

POLSKIE TOWARZYSTWO PRZYRODNIKÓW im. KOPERNIKA

ROK XV

Seria A BIOLOGIA

ZESZYT 4(81)

K O S M O S

DWUMIESIĘCZNIK



WARSZAWA 1966

PAŃSTWOWE WYDAWNICTWO NAUKOWE

KOMITET REDAKCYJNY

Tadeusz Gorczyński, Kazimierz Petrusewicz, Zdzisław Raabe

Redaktor: *Włodzimierz Michajłow*

Sekretarz: *Zbigniew Pomianowski*

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

Państwowe Wydawnictwo Naukowe — Warszawa, Miodowa 10

Nakład 1100 + 140 egz. Ark. wyd. 11 ark. druk. 8,125

Papier ilustr. kl. V, 70 g. 70 × 100

Oddano do składania 5.V.66 r. Podpisano do druku 18.VIII.66 r.

Druk ukończono w sierpniu 1966 r.

Zam. 331/66

M-78

Cena zł 15.—

Warszawska Drukarnia Naukowa — Warszawa, Śniadeckich 8

ŻÓŁTKO KRĘGOWCÓW

Żółtko będąc balastem komórki jajowej, jako jej bierny składnik, przez samą swą obecność wpływa decydująco na sposób bruźdkowania i gastrulacji. W dalszym rozwoju jako koncentrat materiałów zapasowych staje się dla zarodka źródłem energii i materiału budulcowego. Jak wielka jest różnorodność tych procesów u kręgowców, tak różna jest jakość i ilość żółtka w jajach przedstawicieli poszczególnych gromad, rzędów a nawet gatunków.

Dwie zasadniczo różne metody można zastosować do badania żółtka: albo całe jaja utrzuwa się metodami histologicznymi, albo pobiera się z nich na świeżo próbki żółtka. W obu przypadkach materiał poddaje się dalszym zabiegom doświadczalnym, których liczba jest bardzo wielka i ciągle rośnie. Pierwsza metoda pozwala na dokładną lokalizację poszczególnych składników morfotycznych i chemicznych żółtka w jajach, dzięki drugiej zaś można oglądać poszczególne składniki morfotyczne w warunkach prawie naturalnych i planowo nawet drastycznie zmieniających. Pierwsza ułatwia dokładniejsze poznanie chemicznych właściwości żółtka, druga zaś fizycznych.

Stosując do badań metodę drugą, pobierano za pomocą cienkiej pipetki szklanej małą próbkę żółtka wprost z jaja i umieszczano ją w kropli płynu fizjologicznego, np. roztworu Tyroda na szkiełku przykrywkowym. Preparat traktowano jak hodowlę tkanek w kropli wiszącej, tzn. przylepiano go do szkiełka podstawowego na pierścieniu z wazeliny. Dzięki temu żółtko znalazło się w zamkniętej komorze powietrznej, zabezpieczone przed wyschnięciem i zakażeniem. Preparat taki można przez czas dłuższy, a nawet przez kilka dni oglądać i fotografować pod dowolnym powiększeniem mikroskopu. W razie potrzeby można było szkiełko przykrywkowe odkleić od podstawowego, preparat poddać planowanemu zabiegowi i szkiełko wstawić na poprzednie miejsce, celem obserwowania skutków zabiegu, oczywiście znowu pod mikroskopem.

Jako zabiegi stosowano zmianę środowiska izotonicznego na hiper i hipotoniczne w zasięgu 2—1/296 M NaCl. Dodawano do preparatu barwniki przyżyciowe zasadowe jak czerwień obojętną, błękit Nilu lub kwaśne jak czerwień trydynową lub tłuszczowe — sudan. Z fermentów używano roztworu lipazy, pepsyny i trypsyny. Działano też na żółtko dioksanem i parami eteru oraz jodu. Zabiegi te umożliwiły określenie niektórych fizycznych właściwości składników żółtka, a także wyróżnianie białek i tłuszczu. Cukry pozostały natomiast poza zakresem badań.

SKŁADNIKI MORFOTYCZNE ŻÓŁTKA

W żółtku kręgowców występuje płyn żółtkowy i zawieszone w nim krople tłuszczu oraz kule lub płytki żółtka. Stosunki ilościowe tych składników kształtują się w żółtku u różnych zwierząt bardzo różnie, podobnie jak ich jakość. Załączona tabelka daje pewne pojęcie o tym.

Tabela 1

Składniki żółtka

1	2	3	4	Przedstawiciele
<i>d</i>	<i>ś</i>	—	—	<i>Salmo</i> — trzy gatunki, jaszczurka, wąż
<i>ś</i>	<i>ś</i>	<i>m</i>	—	Sieja, lipień, szczupak
<i>m</i>	<i>m</i>	<i>d</i>	—	Okoń, karpłowate, jazgarz, Betta, makropod, kura, zółw
<i>m</i>	<i>ś</i>	—	<i>d</i>	Minog, jesiotr, żaba, traszka
<i>m</i>	<i>m</i>	<i>d</i>	—	Ryby spłoudoste

1 — płyn żółtkowy, 2 — krople tłuszczu, 3 — kule żółtka, 4 — płytki żółtka, *d* — dużo, *m* — mało, *ś* — średnio, określa ilościowy udział danego składnika w żółtku.

PŁYN ŻÓŁTKOWY

Płyn żółtkowy w jajach ryb łososiowatych odznacza się wielką gęstością i ciągliwością. Z jaja rozciętego na sucho wylewa się powoli i wkrótce zasycha w powietrzu. W fizjologicznym roztworze soli wylewa się znacznie szybciej i rozpuszcza się w nim bez śladu. W płynach silnie hipotonicznych żółtko przedstawicieli rodzaju *Salmo* ścina się w postaci białych kłaczków lub płytek. W mikroskopie widać, że składa się z białawych drobnych kulek powiązanych ze sobą substancją przeźroczystą. W wodzie ścina się w twardą, kruchą masę, barwy białej. Za dodaniem soli kuchennej rozpuszcza się z powrotem bez śladu. Przyjmuje się, że to globulinowy składnik żółtka wytrąca się w wodzie. Jaja martwe, spotykane w aparatach wylęgowych, stają się z przeźroczystych mętnawe, ponieważ elektrolity uciekają z jaja do wody przez płyn periwitellarny i błonę jajową [4, 8, 22].

Płyn żółtkowy innych ryb łososiowatych (sieja, sielawa, lipień) oraz szczupaka i jazgarza zawiera mniej globulin, koaguluje dopiero w silnie hipotonicznych płynach lub w wodzie. Czerwień obojętna i błękit Nilu rozpuszczone w dużym stężeniu w płynach fizjologicznych rozbijają płyn żółtkowy ryb łososiowatych na podobne kropelki, jak to robią płyny hipotoniczne. Kropelki te wybarwiają się bardzo wyraźnie, lecz nie tworzą koagulatów. Płyn żółtkowy jaj jaszczurek i węży jest w świeżo zniesionym jaju bardzo gęsty i nie zawiera globulin. Płyn żółtkowy w jajach pozostałych kręgowców występuje w tak małych ilościach, że ułatwia jedynie kulom żółtkowym lub płytkom wypływanie z rozciętego jaja. Nie zawiera prawdopodobnie globulin, bo nie koaguluje nawet w wodzie.

TŁUSZCZ

Tłuszcz zawarty w żółtku ryb występuje prawie zawsze w postaci regularnych kul, jedynie bardzo wielkie krople tłuszczu ulegają spłaszczeniu w grube krążki. Kule tłuszczu odznaczają się powierzchnią o silnym połysku i białawej barwie. Istnieją jednak ryby o jaskrawo wybarwionym tłuszczu. Chodzi tu o gatunki morskie, które odżywiają się bezpośrednio glonami lub zwierzętami zjadającymi glony. Tłuszcz troci lub łososa ma wyraźnie pomarańczową barwę, natomiast w jajach troci hodowanych w stawach tłuszcz jest bezbarwny. Barwnik zawarty zatem w tłuszczu żółtka nie jest produkowany przez rybę, lecz jest pochodzenia roślinnego.

Kiedy krople tłuszczu z żółtka ryb znajdują się w kropli siedzącej płynu izotonicznego, podpływają na jego wolną powierzchnię i tu po pewnym czasie gwałtownie się rozplaszczają w cieniutką płytkę, która staje się matowa i szara. Jeżeli to był tłuszcz z jaja troci lub łososa, barwnik pomarańczowy przedostaje się do wody i w niej się rozpuszcza. Jedynie tylko najdrobniejsze kropelki (1—2 μ) tłuszczu np. różanki nie rozplaszczają się.

Krople tłuszczu z jaja kury, nawet o dość dużej średnicy, zachowują się odmiennie i w żadnych warunkach doświadczalnych nie rozplaszczają się nawet po kilkudziesięciu minutach. Stłoczone na szkiełku w izotonicznym płynie doświadczalnym nie zlewają się ze sobą, co obserwuje się często z tłuszczem rybnym. Zjawisko to tłumaczy się obecnością emulgatora na powierzchni kropli tłuszczu, który obniża napięcie na jej powierzchni i przez to zapewnia jej kształt kulisty. Takim emulgatorem jest prawdopodobnie lecytyna, zawsze w żółtku kury obecna. Jak długo tłuszcz w jaju ryby jest otoczony dokoła przez płyn żółtkowy, kropla jego ma kształt kulisty. Kiedy jedną stroną zetknie się z powietrzem rozplaszczają się. Płyn żółtkowy odgrywa zatem u ryb rolę emulgatora (rys. 1a).

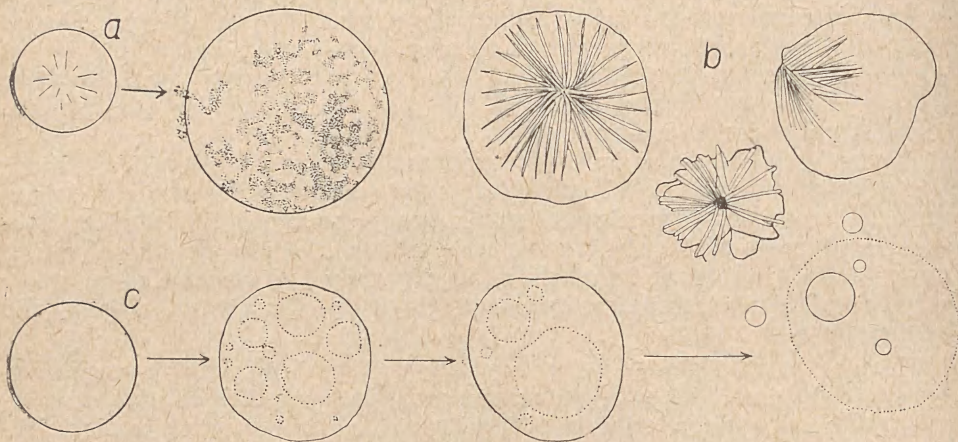
Potwierdzają to pomiary Daniellego i Harveya [1], którzy stwierdzili, że napięcie powierzchniowe pomiędzy kroplą tłuszczu makreli, a jej płynem żółtkowym wynosi 0,8 dyn/cm, tymczasem podobne napięcie pomiędzy tłuszczem a wodą morską wzrasta do 9 dyn/cm. Kropla tłuszczu z jaja troci, która znalazła się na wolnej powierzchni roztworu izotonicznego nie pęka zaraz, lecz dopiero wtedy, kiedy spłynie z niej płyn żółtkowy. Widać to pod mikroskopem, ponieważ płyn ten chociaż bezbarwny jest gęsty i ciągliwy i inaczej załamuje światło niż roztwór Tyroda. Jeżeli tłuszcz znajdzie się w kropli wiszącej, podpływa pod szkiełko przykrywkowe i tu nie pęka, nie stykając się bezpośrednio z powierzchnią płynu doświadczalnego.

Opisane właściwości tłuszczu wskazują na to, że żółtko jest emulsją. Przy tym fazą ciągłą jest płyn żółtkowy ewentualnie roztwór fizjologiczny, fazą rozproszoną natomiast tłuszcz. Żółtko jest emulsją typu O/W, czyli olej/woda. Obecność emulgatora podnosi jej trwałość. Podobnymi emulsjami są majonezy i niektóre maści.

Nawet bardzo uproszczone zabiegi pozwalają stwierdzić, że tłuszcz żółtkowy występuje w kilku postaciach. Można w nim wyróżnić glicerydy, fosfolipidy i lipoproteidy. Tłuszcze żółtka ryb łososiowatych i jesiotra barwią się sudanem III i czarnym. Bez zmian zostają w płynach o różnej osmolarności i w roztworze błękitu Nilu. Nie wykazują dwój-

łomności w świetle spolaryzowanym. Wykazują więc cechy tłuszczu obojętnych czyli glicerydów.

Tłuszcz w jajach ryb *Macropodus* i *Pterophyllum* (rys. 1b), które rozwijają się i żyją w wodzie o temperaturze około $+25^{\circ}$, rozpada się przy $+18^{\circ}$ na dwie części. Jedna to duża płynna tarczka, druga to spożywające na niej nieliczne kryształki, łamiące podwójnie światło w mikroskopie polaryzacyjnym. Po umieszczeniu preparatu w temperaturze



Rys. 1. Rodzaje tłuszczu w żółtku

a — czyste tłuszcze obojętne. Troć *Salmo trutta* L. Z kropli tłuszczu, która unosi się pod wolną powierzchnią płynu doświadczalnego (1/16 M NaCl) splywa płyn żółtkowy i tworzy zbieżne fale na jej dolnej powierzchni. W chwilę później kropla rozpląszcza się, traci połysk i pomarańczową barwę, a globuliny strącają się na jej powierzchni w postaci białawych nieregularnych plam. Po 25 min. globuliny rozpuszczają się bez śladu (Grodziński 1949); b — tłuszcze obojętne z domieszką fosfolipidów. *Pterophyllum*, *Betta* (górny szereg) i *Macropodus*. W kropli tłuszczu wykrywały przy temperaturze $+18^{\circ}$ fosfolipidy w postaci igielkowatych kryształków, podwójnie łamiących światło (Grodziński 1955); c — lipoproteidy. Jaszczurka *Lacerta agilis* L. W płynie słabo hipotonicznym najpierw uwodnia się składnik białkowy i występuje w postaci różowych wakuol (kontury zakropkowane). Po okresie gwałtownych ruchów wakuoli wytrącił się tłuszcz w postaci pięciu krolek, z których dwie zostają wyrzucone poza obręb obserwowanego ciała. Składnik białkowy staje się szary i po krótkim czasie rozpuszcza się bez śladu (Grodziński 1949)

$+35^{\circ}$ kryształki zaraz się upłynniają. Proces ten jest odwracalny. Parę eteru i jodu rozpuszczają kryształki zupełnie. W temperaturze $+2^{\circ}$ krzepnie także płynna tarczka. Na podstawie powyższych obserwacji można powiedzieć, że u wyżej wymienionych ryb małe ilości fosfolipidów są rozpuszczone w glicerydach. Jeżeli podobne fosfolipidy znajdują się w komórkach tych ryb, wbudowane w jej narządy, to oczywiście nie mogą one przeżyć obniżonych temperatur. Podobne kryształki pojawiają się w kroplach tłuszczu okonia i jazgarza, jednak dopiero w temperaturze -4° .

W żółtku jaszczurki umieszczonym w kropli wiszącej w płynie fizjologicznego krople tłuszczu układają się w dwu warstwach, jedna pod drugą. Dowodzi to, że tłuszcz w warstwie dolnej jest cięższy. Ponadto krople z warstwy górnej mają powierzchnię połyskującą i białawą barwę a krople z warstwy dolnej są matowe i szare. Sudan III barwi tłuszcz tylko z warstwy górnej, a czerwień obojętna tylko z warstwy dolnej. Tłuszcz z warstwy górnej nie zmienia się ze zmianą osmotycznego ci-

śnienia w płynie doświadczalnym (rys. 1c). Płyny hipotoniczne powodują wakuolizację kropeł tłuszczu z warstwy dolnej i rozpad ich na kropelki czystego tłuszczu i szare tarczki, które rozpuszczają się bez śladu w płynie środowiska. Stąd wniosek, że krople tłuszczu w górnej warstwie składają się z glicerydów, w dolnej z lipoproteidów. Składnik białkowy tych ostatnich rozpuszcza się w płynie doświadczalnym bez śladu, a tłuszczowy pozostaje w postaci małych kropelek.

Podobnie zachowuje się tłuszcz w żółtku żółwia *Geoclemys reevesii* Gray; w górnej warstwie grupują się krople glicerydów, w dolnej znacznie większe krążki złożone z lipoproteidów.

KULE ŻÓŁTKA

Kule żółtka znajdujące się w jajku kury można uznać za modelowe; opis ich pozwoli w skrócony sposób porównywać z nimi podobne elementy z żółtka innych kręgowców. W jajku kury występują dwa rodzaje kul żółtkowych, białe i żółte, różniące się od siebie rozmiarami i wyglądem. Pierwsze z nich mają 15—45 μ średnicy, drugie 50—120 μ . Pierwsze przeźroczyste zawierają w sobie jedną dużą lub kilkanaście mniejszych kulek tłuszczu, drugie nieprzeźroczyste wypełnia szczelnie dużo drobnych kropelek tłuszczu, barwy lekko cytrynowej. Wszystkie kule składają się z trzech składników: błony powierzchniowej, płynu białkowego i zawieszonych w nim kropeł tłuszczu.

