej się przejściem od zainteresowań systematyką i geografią roślin do badań wyłącznie nad genetyką roślin.

W dalszej części posiedzenia prof. dr Zofia Kielan-Jaworowska wygłosiła referat na temat polskich wypraw paleontologicznych na Pustynię Gobi w Mongolii.

Trzy kolejne wyprawy paleontologiczne na Gobi w latach 1963—1965 doprowadziły do wydobywania rzadkich dinozaurów, cennych czaszek ssaków eoceńskich oraz znalezienia w osadach eoceńskich warstwy, wypełnionej szczątkami drobnych ssaków, nieznanych dotychczas z tego terenu.

Odczyt ilustrowany był przeźrocami.

W części organizacyjnej posiedzenia zatwierdzone zostały naukowe nagrody wydziałowe na 1965 r. z zakresu genetyki, mikrobiologii oraz hydrobiologii.

VIII MIĘDZYNARODOWE SYMPOZJUM NEMATOLOGICZNE

(Antibes — Juan-Les-Pins 8-11.IX.1965)

Międzynarodowe sympozja nematologiczne organizowane są co dwa lata przez Europejskie Towarzystwo Nematologiczne (SEN). Towarzystwo to skupia nematologów badających nicienie roślinne i wolno żyjące. Zainteresowania większości dotyczą nicieni — pasożytów i szkodników roślin, co wiąże się z niezwykle silnym i szybkim rozwojem tej gałęzi nematologii w ostatnich czasach. Idea powołania Towarzystwa zrodziła się w 1953 r. podczas kongresu zoologicznego w Kopenhadze. Zrealizowano ją w 1955 r. na trzecim sympozjum w Wageningen. Nazwę „europejskie“ przyjęto ze względu na to, że istniał projekt zorganizowania analogicznego towarzystwa „amerykańskiego“. Mimo tej nazwy SEN skupia nematologów z wielu krajów pozaeuropejskich. Rozwój SEN charakteryzują następujące liczby:

rok	l. członków	z krajów
1957	141	19
1959	179	25
1961	218	33
1963	260	38
1965	322	46

W sympozjach biorą udział nie tylko członkowie SEN, lecz również inni nematolodzy z całego świata. Ostatnie, ósme z kolei sympozjum zgromadziło ok. 200 uczestników. Organizatorem sympozjum był francuski Instytut Narodowy Badań Rolniczych (INRA). Na czele komitetu organizacyjnego stał dr M. Ritten, prezes SEN, kierownik Pracowni Nematologicznej INRA w Antibes.

On też otworzył obrady, wygłaszając referat, w którym scharakteryzował kierunki rozwoju nematologii we Francji. Podobnie jak w Polsce rozwój nowoczesnej nematologii zaczął się tam zaledwie przed kilku laty. Badania koncentrują się w Antibes, w najbliższej przyszłości ma jednak powstać szereg placówek w innych punktach kraju. Powołanie pierwszej pracowni na południu kraju wiąże się z faktem, że nicienie — pasożyty roślin odgrywają tam szczególnie dużą rolę. Szczególnie duże straty powodują nicienie w uprawach warzyw i roślin ozdobnych.

W ramach obrad plenarnych wygłoszono jeszcze trzy referaty. M. Oostenbrink (Holandia) mówił o właściwościach stosunków między nicieniami a roślinami. Podkreślił małą wrażliwość nicieni pasożytniczych na zmiany warunków klimatycznych i wielką ich zależność od obecności i rozwoju odpowiednich roślin. Tarjan (USA) przedstawił znaczenie nematologii w Stanach Zjednoczonych AP oraz warunki i organizację prac badawczych. Zwrócił uwagę na konieczność utworzenia czasopisma specjalistycznego dla publikowania prac wykonywanych w Ameryce. Omówił również działalność Amerykańskiego Towarzystwa Nematologicznego, które zostało powołane do życia przed kilku laty. Autor niniejszego sprawozdania przedstawił znaczenie i rozwój nematologii w Polsce¹. Wreszcie F. G. W. Jones (Anglia) scharakteryzował sylwetkę niedawno zmarłego nematologa niemieckiego H. Goffarta. Wszystkie wymienione referaty przygotowane były na zaproszenie Komitetu Organizacyjnego Sympozjum. Cztery inne referaty przygotowane na zaproszenie Komitetu inicjowały posiedzenia różnych sekcji. Tak więc obrady sekcji morfologii i systematyki rozpoczął referat De Conincka (Belgia) o morfologicznych podstawach systematyki nicieni. W ramach tej sekcji przedstawiono 10 doniesień, z których