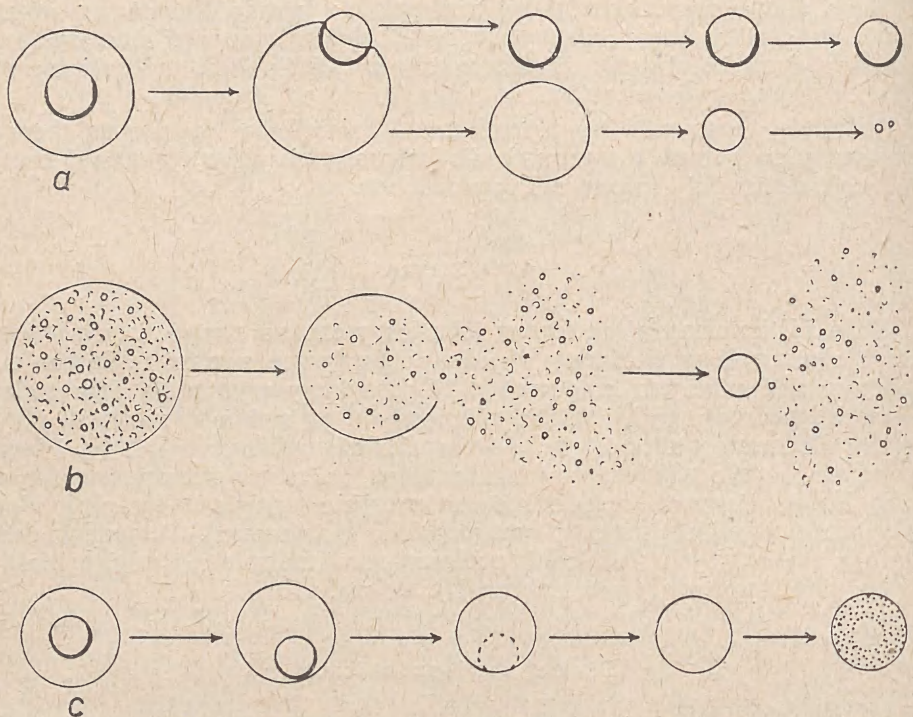
Błona powierzchniowa

Błona kuli żółtkowej posiada właściwości błony półprzepuszczalnej. Przenikają przez nią do wnętrza przyżyciowe barwniki zasadowe, np. czerwień obojętna i błękit Nilu i wybarwiają płyn białkowy, a znacznie intensywniej krople tłuszczu. Sama błona kuli pozostaje bezbarwna. Natomiast przyżyciowe barwniki kwaśne przez błonę nie przechodzą. Błona kuli jest drożna dla wody w obu kierunkach. W płynach hipotonicznych woda wnika do środka i rozciąga błonę aż do pęknięcia. Wtedy zawartość kuli wylewa się, szczelina zasklepia się, a sama błona kurczy się w mały biały krążek. Ten zaś rozpuszcza się wkrótce bez śladu w płynie środowiska. Płyny hipertoniczne odwadniają kule, zmniejszając ich średnicę i zagęszczając płyn białkowy (ryc. 2).

Błona kul żółtkowych składa się z lipidów i białek. W parach eteru rozpuszczają się lipidy, co prowadzi do natychmiastowego rozpadu błony. Pary jodu upłynniają lipidy i ścinają białka (rys. 3a), dzięki czemu błona rozciąga się powiększając swoją powierzchnię blisko dwukrotnie, lecz nie rozpada się. Płyny hipertoniczne rozbijają kompleksy błony powierzchniowej. Wyzwolony składnik białkowy sprawia, że powierzchnia kul staje się lepka. Jeżeli dwie takie kule zetkną się ze sobą, już więcej się nie rozłączają. Tymczasem w płynach izotonicznych kule odbijają się od siebie jak piłka od ściany. W płynach bardzo silnie hipertonicznych (1 M NaCl) składnik lipidowy tworzy ruchliwe wypustki, sterczące daleko z powierzchni kuli, zwane figurami mielinowymi.

Zarówno właściwości jak i skład chemiczny błon kul żółtkowych przypominają do pewnego stopnia błonę komórkową. Różnice pomiędzy

tymi błonami są jednak bardzo znaczne. Błona kuli żółtkowej jest tak gruba, że widać ją w mikroskopie świetlnym. Ponadto błona kuli otacza luźno jej zawartość. Natomiast błona komórkowa jest z plazmą tak ze-



Rys. 2. Kule żółtka z jaja kury

a — kula żółtka białego pęka w płynie hipotonicznym. Kropla tłuszczu zostaje z niej wyrzucana na zewnątrz i tu utrzymuje się bez zmian. Błona kuli zamienia się w białawy krążek, który kurczy się i znika bez śladu. Płyn białkowy wylewa się z pękniętej kuli w sposób niedostrzegalny; b — kula żółtka żółtego zachowuje się w płynie hipotonicznym podobnie. Drobne kropelki tłuszczu wylewają się z niej tworząc kłębowisko ciałek drgających ruchem Browna; c — kula żółtka białego w płynie hipertonicznym traci wodę i maleje. Płyn białkowy mętnieje dzięki wytrącaniu się drobin białka, które zasłaniają optycznie kropelki tłuszczu. Ostatecznie widać negatyw tej kropli na tle grubych ziaren białka (Grodziński 1946, 1951)

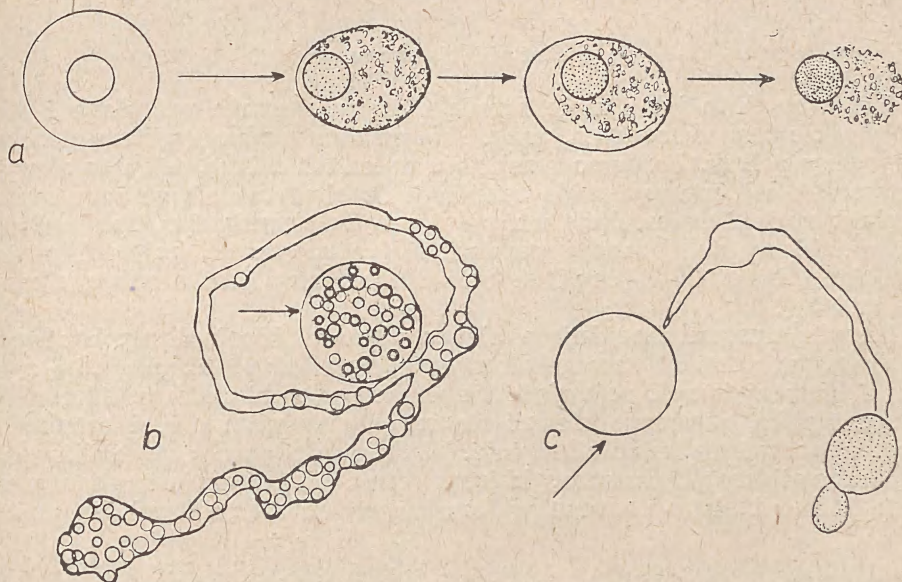
spolona, że dopiero igłą mikromanipulatora da się od niej odedrzeć [23]. Błony kul można słusznie porównać do błon znajdujących się na powierzchni wodniczek komórkowych.

Elastyczność i napięcie powierzchniowe kul żółtka kury, mierzone metodą zgniatania, wynoszą 0,004 dyn/cm dla żółtka białego i 0,008 dyn/cm dla żółtka żółtego. Podobne pomiary na wodniczkach z komórek cebuli wynoszą 0,04 dyn/cm [21].

Płyn białkowy

W kulach żółtka białego jest płynu białkowego znacznie więcej niż w kulach żółtego, w których większość przestrzeni zajmują drobne, lecz liczne kropelki tłuszczu. Stąd zawartość wody w żółtku białym jest wyższa i wynosi 74% objętości, a w żółtku 40%. Za dodaniem

do preparatu żółtka na szkiełku przykrywkowym formolu lub sublimatu wytrącają się w kulach żółtka białego drobne ziarenka; w żółtych trudno je dostrzec. Utrwalone kule żółtka barwią się intensywnie hematoksyliną na fioletowo, natomiast z eozyną nie reagują. Czerwień



Rys. 3. Płyn białkowy kul żółtka z jaja kury

a — kula żółtka białego. W płynie białkowym wytrąca się białko pod wpływem par jodu, równocześnie kropla tłuszczu wybarwia się coraz intensywniej na brązowo, a błona kuli rozciąga się, a w końcu rozpada; b — kula żółtka żółtego pęka w płynie hipotonicznym podbarwionym czerwinią trypanową. Wylewający się płyn białkowy krzepnie w postaci cienkiej taśmy, która więzi w sobie kropelki tłuszczu wybarwionego na czerwono. Błona kuli (strzałka) z resztą kropelek tłuszczu utrzymuje się jeszcze kilkanaście minut niezmienną; c — podobnie zachowuje się kula żółtka białego w takich samych warunkach. Błona kuli (strzałka) znajduje się na jednym końcu zakrzepłej taśmy, a na drugim wybarwiona na czerwono kropla tłuszczu. (Grodziński 1938)

obojętna i błękit Nilu wybarwiają go jednorodnie, oczywiście w kulach świeżych. Czasem jednak wytrącają się w kulach białego żółtka drobne ciemniej wybarwione ziarenka, które drgają żywym ruchem Browna. Czerwień trypanowa nie dostaje się do wnętrza kuli. Kiedy kule w takim preparacie doprowadzić do pęknięcia przez obniżenie ciśnienia osmotycznego, zawartość wylewająca się z niej tężeje natychmiast w postaci taśmy wąskiej, mało przejrzystej, dobrze odcinającej się od płynu doświadczalnego. Krople tłuszczu uwięzione w taśmie czerwienieją. Po kilkudziesięciu minutach białkowa część taśmy rozpuszcza się bez śladu (rys. 3b).

Płyny hipertoniczne odwodniają kule żółtka. Powoduje to zmętnienie płynu białkowego do tego stopnia, że krople tłuszczu zupełnie optycznie zanikają. W końcowej fazie odwodnienia wytrącają się w płynie białkowym drobne ziarenka.

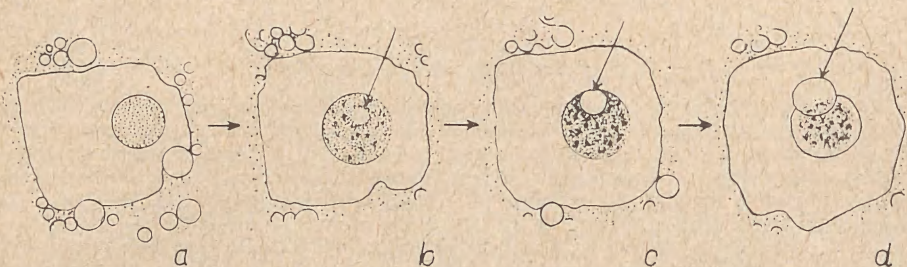
Płyn białkowy jest za tym koloidalną zawiesiną białek, tak płynną, że drobne ziarenka czy kropelki tłuszczu mogą drgać w nim ruchem Browna. Brak w nim trwałego rusztowania — szkieletu, znanego w

erytrocytach. Albowiem w płynach hipertonicznych kształt kul żółtka nie zmienia się, maleją tylko ich rozmiary. Natomiast erytrocyty przyjmują postać pomarszczonych krążków. O rodzaju białek można tylko powiedzieć, że nie są to białka charakterystyczne dla plazmy.

Krople tłuszczu

Zarówno duże jak i małe krople tłuszczu zawarte w kulach żółtka, mają wiele cech wspólnych, przede wszystkim bardzo regularny kształt i wyraźny połysk. Zarówno zamknięte w kulach żółtka, jak i w różnych roztworach soli nie wykazują tendencji do zlewania się ze sobą ani do rozplaszczania. Powierzchnię ich pokrywa jakiś emulgator, być może lecytyna. Wobec tego można powiedzieć, że zawartość kuli żółtka jest emulsją o typie O/W, czyli że całe żółtko kury jest emulsją złożoną (p. str. 437).

Krople tłuszczu znajdujące się w płynach hipotonicznych ulegają uwodnieniu, co widać szczególnie wyraźnie w dużych kroplach. W gładkiej i lśniącej kropli pojawiają się drobne plamki różowe. Liczba ich rośnie szybko, zaczynają zlewać się ze sobą w wodniczki i ostatecznie może utworzyć się jedna olbrzymia. Wodniczki odpowiadają białkowemu składnikowi kropli tłuszczu, którego część lipidowa jest glicerydem. Kule żółtka białego zawarte w komórkach entodermalnych są dobrze



Rys. 4. Rozbicie kropli tłuszczu (lipoproteid) w kuli żółtka białego

a — wycinek komórki entodermalnej z woreczka żółtkowego kurczęcia, hodowanej w płynie Tyroda; b — widoczna kula żółtka białego z wybarwioną przez czerwień obojętną kroplą tłuszczu; c — po zadziałaniu płynem hipertonicznym (3 M Na Cl) składnik białkowy kropli odwadnia się i wyodrębnia w postaci grubych ziarenek; d — składnik tłuszczowy skupia się w coraz większą kroplę tłuszczu (strzałka) i wysuwa się ze składnika białkowego (Datkówna 1949)

widoczne w hodowli ściany woreczka żółtkowego na szkiełku przykrywkowym (rys. 4). W płynach hipertonicznych (2—3 M) krople tłuszczu zawarte w kulach wyrzucają z siebie składnik tłuszczowy w postaci wtórnej kropli, pozostałość zaś białkowa zanika powoli zupełnie [3]. Krople tłuszczu w kulach żółtka są zatem zbudowane z lipoproteidów pokrytych z zewnątrz lecytyną.

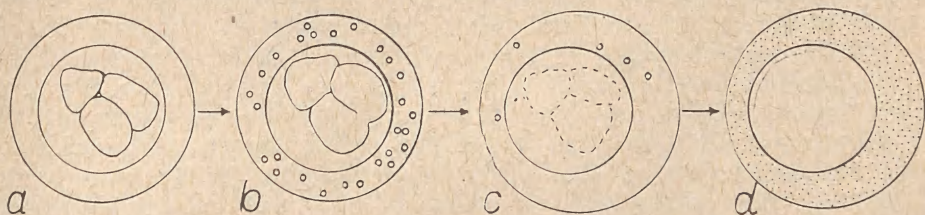
Kule żółtkowe innych kręgowców

Kule żółtka żółwia *Geoclemys reevesii* Gray składają się zasadniczo z elementów podobnych do kuli żółtka białego kury. Różnice zaznaczają się w rozmiarach i większej zawartości tłuszczu, skupionego

w dużej kropli tłuszczu i rozproszonego w postaci submikroskopowych cząstek w płynie białkowym (rys. 5).

Kule żółtka ryb kostnoszkieletowych (lipień, okoń, różanka, piskorz, makropod itd.) składają się z błony i płynu białkowego, optycznie jednorodnego. Kule odznaczają się silnym połyskiem i barwą białawą, jedynie u różanki są cytrynowo-żółte.

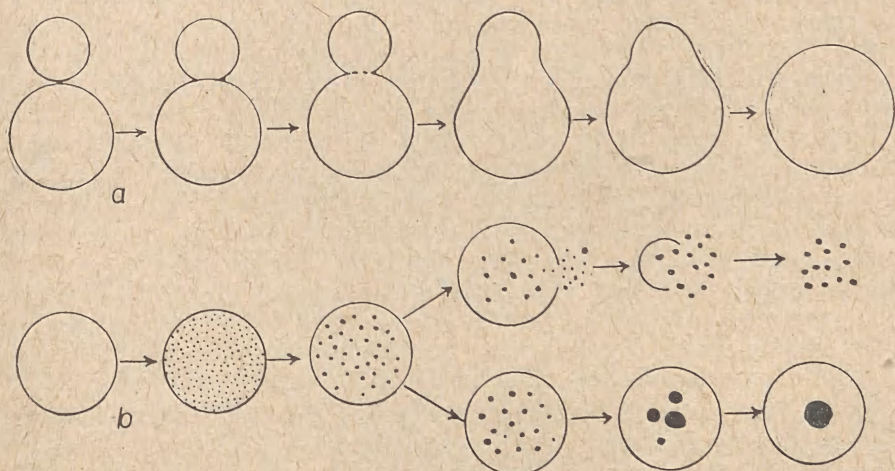
Błona kul żółtkowych jest u tych ryb mniej elastyczna aniżeli w kurych. Kule unoszone prądami panującymi w kropli płynu izotonicz-



Rys. 5. Kula żółtkowa żółwia *Geoclemys reevesii* Gray

a — kula składa się z kropli tłuszczu obojętnego, zawierającą nieregularne ciało fosfolipidowe, załamujące światło podwójnie, z płynu białkowego i błony; b — pary jodu wytrącają w płynie białkowym małe kropelki tłuszczu, które następnie (c) łączą się z centralną kroplą tłuszczu; d — białko wytrąca się z płynu białkowego w postaci ziarenek. Sama kropla tłuszczu wybarwia się coraz mocniej na brązowo, tak że zaciera się całkowicie jej złożony charakter (Grodziński 1951)

nego często spłaszczają się lub wyciągają, jednak po kilku minutach znowu zwołna się zaokrągla. Wykazują też skłonność do przejściowego przylepiania się do szkiełka przykrywkowego. Świadczy to o pew-



Rys. 6. Kule żółtka różanki *Rhodeus amarus* Bl

a — dwie kule zlewają się w jedną; b — czerwień obojętna wytrąca z płynu białkowego kuli kropelki tłuszczu i wybarwia je. Jeżeli ściana kuli pęknie, treść wylewa się do płynu doświadczalnego, kropelki nie odbarwiają się. W przeciwnym razie kropelki zlewają się ze sobą wewnątrz kuli żółtka w jedną dużą kroplę (Grodziński 1954)

nej lepkości błony. Płyny lekko hipotoniczne podnoszą lepkość tę w takim stopniu, że kule żółtka zetknięte ze sobą zlepią się, a nawet zlewają w jedno ciało otoczone wspólną błoną (rys. 6a). Pary eteru, które

rozpuszczają lipidowy składnik błony, niszczą kule żółtka ryb mniej skutecznie aniżeli kury. Zapewne półprzepuszczalna błona kul żółtka ryb zawiera mniej lipidów, a więcej białek niż kule żółtka kury. Ilość tych składników różni się od gatunku do gatunku ryby. Najwięcej zawierają go błony kul żółtka lipienia, sieji, sielawy, najmniej karpia, piskorza i różanki. Błony kul żółtka innych ryb zajmują pod tym względem stanowisko pośrednie.

Płyn białkowy w kuli żółtka jest tylko pozornie jednorodny. Osmotycznie czynne roztwory NaCl jak również czerwień obojętna dodana do płynu izotonicznego wytrącają w nim drobne ciała, które są prawdopodobnie kropelkami tłuszczu (rys. 6b). Wyjątek stanowią tylko kule żółtka szczupaka i jazgarza, których płyn białkowy pozostaje zawsze jednorodny. Płyn wnętrza kuli żółtka różanki przechodzi w płynach silnie hipotonicznych w stan usztywnionej płytki. Kiedy taka płytka znajdzie się poza błoną kuli, składnik białkowy wakuolizuje się przez nawodnienie, a składnik lipidowy tworzy dla niego osłonkę. Płyn białkowy kul żółtka ryb odznacza się zatem specyficznymi właściwościami dla różnych gatunków.

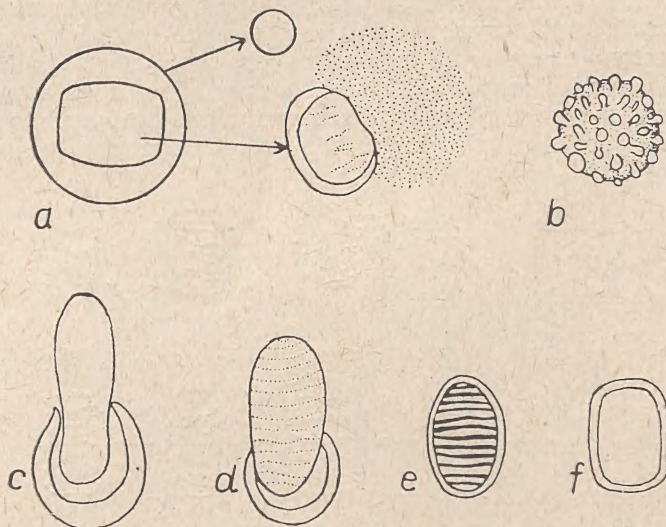
Żółtko młodych jaj jajnikowych kury składa się z kul wypełnionych płynem optycznie jednorodnym, podobnie jak kule żółtka wielu ryb kostnoszkieletowych. Z płynu tego zarówno płyny osmotyczne czynne, jak i czerwień obojętna wytrącają krople tłuszczu. Dzięki temu powstają kule żółtka białego i żółtego, w zależności od tego jaką średnicę miało jajo jajnikowe, ile w kulach było rozproszonego tłuszczu i ile było lecytyny jako emulgatora.

Kule żółtka ryb spodoustych (*Mustelus laevis* Risso) posiadają ścianę zbudowaną z błony, która obejmuje płyn białkowy i płytkę żółtkową (rys. 7a). Płytkę wypełnia więcej niż 1/3 objętości kuli. Błona kuli jest półprzepuszczalna, podobnie jak błony kul żółtka innych ryb. Budową zbliża się raczej do błon żółtka ryb kostnoszkieletowych niż kury. Wprawdzie pary eteru rozpuszczają jej składnik lipidowy tak łatwo, że kula pęka, jednak płyny hipertoniczne działające na składnik białkowy błony czynią ją lepką i powodują zlepianie się kul w łańcuchy. Płyn białkowy zawiera w sobie rozproszone drobne cząsteczki tłuszczów, które podobnie jak u ryb kostnoszkieletowych wytrącają się łatwo w krople widzialne w mikroskopie. Roztwory 1/3 i 1/4 M NaCl są izotoniczne z płynem białkowym, u innych kręgowców są nimi roztwory 1/8 M. Stoi to może w związku z obecnością mocznika w żółtku, składnika podnoszącego ciśnienie osmotyczne w krwi ryb spodoustych.

Płytkę żółtkowa nie ma swego odpowiednika w kulach żółtka innych kręgowców zbadanych dotychczas. Kształtem zbliżona jest do prostokąta o lekko zaokrąglonych narożach. Dłuższa oś jego ma się do krótszej jak 3:2. Płytkę składa się z dwu różnych, chemicznie i budową, części, z kory i rdzenia. Kora jest przepuszczalna dla wody i barwników zasadowych (czerwień obojętna). Odznacza się elastycznością. Po pęknięciu i wylaniu się treści zamyka się i zamienia na regularny krążek (rys. 7).

Rdzeń płytki pęka w płynach hipertonicznych na poprzeczne tarczki. Jedne z nich są żółtawe, o silnym połysku. Oddzielają je od siebie tarczki barwy różowej, strukturalnej. Te ostatnie zaczynają pęcz-

nieć i odpychają od siebie tarczki z połyskiem. Pod ciśnieniem pęczniącego rdzenia pęka kora i rdzeń wylewa się na zewnątrz. Różowe tarczki pęcznieją dalej i stają się białawe. Żółtawe tarczki ciem-



Rys. 7. Kule żółtka żarłacza *Mustelus laevis* Risso

a — kula składa się z błony, płynu białkowego i płytki żółtka. W roztworze hipotonicznym nasyconym parami jodu kula pęka a trzy elementy składowe oddzielają się od siebie; b — kula żółtka została zanurzona do 1/2 M NaCl, potem potraktowana parami jodu i eteru. Na jej powierzchni pojawiły się wyciśnięte z wnętrza kropelki tłuszczu (c — f) płytki żółtka w roztworach NaCl o różnej koncentracji, nasyconych parami jodu; c — 2M NaCl. Rdzeń płytki wynurzył się z substancji korowej i zastygł; d — 1M NaCl, rdzeń wykazuje ślady podziału na tarczki; e — 1/2 M NaCl, płytka dzieli się na tarczki barwy na przemian różowej i żółtej, kora niezniszczona; f — 1/16 M NaCl, płytka nienaruszona, kora jasna, rdzeń szarawy (Grodziński 1958)

nieją, zaczynają rozsypywać się w drobne ziarenka i rozpraszać. Równocześnie tarczki pierwsze rozpuszczają się zupełnie. Tarczki pierwotnie różowe są prawdopodobnie globulinami, które w środowisku zawierającym kationy stają się osmotycznie czynne i czerpią wodę ze środowiska. Tarczki żółtawe, tracą swój barwnik i rozsypują się na coraz to mniejsze ziarenka.

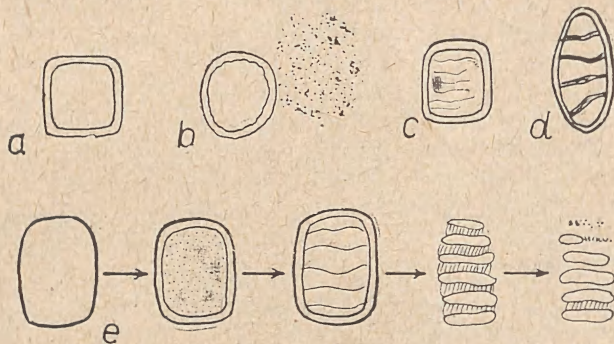
PLYTKI ŻÓŁTKA

Płytki żółtka ryb jesiutowatych i płazów przypominają kształtem, budową i sposobem reagowania na zabiegi doświadczalne, płytki z kul żółtkowych ryb spodoustych. Wymiary jednostronnej powierzchni dużych płytek żółtka jesiotra *Acipenser güldenstädti* wahają się od 370—600 μ^2 u traszki *Triturus cristatus* od 200—250 μ^2 , u żarłacza *Mustelus* około 280 μ^2 .

Holtfreter [17—19] zbadał wszechstronnie płytki żółtka *Rana pipiens* i wyróżnił w nich, w mikroskopie świetlnym, substancję korową i rdzeniową. W słabych kwasach i zasadach rdzeń płytki rozpada się na tarczki, substancja korowa obejmuje je dalej silnie pęczniąc. W mikroskopie elektronowym [20] widać u *Rana*, *Bufo* i *Triturus* wyraźne różnice pomiędzy obu częściami płytki. Rdzeń składa się z nitek lub

ziarenek tak regularnie uporządkowanych, jak drobiny w kryształach. Stąd nawet rdzeń nazywa się ciałem krystalicznym. Nie zaznaczają się jednak w rdzeniu żadne ślady podziału na tarczki. Kora ma budowę ziarnisto-włóknistą, od zewnątrz pokrywa ją wyraźna cienka błona.

W płytkach żółtkowych jesiota i traszki widać w mikroskopie świetlnym rdzeń mętnawy lub bardzo drobnoziarnisty, otoczony jednorodną substancją korową. Różnice pomiędzy obu składnikami podnosi czerwień obojętna nadając rdzeniowi silniejsze wybarwienie. Różnymi substancjami można doprowadzić do rozbiicia rdzenia na poprzecz-



Rys. 8. Płytki żółtkowe traszki *Triturus cristatus* Laur. i jesiota *Acipenser güldenstädti* Braun

a — rdzeń płytki traszki wyróżnicowany czerwiecią obojętną; b — roztwór trypsyny o pH 5,2 powoduje pęknięcie płytki i wysypanie się substancji rdzeniowej. Kora zamyka się w krążek; c — dioksan rozbija rdzeń na tarczki; d — w trypsynie o pH 8,2 płytka wydłuża się lancetowato, rdzeń pęka na tarczki, co jest pierwszym stadium trawienia płytki traszki przez ferment; e — rozpad płytki żółtka jesiota w parach jodu: zmętnienie rdzenia, podział rdzenia na tarczki, zanik kory i zróżnicowanie się rdzenia na dwa typy tarczki. Jedne z nich rozpuszczają się w płynie doświadczalnym, drugie rozpadają się później nieco na ziarenka (Grodziński 1963, 1966)

ne tarczki, zbudowane z dwu różnych substancji, które w płynie środowiskowym podobnie jak u żarłacza, jedne rozsypują się na coraz to drobniejsze ziarenka, inne zaś rozpuszczają się i rozplývają. Kora jest elastyczną błoną półprzepuszczalną (rys. 8).

Z zestawienia obserwacji dokonanych za pomocą mikroskopu świetlnego i elektronowego wynika, że rdzeń płytki żółtka składa się z dwu różnych substancji, pierwotnie zmieszanych ze sobą w sposób matematycznie regularny. Po odpowiednim zabiegu substancje te oddzielają się prawdopodobnie od siebie i zbierają każda z osobna w kilka tarczki alternujących ze sobą.

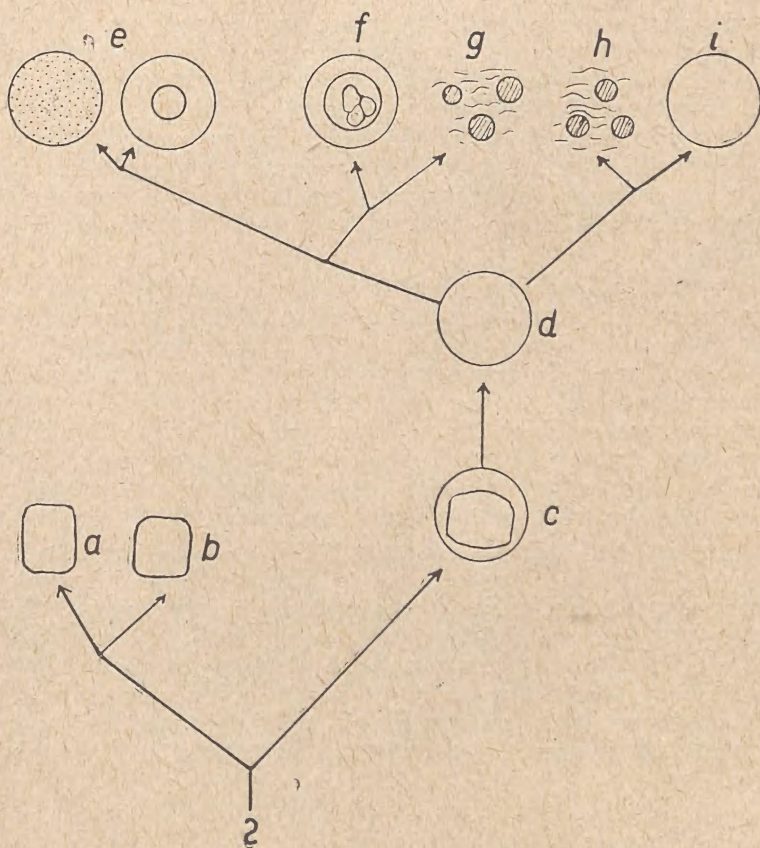
Zupełnie inne płytki występują u minoga. Kształtu eliptycznego, zbudowane są z substancji białkowych, nieodróżnicowanych na korę i rdzeń.

EWOLUCJA ŻÓŁTKA

Dziś jeszcze jest nieznana morfologia żółtka tak ważnych filogenetycznie gatunków jak śluzicy *Myxine*, drugiego przedstawiciela bezżuchwówców, męklawki *Amia*, *Latimeria*, tuatary *Sphenodon* i dziobaka. Ponieważ szanse na zdobycie tych zwierząt są nikłe, wypada już dzisiaj

pokusić się o wnioski, jak mogła przebiegać ewolucja morfotycznych składników żółtka. Jeżeli płytka proteidowa będzie także występować u śluzicy, to żółtko bezzuchwowców nie może być punktem wyjścia dla żółtka zuchwowców, podobnie jak małe znaczenie ewolucyjne mają ich workowate skrzela lub nieparzysty narząd wężu.

Gdyby się pokazało, że żółtko *Latimeria* składa się z płytek żółtkowych podobnych do płytek jesiotrów i płazów, to można by je uznać za najpierwotniejszy składnik żółtka zuchwowców. Płytki takie powstają aktualnie na skutek sprawnego działania „matrycy”, tzn. szeregu czynników chemicznych i fizycznych współpracujących ze sobą w komórkach



Rys. 9. Ewolucja morfotycznych składników żółtka

Etapy rozwoju: płytki żółtka (a, b), kule żółtka z płytką (c), kule żółtka z płynem białkowym i zawieszonymi w nim submikroskopowymi kropelkami tłuszczu (d). Z takich kul powstają elementy morfotyczne u pozostałych zwierząt (e — i); a — jesiotr, b — traszka, c — żarłacz, d — forma wyjściowa a także u niektórych ryb kostnoszkieletowych (i), e — kura, f — żółw, krokodyl, g — jaszczurka, wąż, h — troć, i — wiele ryb kostnoszkieletowych, (orygin.).

ściennych pęcherzyka Graafa. Kule żółtka spodoustych ryb zawierają wewnątrz płytkę żółtka identyczną z płytkami jesiotrów i płazów. Takie kule żółtka powstają dziś przez nałożenie się co najmniej dwu dalszych matryc, jednej od błony półprzepuszczalnej, która jest ścianą kuli, i drugiej od płynu żółtkowego (rys. 9).

Działanie tych matryc nie jest powielaniem znormalizowanych elementów morfologicznych żółtka, typowych dla danej grupy systematycznej zwierząt czy gatunku. Nawet w jednym jaju te elementy różnią się od siebie rozmiarami, a nawet często kształtem. Także tworzywo, które przerabiają matryce, ma duży wpływ na wygląd żółtka. Żółtko kur dostających z paszą rośliny zielone ma barwę żółtawą, bez nich szarawą, po pieprzu czerwona. Także trwałość kul żółtka kury nie jest jednakowa. Kule z pierwszych jaj zniesionych przez młódki rozpadają się w płynach doświadczalnych bardzo łatwo. Widocznie matryce nie są dobrze zestrojone. Podobnie także tarcze zarodkowe tych jaj rozwijają się często nienormalnie.

Następny etap w ewolucji żółtka odznacza się zanikiem płytki i wzbogaceniem płynu białkowego w submikroskopowe cząsteczki tłuszczu. Łączy się to z uszkodzeniem lub usunięciem odpowiedniej matrycy. Na drodze uwstecznień dochodzi w dalszej ewolucji do powstania kul żółtkowych o optycznie jednorodnej treści jak to jest u wielu ryb kostnoszkieletowych i w młodych jajach jajnikowych ptaków. Dopiero pojawienie się dobrego emulgatora (nowa matryca) stworzyło możliwość powstawania trwałych kropli tłuszczu w kulach żółtkowych żółwi, krokodyli i ptaków.

Procentowy skład lipidów i białek w błonie kul żółtkowych różnych kręgowców odznacza się dużą różnorodnością. Dzięki temu są błony elastyczne i błony ze skłonnością do lepkości. W dwu grupach zwierząt (rodzaj *Salmo* i rząd *Squamata*) błony kul żółtkowych zanikły, jako rezultat niedowładu lub zaniku odpowiedniej matrycy. Za stopniowym zanikaniem matryc od błon kul żółtkowych u *Salmonidae* przemawia fakt, że w jaju sielawy i lipienia kule żółtka wprawdzie istnieją, lecz liczba ich jest nieznaczna, tak że w jaju zapłodnionym wszystkie mieszczą się na małym przestrzeni bieguna twórczego.

Powyższy projekt schematu ewolucji żółtka odbiega zasadniczo od schematów ewolucyjnych przez to, że proponowana droga ewolucji żółtka nie pokrywa się z rozwojem rodowym kręgowców. Spodoustę na przykład nie leżą na szlaku rozwojowym ryb kostnoszkieletowych i gadokształtnych. Projekt ten ma tylko ustalić prawdopodobną kolejność przeobrażeń elementów morfotycznych żółtka, na zasadzie pojawiania się zanikania różnych „matryc”. Matryce takie mogły pojawiać się lub zanikać równocześnie i niezależnie od siebie w różnych grupach kręgowców.

LITERATURA

- [1] Danielli J. F., Harvey E. N., Jour. Cell. Comp. Physiol. 5, 483—494, 1935.
- [2] Datkówna H., Bull. Acad. Polon. Sc. Lettr. 213—224, 1948.
- [3] Datkówna H., ibidem 79—93, 1949.
- [4] Gray J., Journ. Physiol. 53, 308—319, 1920.
- [5] Grodziński Z., Bull. Acad. Polon. Sc. Lettr. 317—355, 1938.
- [6] Grodziński Z., ibidem, 169—199, 1946.
- [7] Grodziński Z., ibidem, 87—98, 1946.
- [8] Grodziński Z., Proc. 6-th Intern. Congress Exper. Cytol 362—365, 1949.
- [9] Grodziński Z., Bull. Acad. Polon. Sc. Lettr. 59—78, 1949.

- [10] Grodziński Z., ibidem 367—381, 1949.
- [11] Grodziński Z., *Biolog. Rev.* **26**, 253—264, 1951.
- [12] Grodziński Z., *Bull. Acad. Polon. Sc. Lettr.* 68—116, 1951.
- [13] Grodziński Z., *Folia Morph* **5**, 13—26 1964.
- [14] Grodziński Z., *Acta Biol. Experim.* **17**, 41—60, 1956.
- [15] Grodziński Z., *Acta Biol. Cracov*, **1**, 55—68, 1958.
- [16] Grodziński Z., ibidem., **6**, 97—110, 1963.
- [17] Holtfreter J., *Journ. Experim. Zool.* **101**, 355—405, 1946.
- [18] Holtfreter J., ibidem., **102**, 1946.
- [19] Holtfreter J., ibidem, **103**, 81—112, 1946.
- [20] Karasaki S., *Journ. Cell. Biol.* **18**, 135—151, 1964.
- [21] Pigoń A., *Bull. Acad. Polon. Sc. Lettr.* 419—429, 1951.
- [22] Runnström J., *Acta Zool.* **1**, 1920.
- [23] Seifriz W., *Protoplasma* **1**, 345, 1926.
- [24] Szubińska B., *Acta Biol. Cracov.* **4**, 1—19, 1961.
- [25] Szubińska-Kilarska B., ibidem, **2**, 97—111.
- [26] Świeżawska K., *Bull. Acad. Polon. Sc. Lettr.* 201—212, 1948.