¹ Szczegółowe materiały na ten temat znaleźć można w serii opracowań, opublikowanych w *Ekologii Polskiej*, t. X, z. 1, 1964.

kilka zasługuje na omówienie. Merny (Wybrzeże Kości Słoniowej) wykazał, że opisany jako gatunek *Heterodera fici* Kirjanova, 1954 może być najwyżej uznany za podgatunek *Heterodera humuli* Filipjev, 1934. Wiele zmian do systematyki rodzaju *Criconemoides* wprowadzili de Grisse (Belgia) i Loof (Holandia). Rodzaj ten, obejmujący dziś ok. 80 gatunków rozbili oni na 6 rodzajów, w tym 5 nowych. Miejsce dawnego rodzaju *Criconemoides* zajmuje rodzaj *Macroposthonia*, gdyż starszy gatunek *Macroposthonia annulata* De Man okazał się samcem *Criconemoides kirjanovae* Andrassy.

Tarjan (USA) przedstawił wyniki morfologicznej analizy 62 populacji nicienia *Xiphinema americanum*, pochodzących z różnych części świata. Dalej poszły badania Limy (Portugalia), który zastosował metodę analizy pomiarowej z uwzględnieniem 25 cech morfologicznych. Pozwoliło mu to na wyróżnienie 7 gatunków (w tym 4 nowych) w kompleksie *X. americanum*.

Obrady sekcji „fizjologia — odżywianie — rozród” — rozpoczął referat Dougherty’ego (USA) o odżywianiu się nicieni w hodowlach aksenicznych. Dougherty podkreślił znaczenie takich metod hodowli w badaniach nad fizjologią, biochemią i genetyką nicieni. Najmniej zaawansowane są prace nad udoskonaleniem aksenicznych metod hodowli nicieni — pasożytów roślin. Z kilku wygłoszonych w ramach tej sekcji doniesień na uwagę zasługują wyniki badań Bruna (Francja) nad uodpornianiem się hermafrodytycznego gatunku *Caenorhabditis elegans* na działanie wysokich temperatur. Autor ten stwierdził, że temperatury powyżej 20°C wpływają niekorzystnie na płodność. Osobniki rozwijające się w 24°C są zupełnie nieplodne. Już w 23°C płodność generacji wyjściowej (przeniesionej w stadium embrionalnym z 18°C do 23°C) jest ograniczona i spada w dalszych pokoleniach, aż do pełnej likwidacji hodowli. Inaczej kształtuje się sytuacja przy 22°C. Początkowo płodność spada z pokolenia na pokolenie, osiąga minimum, po czym podnosi się i stabilizuje. Otrzymuje się więc populację całkowicie dostosowaną do rozwoju w temperaturze 22°C. Przeniesienie jej do 23°C umożliwia otrzymanie odpornej populacji po więcej niż 100 pokoleniach. Autorowi udało się tą samą drogą uzyskać populację odporną na temperaturę 24,5°C.