O MOŻLIWOŚCI BIOLOGICZNEJ INTERPRETACJI ZMIAN SZYBKOŚCI ROZWOJU KULTURY NA WCZEŚNIEJSZYCH ETAPACH ROZWOJU *HOMO SAPIENS*

W wielu pracach wskazywano dotychczas na rolę czynników biologicznych w rozwoju kultury człowieka. Tak więc mówiono o roli rozwoju struktur mózgowych czy też całej masy mózgu, o roli ręki jako organu chwytneho i manipulacyjnego itp. Powyższe i inne postawione tezy nie wyczerpują jednak wszystkich istniejących możliwości wpływu czynnika biologicznego na postęp, a szczególnie na szybkość rozwoju kultur. Celem niniejszego artykułu jest próba przedstawienia jednego z możliwych mechanizmów — na pewno nie jedyne, lecz być może mającego duże znaczenie w okresie filogenezy człowieka w ciągu ostatnich kilkudziesięciu tysięcy lat, choć być może nieaktualnego w czasach dzisiejszych.

Jak wiadomo osiągnięcia typu odkrywczego dokonuje się głównie w młodym wieku (por. np. zestawienie danych Kalmusa [13]). Niekiedy bywa to i w wieku starszym, lecz biorąc liczbę tych odkryć dokonanych na powiedzmy 5 lat życia, wyraźnie dominuje tu okres młodości. Szczególnie jest to aktualne dla tych dziedzin życia (nauki bądź techniki), gdzie nie jest konieczne opanowanie całego aktualnego stanu wiedzy.

Dawniej ten zasób wiedzy był znacznie skromniejszy, a więc i czas na jego opanowanie krótszy. W dodatku postęp kultury wiązał się ściśle z potrzebami chwili, a nawet był nimi bezpośrednio stymulowany.

Tak więc szansa dokonania przez jednostkę istotnego postępu ważnego społecznie (kulturowego) kryła się głównie w pierwszych 20—25 latach życia, powiedzielibyśmy dzisiejszym językiem z chwilą wejścia w wiek produkcyjny.

W związku z tym im więcej było (a być może ma to znaczenie i dziś) pokoleń na przykład na 1000 lat — tym większa potencjalnie była szansa dokonania większej liczby odkryć — a więc tym większa była szansa postępu kulturowego. Każde pokolenie wносиło bowiem pewien wkład w postęp kultury.

W związku z tym, że przeciętny wiek wydania potomstwa jest miernikiem czasu trwania pokolenia (a szczególnie może być uznany za taki dla celów niniejszych rozważań), to postęp kultury powinien wtedy lub tam być szybszy (jeśli pominąć inne czynniki na postęp ten wpływające), gdzie więcej pokoleń przypadło na ten sam okres np. 1000 lat.

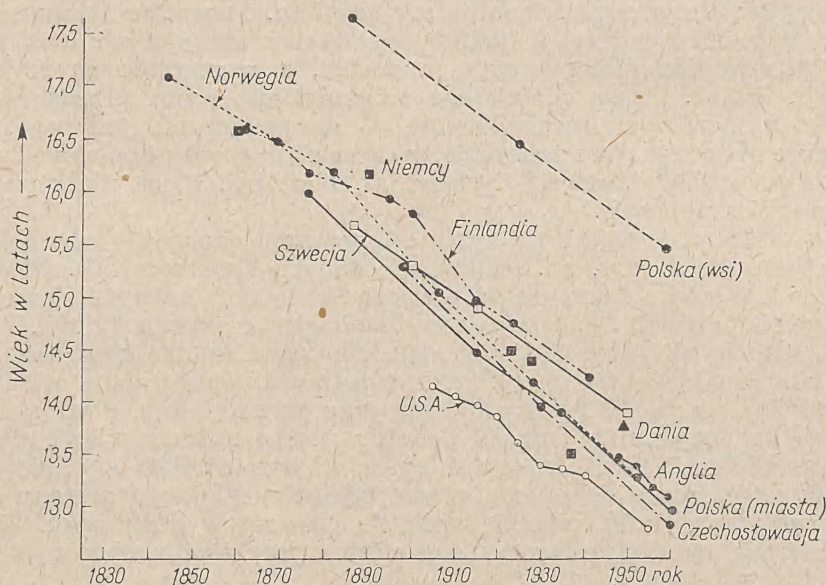
Ocena czasu trwania pokolenia w okresie przed nastaniem pisma jest bardzo trudna do odtworzenia, np. ze znalezisk kostnych (wyjątkowo tylko napotyka się szczątki kostne ciężarnych matek z zachowanymi szczątkami płodu) nie mamy żadnych danych porównawczych, które można by traktować jako pewną próbę populacji.

Istnieje tu jednak inna możliwość. Wiemy o tym, że na poszczególnych terenach wiek dojrzewania płciowego nie jest jednakowy. Tam gdzie jest on szybszy — powinno występować też i więcej pokoleń np. na 1000 lat, bowiem niższy będzie przeciętny wiek wydawania potomstwa. Szczególnie jest to istotne wobec wczesnego rozpoczynania stosunków płciowych i braku lub zawodności środków antykoncepcyjnych — co miało miejsce w starożytności, a nawet w średniowiecznej Europie, a do dziś ma miejsce u szeregu prymitywnych ludów.

Tak więc na tych terenach przypadać powinno więcej pokoleń na taki sam okres czasu — gdzie występuje wcześniejsze posiadanie dzieci, co się ściśle wiąże z wcześniejszym dojrzewaniem płciowym.

Przypuszczalnie strefy takie były te same w ciągu kilku ostatnich tysięcy lat (ponieważ nie wykazano zasadniczych zmian klimatycznych w tym okresie), skoro tak jest w ciągu ostatnich około 100 lat (rys. 1).

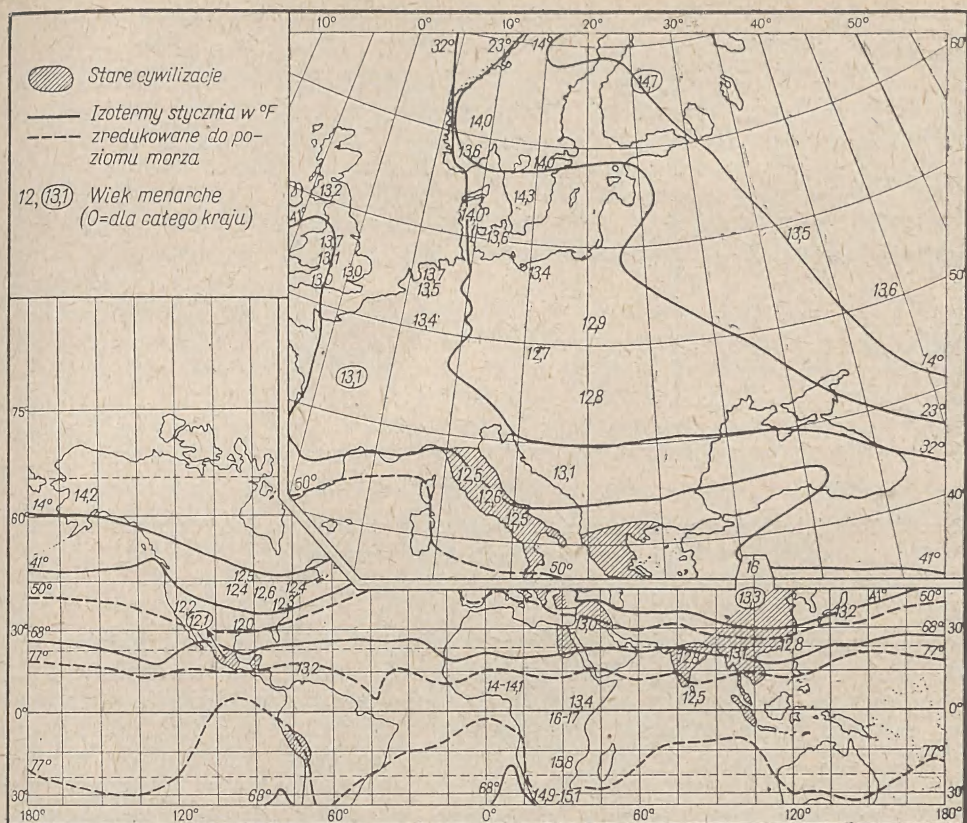
Tereny, gdzie dojrzewanie jest najwcześniejsze, leżą na obszarach klimatów umiarkowanych. Już Mills [22] wskazywał, że idąc od pół-



Rys. 1. Wiek menarche w Stanach Zjednoczonych i Europie, w tym na rolniczych i miejskich terenach w Polsce w latach 1850—1960

nocy ku południowi, do strefy zwrotnikowej obserwujemy dojrzewanie coraz wcześniejsze — zaś następnie posuwając się ku równikowi, ponownie dojrzewanie staje się coraz późniejsze u ludności miejscowej, od pokoleń stale zamieszkującej te tereny.

Znajduje to potwierdzenie w dokonanej przez nas analizie (rys. 2 i 3). Wszystkie dane z ostatnich kilkunastu lat, które byliśmy w stanie odszukać w piśmiennictwie, doprowadzono tu do przypuszczalnego stanu na rok 1960. Dokonano tu poprawki na szybkość zjawiska akceleracji dojrzewania. Według danych analizowanych przez Wolańskiego [32, 33] akceleracja ta wynosi przeciętnie 0,31 roku na każde 10 lat w okresie ostatnich stu lat.



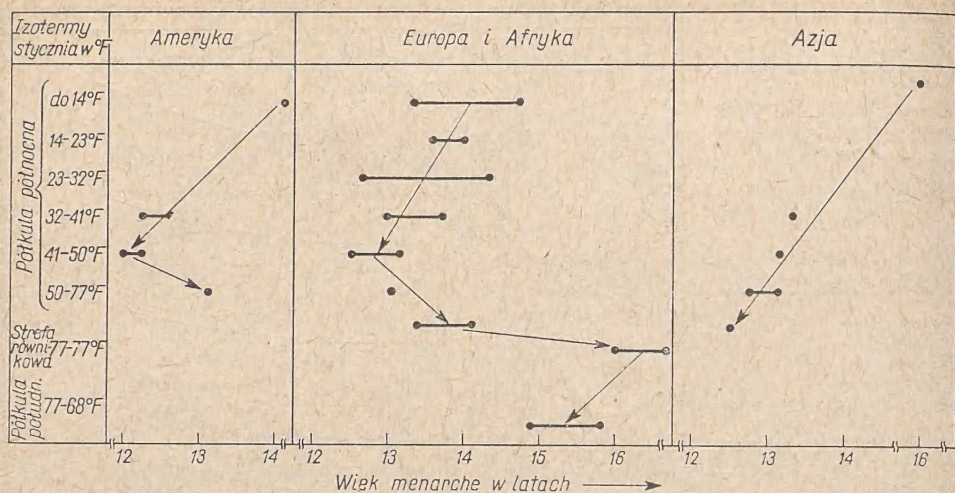
Rys. 2. Mapka styczniowych izoterm w °F zredukowanych do poziomu morza, przeciętny wiek menarche sprowadzony do 1960 roku oraz obszary wielkich kultur starożytności i kultur minionych

Dane dotyczące przebiegu izoterm trzeba tu jeszcze interpretować w relacji do rzeźby lub charakteru terenu (np. wysokie góry, pustynie, gleby nieurodajne itd.). Wówczas daje się zaobserwować zupełna zgodność między obszarami umiarkowanego klimatu z obszarami najwcześniejszego dojrzewania płciowego (rys. 2).

Powstać może przypuszczenie, że już samo wcześniejsze dojrzewanie seksualne może postępować równolegle z wcześniejszym dojrzewaniem i innymi właściwościami fizycznymi organizmu, w tym np. i struktur układu nerwowego — a co za tym idzie również wcześniejszym rozwojem umysłowym.

Fizjologiczne przesłanki dla owego powiązania klimatu z funkcjami organizmu znaleźć można w wielu wynikach badań. Tak więc wiadome jest na przykład, że przy silnym nasłonecznieniu zwiększa się liczba erytrocytów, obniża poziom cukru, a zwiększa poziom wapnia we krwi, część plazmy przenika poza naczynia itd. [4].

W klimatach chłodnych obserwuje się wysoki poziom przemiany materii i duże straty pożywienia jako materiału energetycznego w związku z koniecznością utrzymania odpowiedniej temperatury ciała [25].



Rys. 3. Rozpiętość wieku menarche (na rok 1960) w zależności od izoterm stycznia na poszczególnych kontynentach

Przy przegrzaniu i trudności utraty ciepła zwiększa się metabolizm tkankowy przeciętnie o 13% podstawowej przemiany na każdy 1°C podniesienia się ciepłoty ciała [19]. Ogólnie jednak w klimacie gorącym ma miejsce mniejsza przemiana podstawowa, wolniejsze jest też tempo wzrastania. Podobne wyniki potwierdzono też eksperymentalnie u myszy [11]. Charakterystyczne jest np. że dzieci jedzą w temperaturze 33°C zaledwie jedną trzecią część tego co spożywają w temperaturze 18°C. W gorących klimatach mniejsze jest też zużycie tlenu, gorsza natomiast odporność, gorsze gojenie się ran, a nawet zaobserwowano mniejszą płodność [21].

Najszybszy rozwój obserwuje się w temperaturze 18°C, dłużej w tej temperaturze trwa okres płodności, optymalna ilość zająć w ciążę również obserwowana była około 18°C (poniżej 7° i powyżej 21°C — wyraźnie mniejsza). Zmiany ciśnienia też wydają się zresztą mieć poważne znaczenie, tak więc np. przy hipobarii stwierdzono w Peru zmniejszoną zdolność rozrodeczą. Wydaje się, że w pewnym stopniu potwierdzeniem odpowiedniości klimatów umiarkowanych dla człowieka jest fakt, że klimaty te są również obszarem odpowiadającym szczególnie dobrej wegetacji wielu roślin (właśnie przez człowieka wykorzystywanych i uprawianych). Przykładem może tu być półsuchy obszar środkowego Wschodu z jego pszenicą, Ameryka Łacińska z plantacjami kukurydzy, Indie i Indochiny z ryżem itd. Istniejąca równowaga pomiędzy parowaniem a opadami zapewnia optymalny obieg elementów podstawowych dla efektywnej produkcji białka [25].

Z obszarów korzystnych należy jednak wyłączyć i pewne obszary klimatyczne, gdzie mają miejsce szczególnie częste zmiany ciepłoty, ciśnienia i wilgotności (np. strefy burz i cyklonów), co również niekorzystnie wpływa na człowieka [21]. Zagadnieniu temu dzisiaj poświęca szczególnie dużo uwagi tzw. biometeorologia. Wyłączyć też należy obszary nie nadające się do zamieszkania (góry, gleby nieurodzajne, itp.).

Podsumowując powyższe można powiedzieć, że znane są czynniki klimatyczne (temperatura, itd.), które decydują o tym, że w rejonach umiarkowanych rozwój jest najszybszy. Po prostu jest to możliwe ze względu na zespół czynników geograficznych oddziałujących na człowieka. Poważną rolę odgrywa tu jeszcze jeden czynnik, mianowicie nieznaczne wahania między sezonami roku i okresami wegetacji, co rozkłada produkcję płodów rolnych bardziej równomiernie na poszczególne pory roku (w klimatach zimnych przez co najmniej pół roku brak jest świeżych owoców i warzyw, a więc poważnie ogranicza to dostawę witamin itd.).

Porównując obszary nadające się pod kulturę rolną lub pasterską, leżące na obszarach klimatów umiarkowanych, stwierdzić można, że pokrywają się one z ogniskami wielkich kultur starożytnych i kultur minionych (Aztecy i Mayowie w Ameryce; Indie, Indochiny i Chiny południowe w Azji; Egipt, Asyria, Babilonia i obszary sąsiednie w Afryce i Azji Mniejszej; Starożytna Grecja i Rzym w Europie).

Kultura człowieka istnieje około 600 000 lat (starsze znaleziska nie przez wszystkich są uznawane za twory ręki ludzkiej, bądź istnieje wątpliwość co do ich datowania). Jednak tereny z całą pewnością zamieszkałe przez człowieka (np. *Homo neandertalensis*) sięgały obszarów mniej więcej od środkowej Europy po całą Afrykę oraz południową Azję. Ten obszar daje współcześnie zróżnicowanie wieku menarche (weźmy tylko środkową Europę i kraje Basenu Morza Śródziemnego) do około pół roku. Można założyć, że podobna rozpiętość istniała i dawniej.

W rozważanym tu przypadku przyjmijmy okres trwania kultury na 150 000 lat, to jest okres gdy jak przypuszczamy tworzywem był nie tylko kamień, oraz gdy widzimy już pewne ślady zorganizowanego współdziałania społecznego (np. wspólne polowania z nagonką). Gdyby jedno pokolenie trwało przeciętnie np. tylko 20 lat, wówczas w ciągu 150 000 lat występowałoby 7500 pokoleń. W ciągu trwania każdego pokolenia powstawałaby półroczna różnica między np. terenem Europy środkowej, a terenami Basenu Morza Śródziemnego. Wyniosłoby to przez 150 000 lat około 3750 lat. Gdyby różnica tu omawiana wyniosła nie pół roku, lecz np. 0,3 roku różnica ta wyniosłaby około 2250 lat. Gdyby trwanie pokolenia liczyć np. na 25 lat — odpowiednie liczby wyniosłyby 3000 lat (6000 pokoleń á pół roku różnicy) i 1800 lat (6000 pokoleń á 0,3 roku różnicy).

Różnica rzędu 1800—3750 lat odpowiadać się zdaje z grubsza rozpiętości początków cywilizacji starożytnego Egiptu, a środkowej Europy (Średniowiecze czy okres Odrodzenia).

Wydaje się więc, że można wysunąć tezę, że jednym z czynników wpływających pośrednio na postęp kultury (w każdym razie w starożytności) był wiek dojrzewania płciowego, jako określający liczbę pokoleń przypadających na pewną jednostkę czasu.