Seinhorst (Holandia) prowadził badania nad wpływem usuwania roślin żywicielskich na śmiertelność nicieni pasożytniczych. Badania te potwierdziły dawniejsze obserwacje innych autorów (Wallace, Stermerdink), że usunięcie roślin (części nadziemnych) powoduje dość szybką śmierć części populacji, podczas gdy pozostała przy życiu wymiera później bardzo wolno. Tak na przykład populacja *Pratylenchus penetrans* zmniejsza się w ciągu miesiąca od usunięcia kukurydzy do jednej dziesiątej; z pozostałych przy życiu ginie tylko 50% w ciągu następnych sześciu miesięcy. Początkowa śmiertelność jest tym większa, im bardziej odpowiednia roślina żywicielska była uprawiana.

W ramach sekcji „Biologia rodzaju *Heterodera*” niżej podpisany przedstawił wyniki badań nad rozprzestrzenieniem i ekologią mątwika ziemniaczanego (*Heterodera rostochiensis*) w Polsce. Badania Wilskiego i Giebla (Polska) wykazały, że odporność ziemniaków na mątwika ziemniaczanego jest związana z obecnością w korzeniach różnych glukozydów. Sprau (Niemiecka Republika Federalna) wykazał, że struktura gleby wywiera wpływ na wychodzenie larw mątwika ziemniaczanego z cyst znajdujących się pod działaniem wydzielin korzeniowych ziemniaka.

Dixon (Wielka Brytania) przeprowadził dokładne doświadczenia mające na celu uchwycenie istotnej roli gospodarczej mątwika zbożowego (*Heterodera avenae*). Przy porażeniu gleby, wyrażającym się liczbą 10 jaj mątwika na 1 g gleby straty w plonie wynosiły 381 kg/ha owsa, 190 kg/ha pszenicy i najmniej, 76 kg/ha jęczmienia.

Obrady IV sekcji: „Biologia — ekologia — stosunki żywicieli — pasożyt“, rozpoczęte zostały referatem Seinhorsta (Holandia) o znaczeniu praktycznym badań nad dynamiką populacji nicieni. Seinhorst zwrócił uwagę na fakt, że zagęszczenie populacji gatunków szkodliwych stabilizuje się w glebie na określonym w danych warunkach poziomie, który może być wyższy lub niższy od poziomu tolerancji tej czy innej rośliny żywicielskiej. Wystarczającym zabezpieczeniem przed stratami jest niedopuszczenie do pierwszej z tych dwóch ewentualności. Można to osiągnąć często prostymi dość zabiegami uprawowymi. Zasadniczym warunkiem jest zbadanie przyczyn zmian nasilenia ilościowego nicieni pasożytniczych. Pozwoli to na przewidywanie sytuacji, w których mogą zaistnieć szkody i na ewentualne przeciwdziałanie im.