Być może jest więc do przyjęcia teza, że biologiczną jednostką podstawową ewolucji kulturowej jest liczba pokoleń — a więc nie czas chronologiczny, lecz fizjologiczny twórców kultury.

Ow zaś wiek fizjologiczny jest zależny w sposób dość ścisły od środowiska biogeograficznego [14, 15].

Owa zależność może być zresztą rozumiana jeszcze w jeden sposób wykraczający poza ramy niniejszych rozważań. Mianowicie mutacje sumują się w ścisłym związku z ilością pokoleń. Spotykamy mutacje nie-

korzystne, lecz zapewne występują i mutacje o charakterze korzystnym. Choćby już z tego względu większa szansa (większe prawdopodobieństwo) pojawiania się umysłów ponad przeciętnych, a w każdym razie myślących „inaczej” (nie utartymi sposobami — a w tym leży podstawowa droga odkrywczości) powstaje tam, gdzie liczba pokoleń jest większa.

Być może więc, że jednostką ewolucji (evolution unit), tak biologicznej jak i kulturowej, jest właśnie pokolenie. A więc liczba pokoleń powinna być miernikiem, na którego tle rozpatruje się zarówno postęp ewolucji biologicznej jak i kulturowej.

LITERATURA *

- [1]** Backman G., *Die beschleunigte Entwicklung der Jugend. Verführte Menarche, verspätete Menopause, verlängerte Lebensdauer* Acta Anat., 4, 421—480, 1948.
- [2] Benoist J., *Les Martiniquais anthropologie d'une population metissée*, Bull. Mem. Soc. d'Anthrop. de Paris, 4 (2), 241—432. 1963.
- [3] Ber A., Brociner C., *Age of Puberty in Israeli Girls, Fertility and Sterility*, 15 (6), 640—647, 1964.
- [4] Bierman W., in *Physical Medicine in general practice*, New York, 1952.
- [5] Bigozzi U., Toccafondi R., Morabito F., *L'età media del menarca in Toscana dall Inizio del Secolo a Oggi*, Proc. 2 Int. Kongr. Hum. Gen., 1, 388—389, 1963.
- [6] Bottyan O., Dezsö G., Eiben O., Farkas G., Rajkai T., Thoma A., Veli G., *Age at Menarche in Hungarian Girls*, Ann. Histor. — Natur. Musei Nat. Hung., 55, 561—572, 1963.
- [7] Coon C. S., *Climate and race, in Climatic change, Evidence, Causes and Effects*, Harvard Univ. Press, Cambridge, 1953.
- [8] Coon C. S., Garn C. M., Birdsall J. B., *Races — a study of the problems of race formation in man*, C. C. Thomas, Springfield, 1950.
- [9] Corrain C., *Pubertà caratteri morfometrici e costituzionali*, Rivista di Anthropologia, 43, 241—278, 1956.
- [10] Fall C. V., *Physical development of school girls in Upper Burma*, Arch. Dis. Childhood, 33, 452, 1958.
- [11] Harrison G. A., Morton R. J., Weiner J. S., *The growth in weight and tail length of inbred and hybrid mice reared at two different temperatures*, Philos. Trans. B., 242, 479—516, 1959.
- [12] Heintz N., Olivier G., *L'âge de la puberté dans les pays sous-développés*, Acta Fac. Rerum Nat. Univ. Com., 10 (1), 35—44, 1965.
- [13] Kalmus H., *Zmienność i dziedziczność*, PZWL, Warszawa, 1962.
- [14] Kowalska I., Valšík J. A., Wolański N., *Jahreszeitliche Schwankungen des Menarchebeginns im Verhältnis zum Alter und dem geographischen und sozialen Milieu*, Ärztliche Jugendkunde, 54 (3/4), 78—88, 1963.

* W piśmiennictwie nie cytowano wszystkich prac, z których zaczerpnięto dane do analizy wieku menarche na różnych terenach, jeśli znajdowały się one w spisie jednej z trzech prac oznaczonych dwiema gwiazdkami, zawierającymi obszerny wykaz publikacji. Cytowano jedynie te pozycje, które bądź są cytowane w tekście pracy, bądź te z których materiał analizowano, a nie znajdując się one w wymienionych powyżej pozycjach oznaczonych dwiema gwiazdkami.

- [15] Kowalska I., Valšik J. A., Wolański N., *Pora roku menarche w zależności od wieku oraz środowiska społecznego i geograficznego*, Prace i Mat. Nauk. IMD, **1**, 81—108, 1963.
- [16] Lee M. C., Chang K. S. F., Chan M. M. C., *Sexual maturation of chinese girl in Hong Kong*, Pediatrics, **32** (3), 389—393, 1963.
- [17] Livson N., McNeill D., *The accuracy of recalled age of menarche*, Human Biology, **34** (3), 218—221, 1962.
- [18] McCammon R. W., *Are boys and girls maturing physically at earlier ages?* Amer. J. Publ. Health, **1**, 103—106, 1965.
- [19] McClellan W. S., *Climatotherapy and Spatherapy*, in *Physical Medicine ages?* Amer. J. Publ. Health, **1**, 104—106, 1965.
- [20] Mills C. A., *Geographical and time variations in body growth and age at menarche*, Human Biology, **9**, 43, 1937.
- [21] Mills C. A., *Climatic Factors in Health and Disease*, in "Medical Physics" by Glasser, Chicago, 1947.
- [22] Mills C. A., *Temperature influence over human growth and development*, Human Biology, **22** (2), 71—74, 1950.
- [23] Nicolson A. B., Hanley C., *Indices of physiological maturity: derivation and interrelationships*, Child Development, **24** (1), 3—38, 1953.
- [24] Peters H., *Age at menarche of Indian women*, Fertility and Sterility, **8**, 335, 1957.
- [25] Sears P. B., in *Climatic change, Evidence, Causes and Effects*, Harvard Univ. Press. Cambridge, 1953.
- [26] Shuttleworth F. K., *Sexual maturation and the skeletal growth of girls age six to nineteen*, Monogr. Soc. Res. Child Development, **3** (5), 1—254, 1938.
- [27] Simmons K., Greulich W. W., *Menarchial age and the height weight and skeletal age of girls age 7—17 years*, J. Pediatrics, **22**(5), 518—548, 1943.
- [28] **Tanner J. M., *Rozwój w okresie pokwitania*, PZWL, Warszawa 1963.
- [29] Tuddenham R. D., Snyder M. M., *Physical growth of California Boys and Girls from birth to eighteen years*, Univ. Calif. Press, Berkeley and Los Angeles, 1954.
- [30] Sołowiowa W. S., *Srawnitielnyje dannyye po połowomu sozriewaniju szkolnic Moskwy i Tbilisi*, Woprosy Antropologii, **19**, 75—94, 1965.
- [31] Vlček E., *A contribution to the anthropology of the Khalkha-Mongols*, Acta Fac. Rerum Nat. Univ. Com., **9** (6—7), 1965.
- [32] **Wolański N., *Z badań nad tzw. skokiem pokwitaniowym u dziewcząt*, Prace i Mat. Nauk. IMD, **3**, 181—196, 1964.
- [33] Wolański N., *Environmental modification of human form and function*, Annals New York Academy of Science, 1966.
- [34] Young H. B., Zoli A., Gallagher J. R., *Events of Puberty in ill Florentine girls*, Amer. J. Dis. Children, **106**, 568—577, 1963.

** Pozycje niniejsze zawierają obszerny wykaz piśmiennictwa, spośród którego przeanalizowano wszystkie pozycje dotyczące wieku menarche i dane z nich wzięto pod uwagę do ustalenia wieku menarche na różnych terytoriach.

NATURALNE I SYNTETYCZNE REGULATORY WZROSTU I ROZWOJU ROŚLIN

B. MECHANIZM DZIAŁANIA RETARDANTÓW WZROSTU

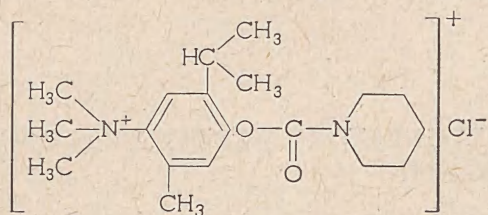
Mianem „retardant wzrostu“ określa się substancję, która zwalnia wzrost osiowy roślin nie wpływając zasadniczo ani na ich rozwój, ani nie powodując dostrzegalnych zewnętrznie patologicznych zniekształceń morfologicznych. Substancja taka zmniejsza częstotliwość mitoz i opóźnia wzrost wydłużeniowy komórek. Roślina, poddana działaniu retardantu wzrostu, staje się przysadzista wskutek skrócenia się międzywęźli, a w skrajnych przypadkach może przyjąć postać rozetkową; prócz tego od roślin kontrolnych różni się ona bardziej ciemnozielonym zabarwieniem liści. Taka roślina z reguły rozwija się normalnie, kwitnąc i wydając owoce we właściwym dla siebie czasie [5].

Z tego bardzo skróconego opisu wynika, że retardanty wzrostu różnią się zdecydowanie od innych grup regulatorów wzrostu roślin. Od inhibitorów tym, że nie są toksyczne i nie zaburzają nieodwracalnie wzrostu i rozwoju; od auksyn tym, że nie pobudzają wzrostu i nie wpływają na rozwój; od kinin tym, że nie przyspieszają mitoz. Z opisu tego wynika natomiast, że morfologiczne objawy działania retardantów wzrostu są diametralnie przeciwne do tychże wzbudzanych przez gibereliny. Pod wpływem kwasu giberelinowego (GA) rośliny bujają, międzywęźla stają się długie i wiotkie, liście jasnozielone, niekiedy chlorotyczne, a roślina dwuletnia może zakwitnąć już w pierwszym roku wegetacji. Czyżby więc retardanty były antagonistami giberelin?

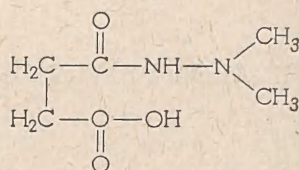
Początkowo wydawało się, że tak jest istotnie. Jednak dalsze badania wykazały, że sprawa nie jest tak prosta, bowiem stwierdzono, że retardanty mogą hamować wzrost wzbudzany przez auksyny i kumarynę, że w niektórych przypadkach gibereliny wzmagają ich fizjologiczne działanie, a w innych ich działanie jest niezależne zarówno od auksyn, jak i giberelin. Wyłania się stąd konieczność usystematyzowania danych odnośnie do mechanizmu działania retardantów wzrostu — jest to zadaniem obecnego przeglądu.

Grupa retardantów wzrostu obejmuje obecnie kilkadziesiąt związków chemicznych, syntetycznych. Rozważania ograniczone zostaną tylko do kilku z nich — tych, które zostały szerzej poznane i znalazły już praktyczne zastosowanie w rolnictwie — jako czynniki zapobiegające wyleganiu pszenicy przy intensywnym nawożeniu azotowym i w ogrodnic-

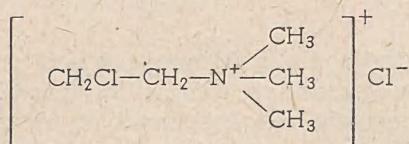
twie, np. przy hodowli chryzantem. Jest to AMO-1618¹, czołowy przedstawiciel kilku aktywnych pochodnych z grupy czwartorzędowych karbaminianów amoniowych, badanych po raz pierwszy prze Wirwille'a i Mitchella w 1950 r.; następnie CCC, główny przedstawiciel zsynte-



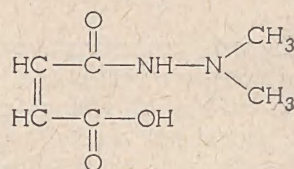
AMO-1618



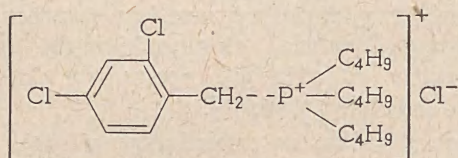
B995



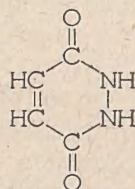
CCC



CO11



PHOSFON D



MH

Rys. 1. Budowa chemiczna omawianych w tekście retardantów wzrostu

tyzowanych w 1959 r. przez Tolberta szeregu aktywnych pochodnych choliny [47]; fosfon D, badany od 1955 r. przedstawiciel retardantów wzrostu, posiadających jako grupę czynną czwartorzędową grupę fosfoniową [36]; zsyntetyzowane w latach sześćdziesiątych 1,1-dwumetylohydrazydy kwasów bursztynowego i maleinowego, oznaczane skrótowo jako B995 i CO11; oraz β -hydroksyetylohydrazyna (BOH). B995, CO11 i BOH zwracają uwagę tym, że nie posiadają pierścienia ani żadnej grupy czwartorzędowej (rys. 1).

¹ Skróty: AMO-1618, metylochlorek kwasu 2-izopropyl-4-dwumetyloamino-5-metylofenylo-1-piperydynokarboksylowego; CCC, chlorek 2-chloroetylotrójmetyloamoniowy; Fosfon D, chlorek 2,4-dwuchlorobenzylotrójbutylofosfoniowy; BOH, β -hydroksyetylohydrazyna; B995, kwas N-dwumetyloamino-aminobursztynowy; CO11, kwas N-dwumetyloamino-aminomaleinowy; GA, kwas giberelinowy; IAA, kwas indolilo-3-octowy; MH, hydrazyt kwasu maleinowego; DMH, 1,1-dwumetylohydrazyna.

I. CZY RETARDANTY WZROSTU SĄ KONKURENCYJNYMI ANTAGONISTAMI GIBERELIN?

Jak powiedziano na wstępie rośliny, opryskane lub podlane retardantami wzrostu, stają się karłowate. Tak reagują, oczywiście, nie wszystkie gatunki. Mało wrażliwe są rośliny jednoliścienne, a z dwuliściennych słabo reagują rośliny rozetkowe lub naturalnie karłowate oraz rośliny tworzące kłęby, cebulki, bulwy. Ostrość reakcji uzależniona jest również od rodzaju zastosowanego retardantu. I tak na przykład stosunkowo nieliczne gatunki roślin reagują na AMO-1618, znacznie więcej reaguje na fosfon D, jeszcze więcej na CCC, a najszersze spektrum działania wykazuje B995 [5].

Z porównania wyglądu rośliny reagującej na dany retardant — a więc karłowatej, z rośliną poddaną działaniu kwasu giberelinowego — znoszącego karłowatość i powodującego bujanie, wywnioskowano, że retardanty wzrostu mogą być, z fizjologicznego punktu widzenia, antagonistami GA. Odpowiednie testy, przeprowadzone na całych, nieznaruszonych siewkach w całej rozciągłości potwierdziły słuszność tego przypuszczenia, przy czym stwierdzono, że interakcja giberelina-retardant wpływa z przeciwnego działania obu substancji na podziały komórkowe i wzrost komórek w meristemie subapikalnym. AMO-1618 u chryzantem hamuje mitozy w tkance twórczej subapikalnej, hamuje wzrost komórek na długość, a zwiększa ich poprzeczne rozszerzanie się i powoduje znaczne zgrubienie ścian komórkowych, nie wpływając na podziały komórkowe w strefie apikalnej, dającej m.in. początek nowym liściom. Roślina staje się karłowata, ze zgrubiałymi o około 20—30% łodygami i poważnie zgrubiałymi blaszkami liściowymi, lecz ogólna liczba liści nie ulega zmianie. GA, przyspieszając mitozy i pobudzając wzrost osiowy komórek, całkowicie znosi zewnętrzne objawy działania retardantu [4, 41, 43]. To samo dotyczy fosfonu D i CCC.

U dojrzałych roślin *Pharbitis nil* Chois., poddanych działaniu CCC w stadium siewki trzydniowej, liczba komórek w stadium zakwitania jest o jedną trzecią mniejsza w porównaniu do kontroli; zmiany takiej nie zanotowano u roślin poddanych działaniu CCC łącznie z GA w odpowiednim stężeniu [52].

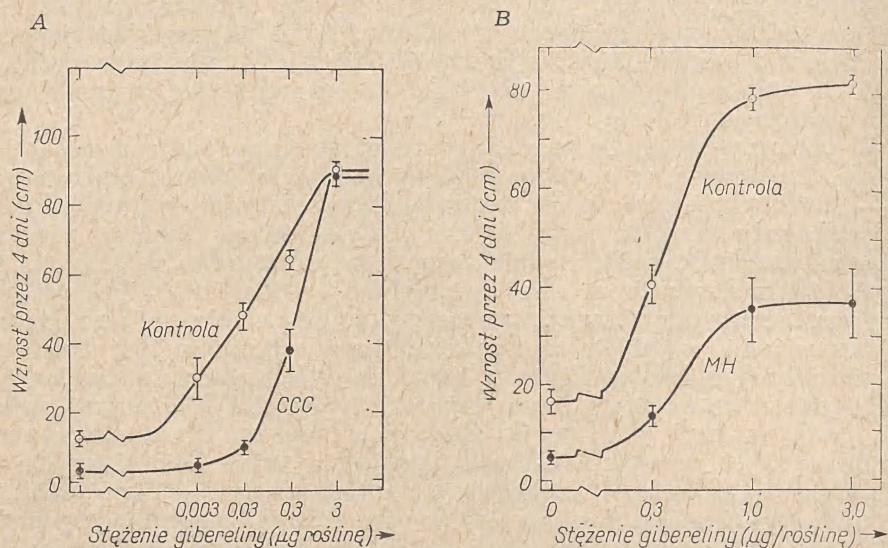
Spośród roślin jednoliściennych bardzo wrażliwą na działanie CCC jest pszenica [48]. Giberelina całkowicie likwiduje zewnętrzne efekty działania CCC na *Triticum vulgare* L.

W roku 1962 Lockhart przeprowadzając badania nad wpływem GA, CCC i fosfonu D na kinetykę wzrostu łodyg młodych siewek fasoli odmiany Pinto, doszedł do wniosku, że wymienione retardanty konkurują z gibereliną, gdyż w miarę zwiększania dawki GA przy zachowaniu stałej dawki retardantu, zahamowanie wzrostu wzbudzone przez retardant było coraz mniejsze, aż w końcu przy odpowiednio dużej dawce GA wzrost rośliny doświadczałnej, podlanej CCC lub fosfonem D i opryskanej GA, był taki sam jak wzrost rośliny kontrolnej, opryskanej tylko GA (rys. 2). Przy tej dawce giberelina prawdopodobnie wysyciła wszystkie centra aktywne, o które konkurowały również retardanty; są one przeto „antygiberelinami” czyli kompetytywnymi antagonistami GA. Natomiast nawet bardzo wysokie dawki GA nie redukowały całkowicie hamującego działania hydrazynu kwasu maleinowego (MH) na wzrost łodyg fasoli (rys. 3). A więc MH, jeden z najbardziej efektyw-

nych inhibitorów wzrostu, nie działa poprzez konkurencję z układem giberelinowym rośliny.

GA odwraca również hamujące działanie B995 na wzrost i reakcję geotropiczną cyprysu (*Cupressus arizonica* Greene; [35]) oraz działanie CO11 na wzrost fasoli [3].

Konkurencyjny, wzajemnie odwracalny antagonizm (competitive, mutually reversible antagonism) pomiędzy gibereliną i retardantami



Rys. 2. A — konkurencyjny antagonizm pomiędzy gibereliną i CCC (Lockhart 1962)
B — brak konkurencyjnego antagonizmu pomiędzy gibereliną i hydrazylem maleinowym (MH) (Lockhart 1962)

Wzrost łodyg siewek fasoli mierzono pomiędzy drugim i szóstym dniem od chwili zastosowania CCC w ilości 0,5 ml 50% roztworu do każdej doniczki. Krzywa górna — wzrost serii kontrolnych; krzywa dolna — wzrost serii poddanych działaniu CCC. Zbieganie się obu krzywych (przy $3 \mu\text{g}$ GA/roślinę) świadczy o występowaniu kompetytywnej interakcji pomiędzy GA i CCC; liście siewek fasoli opryskiwano 0,03% roztworem MH

wzrostu można najlepiej prześledzić na przykładzie procesów różnicowania, takich jak zakwitanie. Efekty retardantów wzrostu na kwitnienie zależą od gatunku rośliny, przy czym wydaje się, że na ogół jest to działanie wtórne. Jeżeli chodzi o najlepiej dotychczas poznany pod tym względem CCC, to substancja ta wzbudza szybsze i liczniejsze zakwitanie u pomidora [50] i jednorocznych drzewek gruszy [31] nieznacznie opóźnia zakwitanie u *Lactuca* [51] *Cleome* i *Chrysanthemum* [6], a w większości przypadków nie wywiera działania na zakwitanie [6]. Zupełnie inaczej sprawa ma się z nielicznymi gatunkami roślin, których zakwitanie uzależnione jest od odpowiedniego fotoperiodu. CCC całkowicie hamuje zakwitanie u *Bryophyllum daigremontianum* (R. Hamet et Perr.) Berg., jeżeli stosuje się tę substancję w momencie fotoindukcyjnego przejścia od dnia długiego do dnia krótszego; hamujące działanie CCC znosi giberelina, która ze swej strony wzbudza zakwitanie roślin tego gatunku hodowanych w warunkach nefotoindukcyjnego dnia

krótkiego [53]. Podobne stosunki zaobserwowano u *Pharbitis nil* Choisy., rośliny dnia krótkiego. Tutaj CCC, zastosowany 24 godz. przed indukcyjną długą nocą (16 godz.) całkowicie hamuje zakwitanie, lecz zahamowanie to nie występuje przy jednoczesnym zastosowaniu GA. CCC, zastosowany po indukcyjnej długiej nocy, nie wpływa na zakwitanie *P. nil*; retardant ten przyspiesza natomiast zakwitanie *P. nil* hodowanych przez cały czas w warunkach dnia długiego [52]. Dalsze analizy wykazały, że CCC redukuje aktywność mitotyczną w pierwszym międzywęźlu oraz zapobiega rozwojowi pąków kwiatowych przez zahamowanie w nim podziałów komórkowych w chwili, gdy w roślinie występuje stymulator kwitnienia (*floral stimulus*); [52]).

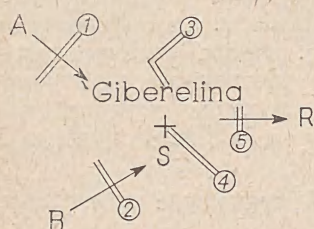
Retardantami wzrostu i GA można również regulować zakwitanie *Samolus parviflorus* — rośliny dnia długiego [1].

Według Halevy'ego [12] GA i AMO-1618 oraz inne retardanty działają odwracalnie antagonistycznie na aktywność katalazy i peroksydazy w etiolowanych siewkach ogórka.

Przytoczone wyniki doświadczeń przeprowadzonych na całych roślinach zdają się świadczyć, że retardanty wzrostu działają antagoniście w stosunku do giberelin, i to na zasadzie konkurencji [27]. Konkurencyjna interakcja występuje zawsze tam, gdzie zwiększenie dawki czynnika przyspieszającego wzrost (GA) niweluje działanie drugiego czynnika (retardantu), i gdzie przy wysycającej dawce stymulatora (GA) wzrost osiąga maksymalną wartość bez względu na to, czy czynnik antagoniistyczny jest czy nie jest obecny (rys. 2). W najprostszym przypadku inhibitor może konkurować ze stymulatorem dzięki temu, że jest do tego ostatniego podobny strukturalnie (antymetabolit). Możliwość ta nie wchodzi w rachubę w przypadku retardantów wzrostu, gdyż żaden z nich w niczym nie przypomina struktury cząsteczki GA (rys. 2 i 4), a więc wydaje się zupełnie nieprawdopodobne, aby miały one konkurować z GA o te same centra aktywne w komórce, tzn. aby miały one być rzeczywistymi antymetabolitami giberelin. Retardanty muszą więc działać w sposób bardziej skomplikowany: mogą one albo (A) hamować biosyntezę giberelin, albo (B) mogą zaburzać łańcuch przemian wzbudzanych przez GA, prowadzących do przyspieszonego wzrostu, czyli mogą blokować fizjologiczną funkcję GA.

Szybko przystąpiono do sprawdzenia, która z tych dwóch teoretycznych możliwości realizuje się w praktyce. Pałeg i współpracownicy [34] stwierdzili, że żaden z badanych retardantów wzrostu, obejmujących AMO-1618, CCC, fosfon D, B995 i inne, nie hamuje wzbudzanego przez kwas giberelinowy uwalniania cukrów redukujących z endospermu ziaren jęczmienia, tzn. nie hamuje syntezy α -amylazy, indukowanej przez GA. Na rys. 3 przedstawiono graficznie pięć punktów, na które teoretycznie mogą działać retardanty wzrostu, hamując czynność giberelin. Endosperm jęczmienia jest o tyle wdzięcznym obiektem do badań, że nie występuje w nim synteza endogennych giberelin. Stąd możliwości: pierwsza — blokowanie przemiany prekursora gibereliny do GA oraz druga — blokowanie syntezy substratu gibereliny, tzn. związku lub związków na które GA działa lub łączy się z nimi, mogą być z rozważań wykluczone. Ostatecznie dochodzi się do wniosku, że retardanty wzrostu nie blokują fizjologicznej funkcji GA, bo nie blokują reakcji endospermu jęczmienia na dodaną z zewnątrz giberelinę, a tym samym nie działają w punkcie 3 — tzn. nie inaktywują GA, nie działają w punk-

cie 4 — tzn. nie hamują łączenia się gibereliny z jej substratem lub z miejscem aktywnym (receptorem) w komórce, oraz nie działają w punkcie 5 — tzn. nie zapobiegają przejawieniu się fizjologicznej reakcji wzdzonej przez GA. Retardanty wzrostu w świetle tej pracy



Rys. 3. Teoretycznie możliwe miejsca działania retardantów wzrostu na układ giberelinowy rośliny (Paleg i wsp. 1965)

A — prekursor(y) gibereliny; B — prekursor(y) substratu gibereliny; S — substrat gibereliny, tzn. związek lub grupa związków, na które giberelina działa lub z którymi wiąże się; R — fizjologiczna reakcja wzbudzona przez giberelinę. Cyfry w kółkach oznaczają bloki metaboliczne, czyli miejsca działania retardantów

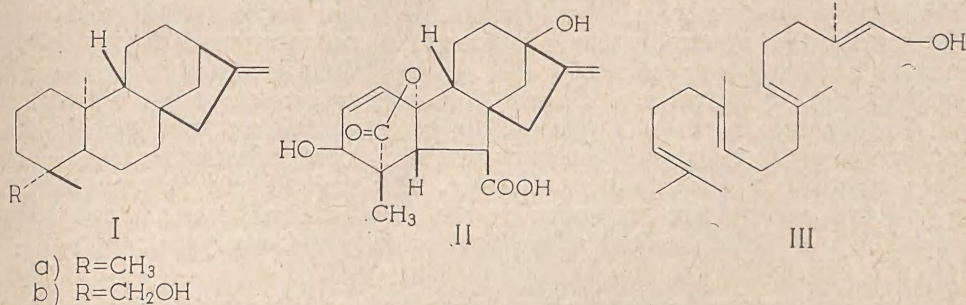
należałoby uważać nie za antymetabolity w ścisłym słowa znaczeniu lecz za inhibitory syntezy giberelin.

Pierwsze doświadczenia nad wpływem retardantów wzrostu na syntezę giberelin wykonano na kulturach grzyba *Fusarium moniliforme* Sheld. (*Gibberella fujikuroi* Saw. Wr.) stwierdzając, że CCC i AMO-1618 przy stężeniu 100 i 300 mg/l kompletnie blokowały syntezę GA, zupełnie nie wpływając na wzrost grzybni. Phosfon D nie wpływał na syntezę GA przez kultury wymienionego grzyba, być może dlatego, że retardant ten jest szybko metabolizowany co wyraża się w przyspieszeniu wzrostu grzybni o około 50% [14, 17]. Dalsze badania wykazały, że CCC nie powoduje destrukcji gibereliny dodanej z zewnątrz do kultur grzyba, a zahamowanie syntezy GA o 50% występuje już przy stężeniu CCC równym 0,1 mg/l pożywki [33]. W odróżnieniu od CCC i AMO-1618, B995 zupełnie nie wpływa na syntezę GA przez kultury *F. moniliforme* [33]. Ostatnio Zeevaart i Osborne [54] wykazali, że kultury *F. moniliforme* — poddane działaniu retardantów — produkują GA, jeżeli do pożywki dodaje się (—)-kauren — jeden z prekursorów GA. Natomiast Harada i Lang [14] stwierdzili, że *F. moniliforme* wobec CCC nie syntetyzuje GA z (—)-kaurenu — a więc retardant ten działa prawdopodobnie na etapie późniejszej przemiany (—)-kaurenu do GA.

Jak dotąd nie udało się bezspornie wykazać, czy biosynteza giberelin u roślin wyższych przebiega w ten sam sposób jak w komórkach *F. moniliforme*. Na podstawie przedstawionych danych nie można przeto powiedzieć, że retardanty (a przynajmniej dwa z nich — CCC i AMO-1618) blokują syntezę GA w roślinach wyższych, i to jest przyczyną ich hamującego działania na wzrost. Bo nawet gdyby stwierdzono, że w roślinach poddanych działaniu danego retardanta poziom endogennej GA spada, to nie wiadomo byłoby, czy jest to skutek, czy też przyczyna zahamowania wzrostu. Trudność tę pośrednio udało się ominąć Haradzie i Langowi [14], którzy przebadali wpływ szeregu analogów strukturalnych CCC na wzrost roślin i syntezę GA w kulturach *F. moniliforme*, stwierdzając występowanie prostej zależności pomiędzy efektywnością danego analogu jako retardantu wzrostu i efektywnością hamowania przezeń syntezy GA u grzyba.

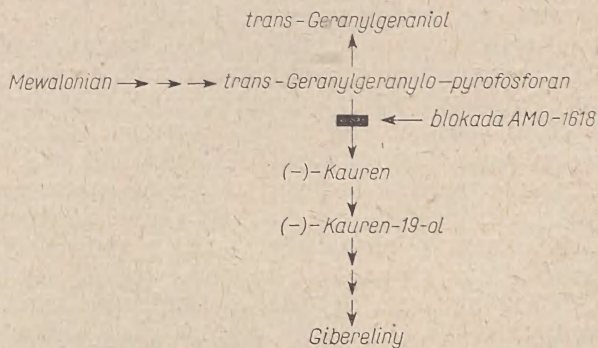
Trochę jaśniej przedstawia się sprawa z AMO-1618. Stwierdzono przede wszystkim, że ten retardant mocniej hamuje syntezę GA w nasionach grochu dojrzewających w izolowanych strąkach [2] niż ich wzrost. Przy stężeniu 5 mg/l AMO-1618 nie wpływał na wzrost ha-

mując syntezę GA o 60%, a przy stężeniu 50 mg/l synteza GA zahamowana została o około 90%, a wzrost tylko o 16%. Badania te wykazują, że zahamowanie syntezy GA jest przyczyną a nie konsekwencją zahamowania wzrostu. Następnie Ruddat ze współpracownikami [40]



Rys. 4. Struktura (-)-kaurenu (I_a), (-)-kaurenu-19-olu (I_b), kwasu giberelinowego (II) i *trans*-geranylgeraniolu (III)

stwierdził, że AMO-1618 hamuje przemianę kwasu mewalonowego, prekursora GA, do gibereliny w kulturach *F. moniliforme*. Spostrzeżenie to zostało potwierdzone przez Dennisa i współpracowników [10], którzy niezależnie od Ruddata stwierdzili, iż AMO-1618 blokuje przemianę mewalonianu do (-)-kaurenu w ośrodkach zalążkowych endospermu nasion *Echinocystis macrocarpa* Greene, a stymuluje przemianę mewalonianu do alkoholu — *trans*-geranylgeraniolu (rys. 4). Wydaje się, że mewalonian w tym układzie wobec ATP przechodzi w postać *trans*-geranylgeranylopyrofosforanu, a ten z kolei poprzez cyklizację może dawać (-)-kauren albo drogą hydrolizy może przemieniać się na alkohol, *trans*-geranylgeraniol. AMO-1618 blokuje przejście *trans*-



Rys. 5. Miejsce inhibitorowego działania AMO-1618 w cyklu biosyntezy gibereliny (Dennis i wsp. 1965)

-geranylgeranylopyrofosforanu do (-)-kaurenu, a tym samym stymuluje alternatywną drogę hydrolityczną, prowadzącą do nagromadzenia się *trans*-geranylgeraniolu (rys. 5). Jest już przeto prawie pewne, że w pewnych przypadkach AMO-1618 może blokować syntezę GA w roślinach wyższych.

Ci sami badacze [10] stwierdzili, że fosfon D oraz jego analog fosfon S bardzo mocno blokują przemianę mewalonianu do (-)-kaurenu, mocniej niż AMO-1618. Analogi strukturalne AMO-1618, również aktywne jako retardanty wzrostu (np. carvadan), hamują omawianą przemianę

słabiej niż AMO-1618. CCC w tych doświadczeniach nie hamował syntezy (—)-kaurenu. Jeżeli więc ten retardant hamuje syntezę GA w roślinach wyższych, tak jak stwierdzono to na przykładzie kultur *F. moniliforme*, to działa on prawdopodobnie na etapie późniejszym, mianowicie na etapie przemiany kaurenu do GA. B995 i BOH nie tylko nie hamują syntezy kaurenu, lecz przeciwnie, nieznacznie (10%) stymulują ją; wynik ten zgadzałby się z poprzednio omówionymi danymi Ninnemanna i współpracowników [33], którzy nie stwierdzili zahamowania syntezy GA w kulturach *F. moniliforme* hodowanych wobec B995.

Zagadnienie mechanizmu działania retardantów wzrostu byłoby stosunkowo proste, gdyby gibereliny w każdym przypadku odwracały efekty wzrostowe przez nie wywoływane. Tak jednak nie jest, zwłaszcza gdy doświadczenia przeprowadza się nie na całych roślinach, lecz na fragmentach siewek lub na kulturach tkankowych hodowanych *in vitro*.

II. CZY RETARDANTY WZROSTU REGULUJĄ METABOLIZM AUKSYN?

Na podstawie bardzo skąpych danych doświadczalnych zebranych do 1960 r. Stuart i Cathey [45] wypowiedzieli pogląd, iż retardanty wzrostu prawdopodobnie niesłusznie uważa się za „antygibereliny”. Bezpośrednich dowodów na słuszność tego sądu dostarczyli Kuraishi i Muir [25], którzy przebadali wpływ CCC i fosfonu D w mieszaninach z GA i kwasem indolilo-3-octowym (IAA) na wzrost wycinków koleoptyli owsa, wzrost krążków liści rzodkiewki, wzrost wydłużeniowy wycinków epikotyli grochu i reakcję skrzywienia koleoptyli owsa. Stwierdzili oni przede wszystkim, że GA nie odwraca hamującego działania obu retardantów na wzrost krążków wyciętych z liści rzodkiewki, a więc pomiędzy GA i retardantami nie występuje konkurencyjny antagonizm. Podobny rezultat uzyskano w przypadku testu koleoptyli owsa: GA nie wpływa na efektywność retardantów, natomiast IAA poważnie zmniejsza hamujące działanie CCC (fosfon D nieznacznie pobudzał wzrost wydłużeniowy wycinków).

Jeżeli siewki grochu hodowano przez 10 dni w doniczkach podlanych CCC a następnie sporządzono z nich wycinki obejmujące fragment piętego międzywęzła i przenoszono je na roztwory zawierające GA lub IAA to stwierdzono, że tylko w tym ostatnim przypadku występowało odwrócenie działania CCC. Nasuwa się tu jednoznaczny wniosek: zahamowanie wzrostu łodyg u roślin hodowanych wobec CCC spowodowane jest przez brak IAA, a jest niezależne od gibereliny. W wyniku bezpośrednich oznaczeń zawartości auksyn dyfundujących do agaru (tzw. *diffusible auxin*) ze szczytowych części siewek grochu stwierdzono, że CCC w stężeniu 10^{-4} M spowodował spadek zawartości endogennych auksyn o 50%, mimo iż wzrost uległ zahamowaniu tylko o 10%. Przy stężeniu 10^{-1} M CCC zawartość endogennych auksyn zmniejszyła się siedmiokrotnie, a wzrost uległ zahamowaniu o 50%. Kuraishi i Muir wypowiadają pogląd, iż CCC hamuje wzrost dzięki zahamowaniu syntezy auksyn; giberelina odwraca hamujące działanie tego związku dlatego, że przyspiesza syntezę auksyn [24].