Gadea (Hiszpania) poruszył ciekawy problem stopnia dokładności systematycznej w badaniach biocenotycznych. Gatunki rzadkie i nieliczne nie charakteryzują biocenozy, lecz biotop. Gadea zastanawia się więc nad celowością ich oznaczania w tego rodzaju badaniach. W wielu wypadkach w ogóle nie jest chyba konieczne oznaczanie do gatunku, gdyż całe rodzaje, a niekiedy nawet rodziny nicieni wolno żyjących tworzą jednolite pod względem biocenotycznym grupy. Doniesienie niżej podpisanego dotyczyło przenikania nicieni glebowych do korzeni i części nadziemnych kilku roślin. Wyniki przeprowadzonych doświadczeń wskazują na fakt, że niektóre nicienie saprobiotyczne rozmnażają się w korzeniach pewnych roślin. Drugie w ramach tej sekcji wystąpienie Seinhorsta było uzupełnieniem jego ciekawego referatu, który został wyżej omówiony. Zajął się on przypadkami, gdy małe zagęszczenie populacji gatunków pasożytniczych nie tylko nie przynoszą żadnych szkód, lecz nawet dają w efekcie nieznacznąwyżkę plonów. Seinhorst wysuwa hipotezę, że nicienie pasożytnicze oprócz szkodliwej działalności wpływają stymulująco na rozwój roślin. W określonych przypadkach kombinacja tych dwóch oddziaływań może przynieść nawet korzystny efekt. Pewnym potwierdzeniem przypuszczeń Seinhorsta są wyniki doświadczeń Webstera (Wielka Brytania). Badał on stosunki rośliny żywicielska — pasożyt w warunkach hodowli roślin na sztucznej pożywce z dodatkiem substancji chwastobójczej 2-4-D. Działanie tej substancji polega na przyspieszaniu wzrostu i w małych stężeniach nie wpływa ona na rośliny szkodliwie. Jej obecność w pożywce agarowej powoduje tworzenie się kalusu. Webster stwierdził, że populacje *Ditylenchus dipsaci* rozmnażają się szybciej na siewkach lucerny przy dodatku 2-4-D do pożywki, niż bez niego. W niektórych wypadkach nicien ten rozwijał się w tkance kalusowej roślin, w których normalnie nie rozwija się. Podobne obserwacje uczynił Webster na *Aphelenchoides ritzemabosi*. Fakty te wskazują albo na załamywanie się specyficzności pokarmowej nicieni albo też na obniżanie się odporności roślin pod wpływem rozwoju tkanki kalusowej. Tkanka ta histologicznie zbliżona jest do normalnej tkanki roślin opianowanych przez nicienie. Poza tym Webster stwierdził, że w siewkach koniczyny utrzymywanych na pożywce z dodatkiem „ekstraktu z nicieni“ zachodzi zjawisko hipertrofii komórek. Webster wnosi dlatego, że nicienie pasożytnicze wydzielają substancje o działaniu zbliżonym do działania 2-4-D, a więc stymulującym wzrost roślin.

W ostatnich latach rozwijają się w wielu krajach badania nad rolą nicieni jako przenosicieli różnych chorób roślin. Wzrost nasilenia tych badań datuje się od momentu stwierdzenia stałego przenosicielstwa niektórych chorób wirusowych przez określone nicienie. Spora liczba doniesień na ten temat spowodowała wyodrębnienie sekcji „Związek między nicieniami a innymi czynnikami chorobotwórczymi“. Uporządkowaniem dotychczasowych danych na temat przenosicielstwa chorób przez nicienie zajął się we wstępnym referacie Weischer (Niemiecka Republika Federalna). Doniesienia Savary'ego (Szwajcaria), Dalmasso (Francja),

Taylora (Wielka Brytania) i Boubalsa (Francja) dotyczyły roli nicieni, jako przenosicieli chorób wirusowych winorośli.

Ostatnia sekcja objęła doniesienia na temat metod zwalczania nicieni. Referat przeglądowy przygotował Call (Wielka Brytania). Większość doniesień dotyczyła efektywności różnych środków chemicznych.

Po zakończeniu obrad odbyło się Walne zebranie członków SEN, na którym dokonano wyboru nowych władz. Prezesem na okres dwóch lat wybrano niżej podpisanego. Miejszem następnego, IX sympozjum będzie w 1967 r. Warszawa.

Henryk Sandner

NAUKOWE NAGRODY WYDZIAŁOWE W ZAKRESIE NAUK BIOLOGICZNYCH

Wydział Nauk Biologicznych Polskiej Akademii Nauk przyznał w 1965 r. wydziałowe zespołowe nagrody naukowe następującym naukowcom:

- I. Z zakresu genetyki — za prace badawcze nad strukturą genu i jego funkcją:
 1. Anna Kruszevska (Zakład Genetyki Ogólnej PAN) — za pracę pt. *Struktura genetyczna jednego z loci warunkujących zabarwienie u Ascobolus immensus*,
 2. Andrzej Paszewski (Zakład Genetyki Ogólnej PAN) — za pracę pt. *Konwersja genów i crossing over u Ascobolus immensus*,
 3. Stefan Surzycki (Zakład Genetyki Ogólnej PAN) — za pracę pt. *Badania nad przyczynami nieprawidłowej segregacji genów u Ascobolus immensus*,
 4. Piotr Węgleński (Katedra Genetyki UW) — za pracę pt. *Analiza genetyczna locus pro 1 i pro 3 u Aspergillus nidulans*,
- II. Z zakresu mikrobiologii — za prace dotyczące faga Vi pałeczki durowej, mechanizmów receptorowych oraz mechanizmów infekcji:
 1. Alina Taylor i Karol Taylor (Instytut Medycyny Morskiej) — za prace:
 - a) *Ilościowe oznaczanie aktywności receptora Vi*,
 - b) *Własności receptorowe wielocukrów Vi izolowanych różnymi metodami*,
 2. Alina Taylor — za pracę pt. *Otrzymywanie i własności oczyszczonego preparatu receptora z bakterii Salmonella typhi*,
 3. Karol Taylor — za pracę pt. *Badania utraty aktywności receptorowej wielocukru Vi, zachodzącej podczas inkubacji z fagiem Vi*.
- III. Z zakresu hydrobiologii — za prace zespołowe, poświęcone badaniom nad bentosem i planktonem jezior mazurskich:
 1. Anna Hillbricht-Ilkowska (Zakład Ekologii PAN) — za pracę pt. *Wpływ populacji ryb na biocenozę stawu na przykładzie fauny Rotatoria*,
 2. Zdzisław Kajak (Zakład Ekologii PAN), za prace:
 - a) *Uwagi o przyczynach niskiej liczebności bentosu w jeziorze Lisunie*,
 - b) *Eksperymentalne badania nad liczebnością bentosu w strefie dennej jeziora Śniardwy*,
 3. Ewa Pieczyńska (Katedra Ewolucjonizmu i Ekologii UW) — za pracę pt. *Badania nad zasiedleniem nowych środowisk przez nicienie (Nematoda) i niektóre inne organizmy peryfitonowe*,
 4. Eligiusz Pieczyński (Zakład Ekologii PAN), — za pracę pt. *Analiza liczebności, aktywności i rozmieszczenia wodopójek (Hydracarina) oraz niektórych innych bezkręgowców w litoralu i sublitoralu jeziornym*,
 5. Anna Stańczykowska (Zakład Ekologii PAN) — za pracę pt. *Zależność między liczebnością, kolonijnym występowaniem i „dorodnością” Dreisena Polymorpha Pall. w 36 jeziorach mazurskich*.

СОДЕРЖАНИЕ

Ежи Э. Марухин, Мария К. Скопечна — Аллостерические белки — регуляторы метаболизма клетки	109
Марек Дорошевски и Здзислав Раабе — Морфогенетические стандарты в классификации и регенерации Ciliata	125
Здзислав Раабе — О концепциях соматизации и целлуларизации простейших	139
Рышард Врублевски и Анджей Новак — О изменчивости эволюционной связи между эндокринной железой ее гормоном и адекватным цитовидным органом	153
Генрик Шарски — Лимфатическая система млекопитающих в сравнительном аспекте	175
Мелитына Громадзка — Об общих основах организации жизни	179

ДИСКУССИЯ И КРИТИКА

Влодзимеж Седлак — Эволюционные обусловленности новообразований у животных	187
Ванда Стенсьмица — Переводит ли популярно-научные книги?	193
Здзислав Пишиялковски — Вклад польских исследователей в развитие гнотобиологии	203

РЕЦЕНЗИИ

Стефан Стравиньски — Современные проблемы орнитологии. Четвертая всесоюзная орнитологическая конференция, Издат. „Илим“, Фрунзе 1965	205
--	-----