Tłumaczenie powyższe może być słuszne w przypadku siewek grochu, hodowanych przez 10 dni po zastosowaniu CCC. Nie wydaje się, aby wyjaśniało ono hamujące działanie CCC na wzrost wycinków koleoptyli owsa, bowiem są one pozbawione stożków wzrostu, a więc tkanki syntetyzujące IAA.

Weześniej Wittwer i Tolbert [51] stwierdzili, że CCC i jego analogi hamują wzbudzany przez IAA wzrost wycinków koleoptyli owsa. Zdaniem autorów GA obniża efektywność CCC w tym przypadku, lecz analiza przedstawianych danych liczbowych (tabela II w pracy Wittwera i Tolberta, 1960b) prowadzi do wniosku, że działanie GA jest zupełnie niespecyficzne, z wyjątkiem tylko jednej kombinacji: CCC 10^{-2} M + IAA 10^{-5} M + GA 10^{-5} M. Zupełnie nieoczekiwane wyniki zanotowano przy badaniu wpływu mieszaniny CCC, GA i IAA na wzrost zalążni pomidora — tu CCC działał jak silny stymulator wzrostu [51].

Knypl stwierdził, że CCC zupełnie nie obniża stymulującego działania GA na wzrost pierwszego liścia kukurydzy [18], a hamuje stymulowane przez IAA korzenie się wycinków kukurydzy. Hamującego działania CCC na wzrost wycinków hypokotyli słonecznika nie obniża specyficznie giberelina, a natomiast mocne działanie odwracające wywiera IAA i kumaryna [18—20]. Aktynomycyna C_1 , znana jako specyficzny inhibitor syntezy RNA, obniża efektywność CCC, co by świadczyło, że ten retardant wywiera wpływ na aparat genetyczny komórki. Fosfon D i B995, w odróżnieniu od CCC, przy niskich stężeniach pobudzają wzrost wycinków hypokotyli słonecznika. Pomimo tego pobudzenia fosfon D mocno hamuje wzrost wzbudzany zarówno przez kumarynę, jak i IAA, a B995 zastosowany w większych stężeniach po kilku godzinach działania całkowicie blokuje wzrost wycinków stymulowanych przez IAA i kumarynę, powodując wystąpienie objawów ogólnego zatrucia [21].

Cleland [7], badając wpływ szeregu retardantów na wzrost wycinków koleoptyli owsa zanotował, że CCC w stężeniu 10^{-2} M pobudza o 13% ich wydłużanie się. B995 nie wpływa na wzrost. Natomiast mocne zahamowanie wzrostu wywoływał fosfon D i AMO-1618 oraz CO11. Kwas giberelinowy obniżał nieznacznie hamujące działanie fosfonu D i AMO-1618, ale nie zanotowano kompetytywnej interakcji. Kwas indolilo-3-octowy, w stężeniu supra-optimalnym — hamującym wzrost w kontroli, mocno obniżał inhibitorowe działanie fosfonu D.

Według Halevy'ego [13] AMO-1618, fosfon D, CCC, B995 i inne retardanty stymulują a GA hamuje aktywność oksydazy kwasu indolilo-3-octowego i peroksydazy w siewkach ogórka; GA, zastosowany w mieszaninie z AMO-1618, obniża efektywność retardantu. Zdaniem Halevy'ego świadczy to o odwracalnym antagonizmie pomiędzy retardantami i GA. Jednak z drugiej strony, z tych danych można wysnuć inny wniosek: że oba typy regulatorów wzrostu wpływają na metabolizm endogennych auksyn — GA przyspiesza, a retardanty hamują syntezę auksyn, co pozostaje w zgodzie z sugestią Kuraishiego i Muira i wynikami przedstawionymi przez Clelanda i Knypla.

Spśród wymienionych na wstępie retardantów wzrostu szczególną pozycję zajmują B995, CO11 i BOH, ponieważ cząsteczki ich nie zawierają ani pierścienia, ani grupy czwartorzędowej. Już tak duża różnica strukturalna w porównaniu do struktury AMO, CCC czy fosfonu D, kaže przypuszczać, że związki te na poziomie molekularnym działają prawdopodobnie zupełnie inaczej, niż pozostałe retardanty.

Wspomniano już, że B995 w stężeniu 100 ppm pobudza wzrost wydłużeniowy wycinków hypokotyli słonecznika, a w stężeniu 200 ppm znosi stymulujące działanie IAA i kumaryny; wspomniano, że retardant ten nie działa na wzrost wycinków koleoptyli owsa i nie blokuje biosyntezy gibereliny w kulturach *F. moniliforme*, ani nie blokuje syntezy

(—)-kaurenu z mewalonianu przez wyciągi enzymatyczne z nasion *E. macrocarpa*.

W roku 1963 Dahlgren i Simmerman stwierdzili, że CO11 w wodnych roztworach ulega szybkiej hydrolizie rozpadając się na kwas maleinowy i 1,1-dwumetylohydrazynę (DMH). Ich zdaniem biologicznie aktywny jest nie CO11 jako taki, lecz powstająca zeń DMH — macierzysty związek wcześniej znanego reterdantu, BOH. W roku 1965 Reed wykazał, że DMH jest bardzo mocnym inhibitorem dwuaminoksydazy u zwierząt, a BOH już w stężeniu $3,3 \times 10^{-7}$ M prawie całkowicie blokuje katalizowaną przez dwuaminoksydazę reakcję przemiany tryptaminy do aldehydu indoliloctowego przez ekstrakty enzymatyczne z siećki grochu. Zdaniem Reeda BOH działa jako retardant wzrostu dzięki zaburzeniu syntezy endogennych auksyn. W kilka tygodni później ukazała się następna praca, w której Reed komunikuje, iż B995 również hamuje przemianę tryptaminy do aldehydu indoliloctowego [37]. Jego zdaniem B995 in vivo rozpada się do kwasu bursztynowego i DMH. Ta ostatnia nieodwracalna inaktywuje dwuaminoksydazę i jest odpowiedzialna za zaburzenie syntezy IAA, a tym samym za biologiczne efekty wzbudzane przez B995.

Zgodnie ze współczesnymi poglądami odnośnie do hormonalnej regulacji procesów wzrostowych, przejawienie się fizjologicznej czynności GA uzależnione jest od jednoczesnego występowania IAA [16]. (Tylko w jednym przypadku bezspornie ustalono, że GA może działać bez IAA — [8]). Skoro GA przyspiesza syntezę IAA a retardanty hamują ten proces, to można byłoby powiedzieć, że wszystkie retardanty wpływają na poziom endogennych auksyn — jedno, jak B995, bezpośrednio przez zahamowanie aktywności dwuaminoksydazy, a inne — jak AMO-1618, fosfon D lub CCC przez (A) zahamowanie syntezy giberelin, pobudzających z kolei syntezę auksyn, jak i przez (B) prawdopodobnie wtórne przyspieszenie aktywności IAA-oksydazy. Wszakże sprawa znów się komplikuje, bowiem do dnia dzisiejszego nagromadzono sporo danych zdających się wykazywać, że efekty wzrostowe wywoływane przez retardanty w pewnych przypadkach nie mają wiele wspólnego z działaniem hormonów.

III. CZY DZIAŁANIE RETARDANTÓW JEST NIEZALEŻNE OD GA I IAA?

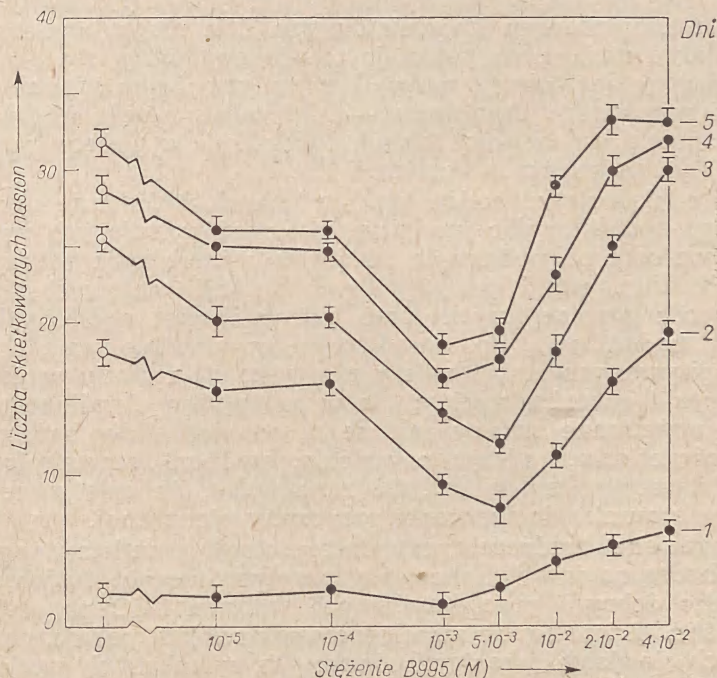
Już Kuraishi i Muir [25] donosili, że GA nie odwraca hamującego działania CCC i fosfonu D na wzrost krążków liściowych rzodkiewki, lecz przeciwnie, większe dawki GA wzmagają efektywność retardantów. Następnie Sachs i Wohlers [42] dowiedli, że ani GA, ani IAA nie redukują inhibitorowego działania CCC, fosfonu D i AMO-1618 na wzrost hodowanych in vitro tkanek marchwi, chryzantemy, geranium i tytoniu. Co więcej, kwas giberelinowy wzmagają hamujące działanie AMO-1618 i CCC na wzrost kultur tkanek chryzantemy oraz działanie CCC i fosfonu D na wzrost tkanek marchwi. Należy przypuszczać, że IAA nie zmniejsza aktywności retardantów w tym przypadku, gdyż pożywka zawierała obfitość naturalnych auksyn (m. in. zawierała ona mleko kokosowe).

Następnie Murashige [32] stwierdził, że retardanty wzrostu nie odwracają hamującego działania GA na organogenezę w hodowanych in vitro kulturach kallusa tytoniu. Ze swej strony GA, chociaż przyspiesza około 3-krotnie wzrost tkanek, nie odwraca hamującego

działania AMO-1618, fosfonu D, CCC, B995 i innych retardantów na wzrost kultur. Kwas indolilo-3-octowy nie wywierał żadnego wpływu, zastosowany sam jak i w mieszaninach z kwasem giberelinowym.

W badaniach Clelanda [7] również część inhibitorowych efektów fosfonu D nie można było zniwelować ani gibereliną, ani auksyną; IAA nie zmniejsza hamującego działania B995 na wzrost wycinków hypokotyli słonecznika [21].

Hamującego działania retardantów wzrostu na kiełkowanie nasion z rodzaju *Brassica* nie znosi IAA; poważnie redukuje je natomiast kinetyna — substancja nie badana dotychczas w kontekście retardantów (co jest trochę zastanawiające zważywszy, iż kinetyna pobudza mitozę a retardanty redukują ich częstotliwość). IAA wzmacnia hamujące działanie retardantów na kiełkowanie nasion; a te ostatnie mocno wzmagają aktywność kumaryny jako inhibitora kiełkowania [22]. Sprawa nie jest zresztą łatwa do interpretacji, bo na przykład CCC odwraca hamujące działanie kumaryny na kiełkowanie nasion sałaty przy ciągłym oświetleniu [15], a B995 działa na kiełkowanie nasion jarmużu poddanych działaniu 100 ppm kumaryny w sposób pozornie paradoksalny: w miarę wzrostu stężenia



Rys. 6. Wpływ B995 na kiełkowanie nasion jarmużu (*Brassica oleracea* L. var. *acephala*, odm. „niski, zielony, kędzierzawy”), poddanych działaniu 100 ppm kumaryny (Knypl 1966d)

Puste kółka, sama kumaryna; pełne kółka, kumaryna w mieszaninie z B995. Nasiona kiełkowano w ciemności przy temp. 24,8 — 0,2°C. Liczby na prawo oznaczają dni kiełkowania; pionowe kreski podają podwójną wartość błędu standardowego (S.E. x 2)

B995 kiełkowanie początkowo maleje osiągając wartość minimalną w zakresie stężeń 10^{-3} — 5×10^{-3} M, a następnie liczba kiełkujących nasion wzrasta, pomimo iż przy stężeniach większych niż 10^{-3} M B995 sam jako taki [23] mocno opóźnia kiełkowanie (rys. 6).

IV. PODSUMOWANIE

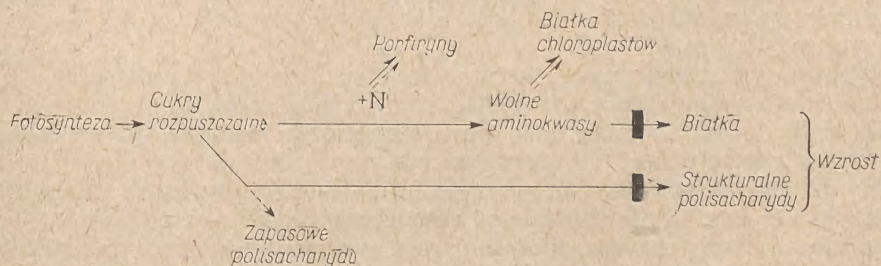
W konkluzji należy stwierdzić to, czego należało się spodziewać od początku — a mianowicie, że o mechanizmie działania retardantów wzrostu właściwie niczego pewnego nie wiadomo. Nie wiadomo przede wszystkim dlatego, że badania jak dotąd skupiały się — i musiały się skupiać — głównie na analizie i opisie zmian wywoływanych przez retardanty we wzroście jako takim, przy czym zasadniczym instrumentem pomiarowym była linijka lub waga, a przede wszystkim gołe oko. Literatura dotycząca retardantów wzrostu liczy już setki pozycji, ale na palcach można policzyć te, w których opisuje się wyniki analiz bardziej precyzyjnych — jak oznaczenia poziomu endogennych auksyn w pracy Kuraishiego i Muira, badania syntezy GA [2, 33], analizy Dennisa nad syntezą (—)-kaurenu z mewalonianu, analizy Halevy'ego nad aktywnością IAA-oksydazy czy doświadczenia Reeda nad przemianą tryptaminy do aldehydu indoliloocetowego. Po wstępnych badaniach cytologicznych i fizjologicznych muszą przyjść szeroko zakrojone badania biochemiczne, i dopiero te powiedzą nam w jaki sposób retardanty działają na poziomie komórkowym i molekularnym. Nie ulega bowiem wątpliwości, że każda zmiana na poziomie całego organizmu ma swoją konkretną przyczynę na poziomie molekularnym, przy czym taka sama zmiana na poziomie całego organizmu — np. zahamowanie kwitnienia — może być spowodowana przez którąkolwiek bądź z tysięcy możliwych, różnych zmian na poziomie komórkowym.

Mówiąc o niedostatku badań biochemicznych świadomie upraszczam sprawę, gdyż opublikowano już sporo doniesień opisujących wpływ retardantów wzrostu na pobieranie związków mineralnych przez rośliny, syntezę chlorofilu, skład poszczególnych frakcji azotowych, oddychanie, aktywność poszczególnych dość przypadkowo wybranych enzymów itp. Z badań tych, jak dotąd, teoretyk niewiele ma pożytku, bo kierunek opisywanych zmian zależy nie tylko od rodzaju zastosowanego retardantu i gatunku rośliny, ale w przypadku określonego gatunku rośliny wzbudzane zmiany zależne są od warunków hodowli, temperatury, oświetlenia, rodzaju nawożenia, stadium wegetacyjnego, rodzaju analizowanego organu itd. Od razu widać, że opisywane zmiany są wtórne w stosunku do nieznanej przyczyny pierwotnej.

Wzmiankowane trudności przy interpretacji przedstawianych wyników wychodzą na jaw już chociażby przy porównaniu dwóch najnowszych, bardzo dobrych prac dotyczących wpływu CCC na metabolizm azotowy roślin. Linser ze współpracownikami [26] podaje, że w siedmiodniowych siewkach pszenicy hodowanych w kulturach wodnych zawartość azotu ogólnego i białkowego nie zmienia się u roślin kontrolnych i u roślin, wyprowadzonych z nasion na początku doświadczenia moczonych przez 12 godzin w roztworach CCC; u tych ostatnich spada nieznacznie poziom azotu rozpuszczalnego. Poważne zmiany występują natomiast w zawartości poszczególnych wolnych aminokwasów oraz w składzie białka. U roślin wyhodowanych z nasion poddanych działaniu CCC syntetyzuje się białko bogate w reszty proliny, metioniny i lizyny, a ubogie pod względem zawartości OH proliny i argininy; we frakcji wolnych aminokwasów spada np. poziom waliny i leucyny, a poważnie wzrasta poziom metioniny, glutaminy i innych. Skoro pod wpływem CCC zmienia się zarówno względna zawartość poszczególnych ami-

nokwasów, jak i skład aminokwasowy białek, to jest jasne, że są to zmiany wtórne. Syntezę zmienionego białka spowodować można albo przez „fałszowanie” odczytywania informacji genetycznej (jak czyni to np. streptomycyna) albo przez zablokowanie jednych genów strukturalnych (cistronów) a odblokowanie innych. Natomiast do zmian w składzie wolnych aminokwasów dochodzi się drogą wzbudzenia zmian w cyklu Krebsa i utlenianiu cukrów, albo poprzez zaburzenie procesów transaminacji i dekarboksylacji. Jeden związek chemiczny absolutnie nie może być bezpośrednio odpowiedzialny za wywołanie tak kompleksowych zmian.

Lecz to nie wszystko. Ostatnio ukazała się inna, również doskonała praca wykonana przez Stoddarta [44]. W pracy tej autor podaje, że przy dostatecznym nawożeniu azotowym u *Lolium temulentum* L. pod wpływem CCC poważnie zwiększa się zawartość wolnych aminokwasów (Linser i współpracownicy notują nieznaczny spadek). Przy niedostatkowi nawożenia azotowego w roślinach nagromadzają się w dużych ilościach cukry redukujące, z których intensywnie syntetyzują się zapasowe fruktozany, nierozpuszczalne w 80% etanolu. Jeżeli chodzi o zawartość białka, to u roślin poddanych działaniu CCC jego zawartość rośnie przy niedostatecznym nawożeniu azotowym, a obniża się przy obfitym dostarczaniu N. Nie ulega więc wątpliwości, że u tej rośliny CCC przy dostatecznym odżywianiu azotowym nie hamuje przemiany cukrów do aminokwasów, ale przy braku azotu w podłożu cukry redukujące skierowane zostają na drogę syntezy polisacharydów zapasowych



Rys. 7. Blokady metaboliczne wywoływane przez CCC u *Lolium temulentum* L. (Stoddart 1965)

1 — prawdopodobne miejsce blokującego działania CCC; 2 — przemiany okrzęne (*diversion pathway*), zachodzące przy zaistnieniu bloku spowodowanego przez CCC

(fruktozany), ze szkodą dla syntezy wielocukrów strukturalnych. W celu wytłumaczenia zaobserwowanych zmian wywołanych przez CCC Stoddart przedstawia schemat (rys. 7), zgodnie z którym CCC może alternatywnie blokować albo (A) syntezę białka, albo (B) syntezę polisacharydów strukturalnych. Jest jasne, że zablokowania takie nie mogą być pierwszorzędnymi efektami działania CCC.