НАУЧНАЯ ХРОНИКА

Станислав Л. Казубски — Приманка жертв при помощи фальшивых сигналов; Здзислав Ильчук — Исследование ископаемых бактерий живших 2 миллиарда лет тому назад при помощи электронного микроскопа; Здзислав Ильчук — Роль бактерий не образующих дремлющих форм в борьбе с вредными насекомыми; Констанция Якутович — Признаки жизни и эгзобиология; Констанция Якутович — Происхождение хондритов; Я. С. Кынплъ — Путь расшифровки messenger RNA при синтезе белка; Я. С. Кынплъ — Гексозы — Д-глюкоза и Демагноза — структуральные составные части дезоксирибонуклеиновой кислоты вактериофагов SP8 и SP8 T _s ; Я. С. Кынплъ — Фенол как регулятор роста растений; Я. С. Кынплъ — Спонтанный синтез индолило-3-уксусной кислоты при экстракции тканей, содержащих полифенолы; Я. С. Кынплъ — Велок мифохондриев как место действия фенолов, подвергающих дизассоциации процесс оксидативного фосфорилирования; Здзислав Пишиялковски — Первичные иммунологические реакции в культуре органов	207
---	-----

СОБРАНИЯ, СЪЕЗДЫ И НАУЧНЫЕ КОНФЕРЕНЦИИ

К. Съв. — Пленарная сессия Отделения биологических наук ПАН . . .	225
Генрик Санднер — Восьмой Международный нематологический симпозиум	226

MISCELLANEA

Научные премии в области биологии, признанные Отделением биологических наук ПАН	231
---	-----

CONTENTS

<i>Jerzy E. Maruchin, Maria K. Skonieczna</i> — Allosteric Proteins — Regulators of Cell Metabolism	109
<i>Marek Doroszewski and Zdzisław Raabe</i> — Morphogenetic Standards used in the Division and Regeneration of Cilia	125
<i>Zdzisław Raabe</i> — On the Conception of Somatization and Cellularization (Cellulation) in <i>Protozoa</i>	139
<i>Ryszard Wróblewski and Andrzej Nowak</i> — On evolutionary Variability of the Relationships between Endocrine Gland and its Hormone and an adequate Thyroid Gland	153
<i>Henryk Szarski</i> — An Absorbent System in Mammals in the Comparative Aspect	175
<i>Melityna Gromadska</i> — On General Principles of the Organization of Life	179

DISCUSSION AND CRITIQUE

<i>Włodzimierz Sedlak</i> — Conditioned Evolution of Tumors in Animals	187
<i>Wanda Stęślicka</i> — Should Popular Science Books be Translated?	197
<i>Zdzisław Przyjałkowski</i> — The Contribution of Polish Investigators to the Development of Gnotobiology	203

BOOK REVIEW

<i>Stefan Strawiński</i> — Current Problems of Ornithology. The 4th All-Union Ornithological Conference. "Ilim", Frunze, 1965	205
---	-----

SCIENTIFIC CHRONICLE

<i>Stanisław L. Kazubski</i> — Allurement of Glow-worm Preys by means of false Signals; <i>Zdzisław Ilczuk</i> — Research Studies of Fossil Bacteria from before Two Milliard Years with an Electron Microscope; <i>Zdzisław Ilczuk</i> — The Role of Non-spore-forming Bacteria in Pest Control; <i>Konstancja Jakutowicz</i> — Signs of Life and Exobiology; <i>Konstancja Jakutowicz</i> — The Origin of Chondrites; <i>J. S. Knypl</i> — The Direction of Reading Messenger RNA during Protein Synthesis; <i>J. S. Knypl</i> — Hexoses — D-Glucose and D-Mannose as Structural Constituents of the DNA of Bacteriophages SP8 and SP8 T ₈ ; <i>J. S. Knypl</i> — Phenols as Plant Growth Regulators; <i>J. S. Knypl</i> — Spontaneous β -Indolylacetic Acid (Heteroauxin) Synthesis by Polyphenols in the Extraction of Tissues; <i>J. S. Knypl</i> — Protein as the Mitochondrial Site for the Action of Phenols uncoupling the Process of Oxidative Phosphorylation; <i>Zdzisław Przyjałkowski</i> — Primary Immune Reactions in Organ Cultures	207
---	-----

SESSIONS, MEETINGS AND SCIENTIFIC CONFERENCES

<i>K. Sw.</i> — Plenary Session of the Department of Biological Sciences, Polish Academy of Sciences	225
<i>Henryk Sandner</i> — The 8th International Nematological Symposium . .	226

MISCELLANEA

Scientific Prizes in the Field of Biological Sciences	231
---	-----

SPIS TREŚCI

<i>Jerzy E. Maruchin, Maria K. Skonieczna</i> — Białka allosteryczne — regulatory metabolizmu komórki	109
<i>Marek Doroszewski i Zdzisław Raabe</i> — Wzorce morfogenetyczne w podziale i regeneracji orzęsków	125
<i>Zdzisław Raabe</i> — O koncepcjach somatyzacji i cellularyzacji pierwotniaków	139
<i>Ryszard Wróblewski i Andrzej Nowak</i> — O zmienności ewolucyjnej związków między gruczołem dokrewnym i jego hormonem a adekwatnym narządem tarczowym	153
<i>Henryk Szarski</i> — Układ chłonny ssaków w aspekcie porównawczym	175
<i>Melityna Gromadska</i> — O ogólnych zasadach organizacji życia	179

DYSKUSJA I KRYTYKA

<i>Włodzimierz Sedlak</i> — Ewolucyjne uwarunkowania nowotworów u zwierząt	187
<i>Wanda Stęślicka</i> — Czy tłumaczyć książki popularnonaukowe?	197
<i>Zdzisław Przyjałkowski</i> — Wkład badaczy do rozwoju gnotobiologii	203

RECENZJE

<i>Stefan Strawiński</i> — Sovremennyje problemy ornitologii. Četvertaja Vsesojuznaja Ornitologičeskaja Konferencija, Izdat. „Nim”, Frunze 1965	205
---	-----

KRONIKA NAUKOWA

<i>Stanisław L. Kazubski</i> — Przywabianie ofiar przy pomocy fałszywych sygnałów; <i>Zdzisław Ilczuk</i> — Badania kopalnych bakterii sprzed dwóch miliardów lat za pomocą mikroskopu elektronowego; <i>Zdzisław Ilczuk</i> — Rola bakterii nieprzetrwalnikujących w walce ze szkodliwymi owadami; <i>Konstancja Jakutowicz</i> — Znaki życia a egzobiologia; <i>Konstancja Jakutowicz</i> — Pochodzenie chondrytów; <i>J. S. Knypl</i> — Kierunek odczytywania messenger RNA podczas syntezy białka; <i>J. S. Knypl</i> — Heksozy — D-glukoza i D-mannoza — składnikami strukturalnymi kwasu dezoksyribonukleinowego bakteriofagów SP8 i SP8*T _s ; <i>J. S. Knypl</i> — Fenole regulatorami wzrostu roślin; <i>J. S. Knypl</i> — Spontaniczna synteza kwasu indolilo-3-octowego podczas ekstrakcji tkanek zawierających polifenole; <i>J. S. Knypl</i> — Białko mitochondriów jako miejsce działania fenoli, rozkojarzających proces oksydatywnej fosforylacji; <i>Zdzisław Przyjałkowski</i> — Pierwotne reakcje immunologiczne w hodowlach narządów	207
--	-----

ZEBRANIA, ZJAZDY I KONFERENCJE NAUKOWE

<i>K. Św.</i> — Sesja plenarna Wydziału Nauk Biologicznych PAN	225
<i>Henryk Sandner</i> — VIII Międzynarodowe Sympozjum Nematologiczne	226

MISCELLANEA

Naukowe nagrody wydziałowe w zakresie nauk biologicznych	231
--	-----