Niemniej, na podstawie uzyskanych do dnia dzisiejszego danych doświadczalnych można sobie wyrobić pewien pogląd na zagadnienie mechanizmu działania retardantów. Należy przede wszystkim założyć, że molekularny mechanizm działania każdego z retardantów jest inny — jak zupełnie różna jest ich struktura chemiczna, chociaż w ostatecznym rozrachunku prawdopodobnie wszystkie z nich pośrednio lub bezpośrednio

nio wpływają na poziom endogennej auksyny. Należy podzielić je, dalej, na dwie zdecydowanie odrębne grupy.

Do pierwszej należą takie retardanty jak AMO-1618, fosfon D i CCC — te retardanty działają prawdopodobnie poprzez zablokowanie syntezy giberelin, a wtórnie obniżają poziom endogennej auksyny. Znamy w tej chwili około 13 różnych giberelin, i wiadomo, że poszczególne tkanki i rośliny różnią się wrażliwością na poszczególne gibereliny [30]. W tej chwili powszechnie stosowana jest tylko giberelina A₃, czyli kwas giberelinowy. Nie jest wykluczone, że w wielu przypadkach w których nie udało się wykazać kompetytywnego antagonizmu pomiędzy kwasem giberelinowym i retardantami tej grupy, uda się antagonizm taki stwierdzić po zastosowaniu innej gibereliny.

Do drugiej grupy zaliczyć należy pochodne 1.1-dwumetylohydrazyny, takie jak B995, CO11 i BOH. Te retardanty nie blokują syntezy GA; zaburzają natomiast syntezę endogennej auksyny prawdopodobnie poprzez zahamowanie aktywności oksydazy dwuaminowej.

Dotychczas nie wiadomo, jakie zależności *in vivo* występują pomiędzy GA i IAA; nieznany pozostaje molekularny mechanizm ich działania. Wiadomo tylko, że bez względu na to jaki proces fizjologiczny zacznie się rozpatrywać, to prędzej czy później dojdzie się do wniosku, że jest on kontrolowany przez auksyny; i jest już prawie pewne, że auksyny i być może gibereliny kontrolują proces realizacji informacji genetycznej zawartej w DNA komórek roślinnych. Jeżeli więc dany związek, pośrednio lub bezpośrednio, zaburza syntezę IAA lub GA, to będzie on w końcu prowadził do takich zmian w składzie chemicznym rośliny jak podawane przez Linsera i współpracowników [26], Stoddarta [44] czy wielu innych.

Sprawa jest stosunkowo prosta dopóty, dopóki rozpatruje się całą roślinę, hodowaną jeszcze przez stosunkowo długi czas od chwili zastosowania retardantu. Z dużą dozą pewności można przyjąć, że retardanty pierwszej grupy pośrednio, poprzez zahamowanie syntezy GA, a retardanty drugiej grupy bardziej bezpośrednio hamują syntezę auksyn, co prowadzi do zaburzenia właściwej równowagi pomiędzy auksynami i giberelinami, a tym samym do zwolnienia wzrostu. Nie można zapominać że poszczególne retardanty mogą hamować syntezę różnych giberelin jak i różnych auksyn.

Brak antagonizmu giberelina-retardant w przypadku badania wycinków koleoptyli owsa, epikotyli grochu czy hypokotyli słonecznika wcale nie oznacza, że retardanty nie hamują tu syntezy giberelin (o ile synteza taka normalnie w tych tkankach zachodzi). Retardanty mogą hamować syntezę GA, lecz faktu tego nie wykryjemy analizując kinetykę wzrostu, bo w takim izolowanym od stożka wzrostu wycinku nie zachodzi synteza IAA. Faktem jest, że retardanty pierwszej grupy — takie jak CCC, fosfon D i AMO-1618, hamują wzrost izolowanych tkanek, wrażliwych na działanie IAA. W tej chwili nie można zjawiska tego wytłumaczyć: należy zbadać przede wszystkim czy i jak retardanty wpływają na aktywność IAA-oksydazy w tych tkankach. Cleland stwierdził, że po dodaniu do pożywki fosfonu D wzrost wycinków koleoptyli owsa ustawał dopiero po upływie kilku, kilkunastu godzin, przy czym długość lag-fazy była odwrotnie proporcjonalna do stężenia retardantu. Knypl również stwierdził, że wycinki hypokotyli słonecznika na B995 i fosfon D nie reagują od razu, a zahamowanie wzrostu występuje dopiero po upływie pewnego czasu hodowli. Fakty

te świadczą, że wymienione retardanty być może blokują syntezę jakiegokolwiek kofaktora lub substratu, niezbędnego do wzrostu; dostrzegalne zahamowanie wzrostu występuje dopiero po wyczerpaniu się zapasów tego kofaktora, nagromadzonych do chwili zaaplikowania retardantu. Nie wiadomo, jakiej natury jest ten kofaktor. Ponieważ we wzmiankowanych doświadczeniach [21] B995 w stężeniu 200 ppm całkowicie blokował wzrost wycinków hodowanych wobec IAA (i kumaryny), wobec tego należy przypuszczać, że zahamowanie to nie pozostaje w prostym związku z przemianami auksyn. Należy sprawdzić, jaką właściwie funkcję fizjologiczną w tkankach roślinnych, również w tych hodowanych in vitro, pełni dwuamino oksydaza.

Wydaje się, że aby poznać dokładny mechanizm działania retardantów wzrostu, trzeba najpierw poznać drogi biosyntezy giberelin i auksyn w roślinach wyższych. Wydaje się również, że najszybciej dojdzie się do poznania mechanizmu działania retardantów jeżeli badać się będzie na początek ich wpływ na ogólną syntezę giberelin i auksyn w warunkach in vivo, a dalej ich wpływ na aktywność poszczególnych enzymów z tych cykli biosyntetycznych w warunkach in vitro. Pierwsze kroki w tym kierunku już poczyniono.

Inne dane na temat fizjologicznej roli i możliwości praktycznego zastosowania retardantów roślin znajdzie czytelnik w doskonałych przeglądach Michniewicza [28, 29].

LITERATURA

- [1] Baldev B. and Lang A., *Control of flower formation by growth retardants in Samolus parviflorus, a long-day plant*, Amer. J. Bot. **52**, 408—417, 1965.
- [2] Baldev B., Lang A. and Agatep A. O., *Gibberellin production in pea seeds developing in excised pods: Effect of growth retardant AMO-1618*, Science (Wash.), **147**, 155—157, 1965.
- [3] Bukovac M. J., *Modification of the vegetative development of Phaseolus vulgaris with N.N-dimethylaminomaleamic acid*, Amer. J. Bot., **51**, 480—485, 1964.
- [4] Cathey H. M., *Effects of gibberellin and AMO-1618 on growth and flowering of Chrysanthemum morifolium*. W książce: *Photoperiodism and related phenomena in plants and animals*, ed. by R. B. Withrow. AAAS, Washington, D. C., 365—371, 1959.
- [5] Cathey H. M., *Physiology of growth retarding chemicals*, Ann. Rev. Plant Physiol., **15**, 270—302, 1964.
- [6] Cathey H. M. and Stuart N. W. *Comparative plant growth-retarding activity of AMO-1618, Phosfon D, and CCC*, Bot. Gaz., **123**, 51—57, 1961.
- [7] Cleland R., *Evidence on the site of action of growth retardants*, Plant and Cell Physiol., **6**, 7—15, 1965.
- [8] Cleland R. and McCombs N., *Gibberellic acid: Action in barley endosperm does not require endogenous auxin*, Science (Wash.), **150**, 497—498, 1965.
- [9] Dahlgren G. and Simmerman N. L., *Intramolecular catalysis of the hydrolysis of N-dimethylaminomaleamic acid*, Science (Wash.), **140**, 485—486, 1963.

- [10] Dennis D. T., Upper C. D. and West C. A., *An enzymatic site of inhibition of gibberellin biosynthesis by AMO-1618 and other plant growth retardants*, *Plant Physiol.*, **40**, 948—952, 1965.
- [11] Dmitruk A., *Związek typu CCC — nowe czynniki wzrostowe roślin*, *Wiad. Bot.*, **9**, 121—132, 1965.
- [12] Halevy A. H., *Inverse effect of gibberellin and AMO-1618 on growth, catalase, and peroxidase activity in cucumber seedlings*, *Experientia*, **18**, 74—76, 1962.
- [13] Halevy A. H., *Interaction of growth-retarding compounds and gibberellin on indoleacetic acid oxidase and peroxidase of cucumber seedlings*, *Plant Physiol.*, **38** 731—737, 1963.
- [14] Harada H. and Lang A., *Effect of some (2-chloroethyl)trimethylammonium chloride analogs and other growth retardants on gibberellin biosynthesis in *Fusarium moniliforme**, *Plant Physiol.*, **40**, 176—183, 1965.
- [15] Khan A. A. and Tolbert N. E., *Inhibition of lettuce seed germination and root growth by indoles and coumarin and reversal by Cycocoeil*, *Plant Physiol.*, **40**, (Suppl.), VII, 1965.
- [16] Kefford N. and Goldacre P., *The changing concept of auxin*, *Amer. J. Bot.*, **48**, 643—650, 1961.
- [17] Kende H., Ninnemann H. and Lang A., *Inhibition of gibberellin acid biosynthesis in *Fusarium moniliforme* by AMO-1618 and CCC*, *Naturwissenschaften*, **50**, 599—600, 1963.
- [18] Knypl J. S., *IAA- and coumarin-dependent reversion of the CCC-induced retardation of growth*, *Curr. Sci.*, **33**, 518—519, 1964a.
- [19] Knypl J. S., *Characteristic features of the coumarin induced growth*, *Planta (Berl.)*, **61**, 352—360, 1964b.
- [20] Knypl J. S., *A biological activity of coumarin (Abstr.)*, *Proc. 2nd Symp. on Plant Growth Regulators*, Toruń, July 3—4, 1963. *Zeszyty Naukowe Univ. M. Kopernika*, **12**, Biol. (VIII) 257—258, 1966a.
- [21] Knypl J. S., *Action of (2-chloroethyl)trimethylammonium chloride phosphon D and N-dimethylaminosuccinamic acid on IAA- and coumarin-induced growth of sunflower hypocotyl sections*, *Acta Soc. Bot. Pol.*, 1966b.
- [22] Knypl J. S., *Growth retardants in relation to the germination, of seeds*, *III. Acta Soc. Bot. Pol.* 1966c.
- [23] Knypl J. S., *Growth retardants in relation to the germination of seeds. I. A paradoxical concentration effect of N-dimethyl-amino-succinamic acid on the germination of kale seeds affected with coumarin*, *Can. J. Bot.*, 1966d.
- [24] Kuraishi S. and Muir R. M., *Increase in diffusible auxin after treatment with gibberellin*, *Science (Wash.)*, **137**, 760—761, 1962.
- [25] Kuraishi S. and Muir R. M., *Mode of action of growth retarding chemicals*, *Plant Physiol.*, **38**, 19—24, 1963.
- [26] Linser H., Neumann K. H. and Damaty H. E., *Preliminary investigation of the action of (2-chloroethyl)trimethylammonium chloride on the composition of the soluble N-fraction and the protein fraction of young wheat plants*, *Nature*, **206**, 893—895, 1965.
- [27] Lockhart J. A., *Kinetic studies of certain anti-gibberellins*, *Plant Physiol.*, **37**, 759—764, 1962.
- [28] Michniewicz M., *Regulatory wzrostu roślin o właściwościach antygibberelin i perspektywy praktycznego ich zastosowania*, *Post. Nauk Rol.*, nr 5 (83), 57—64, 1963.

- [29] Michniewicz M., *Stan badań nad chlorkiem chlorocholiny (CCC) i związków pokrewnych ze szczególnym uwzględnieniem efektów i możliwości stosowania w rolnictwie*, Post. Nauk Rol., **6** (90), 25—38, 1964
- [30] Michniewicz M. and Lang A., *Effect of 9 different gibberellins on stem elongation and flower formation in cold-requiring and photo-periodic plants grown under noninductive conditions*, Planta (Berl.), **58**, 549—563, 1962.
- [31] Modlibowska I., *Effects of (2-chloroethyl)trimethylammonium chloride and gibberellic acid on growth, fruit bud formation and frost resistance in one-year-old pear trees*, Nature, **208**, 503—504, 1965.
- [32] Murashige T., *Effects of stem-elongation retardants and gibberellin on callus growth and organ formation in tobacco tissue culture*, Physiol. Plantarum, **18**, 665—673, 1965.
- [33] Ninnemann H., Zeevaart J. A. D., Kende H. and Lang A., *The plant growth retardant CCC as inhibitor of gibberellin biosynthesis in Fusarium moniliforme*, Plantas (Berl.), **61**, 229—235, 1964.
- [34] Paleg L., Kende H., Ninnemann H. and Lang A., *Physiological effects of gibberellic acid. VIII. Growth retardants on barley endosperm*, Plant Physiol., **40**, 165—169, 1965.
- [35] Pharis R. P., Ruddat M., Phillips C. and Heftman E., *Gibberellin, growth retardants, and apical dominance in Arizona cypress*, Naturwissenschaften, **52**, 88—89, 1965.
- [36] Preston W. H., Jr., and Link C. B., *Use of 2,4-dichlorobenzyl tri-buthylphosphonium chloride to dwarf plants*, Plant Physiol., **33** (Suppl.), xlix, 1958.
- [37] Reed D. J., *Tryptamine oxidation by extracts of pea seedlings: Effect of growth retardant β -hydroxyethylhydrazine*, Science (Wash.), **148**, 1097—1099, 1965.
- [38] Reed D. J., Moore T. C. and Anderson J. D., *Plant growth retardant B-995: A possible mode of action*, Science (Wash.), **148**, 1469—1471, 1965.
- [39] Riddell J. A., Hageman H. A., J'Anthony C. M. and Hubbard W. L., *Retardation of plant growth by a new group of chemicals*, Science (Wash.), **136**, 391, 1962.
- [40] Ruddat M., Heftman E. and Lang A., *Chemical evidence for the mode of action of AMO-1618, a plant growth retardant*, Naturwissenschaften, **52**, 267, 1965.
- [41] Sachs R. M. and Kofranek A. M., *Comparative cytohistological studies on inhibition and promotion of stem growth in Chrysanthemum norifolium*, Amer. J. Bot., **50**, 772—779, 1963.
- [42] Sachs R. M. and Wohlers M. A., *Inhibition of cell proliferation and expansion in vitro by three stem growth retardants*, Amer. J. Bot., **51**, 44—48, 1964.
- [43] Sachs R. M., Lang A., Bretz C. F. and Roach J., *Shoot histogenesis: Subapical meristematic activity in a caulescent plant and the action of gibberellic acid and AMO-1618*, Amer. J. Bot., **47**, 260—266, 1960.
- [44] Stoddart J. L., *Chemical changes in Lolium temulentum L. after treatment with (2-chloroethyl)trimethylammonium chloride (CCC)*, J. Exp. Bot., **16**, 604—613, 1965.
- [45] Stuart N. W. and Cathey H. M., *Applied aspects of the gibberellins*, Ann. Rev. Plant Physiol., **12**, 369—394, 1961.

- [46] Szopa J. S., *Chlorek trójmetylochloroetylamoniowy (CCC) i niektóre inne pochodne amoniowe jako regulatory wzrostu roślin*, Post. Nauk Rol., **2**, 83—91, 1964.
- [47] Tolbert N. E., *(2-Chloroethyl)trimethylammonium chloride and related compounds as plant growth substances*, J. Biol. Chem., **235**, 475—479, 1960a.
- [48] Tolbert N. E., *(2-Chloroethyl-trimethylammonium chloride and related compounds as plant growth substances. II. Effect on growth of wheat*, Plant Physiol., **35**, 380—385, 1960b.
- [49] Wirwille J. W. and Mitchell J. W., *Six new plant-growth inhibiting compounds*, Bot. Gaz., **111**, 491—494, 1950.
- [50] Wittwer S. H. and Tolbert N. E., *(2-Chloroethyl)trimethylammonium chloride and related compounds as plant growth substances. III. Effect on growth and flowering of the tomato*, Amer. J. Bot., **47**, 560—565, 1960a.
- [51] Wittwer S. H. and Tolbert N. E., *2-Chloroethyl trimethylammonium chloride and related compounds as plant growth substances. V. Growth, flowering, and fruiting responses as related to these induced by auxin and gibberellin*, Plant Physiol., **35**, 871—877, 1960b.
- [52] Zeevaart J. A. D., *Effects of the growth retardant CCC on floral initiation and growth in Pharbitis nil*, Plant Physiol., **39**, 402—408, 1964.
- [53] Zeevaart J. A. D. and Lang A., *Suppression of floral induction in Bryophyllum daigremontianum by a growth retardant*, Planta (Berl.), **59**, 509—517, 1963.
- [54] Zeevaart J. A. D. and Osborne H. D., *Comparative effects of some AMO-1618 analogs on gibberellin production in Fusarium moniliforme and on growth of higher plants*, Planta (Berl.), **66**, 320—330, 1965.

SPOSOBY ODŻYWIANIA SIĘ PIERWOTNIAKÓW

1. FAGOCYTOZA

We współczesnych badaniach biologicznych wiele uwagi poświęca się pierwotniakom. Składa się na to kilka przyczyn. Nie ulega dziś wątpliwości, że prace protozoologiczne mają wartość ogólnobiologiczną, a informacje uzyskiwane w badaniach nad pierwotniakami pozwalają nam lepiej zrozumieć funkcjonowanie organizmów wielokomórkowych. Mamy pełne prawo porównywać pierwotniaka z tkankowcem, ponieważ stanowi on złożony układ funkcjonalny, wypełniający wszystkie podstawowe czynności fizjologiczne. Wprawdzie niektóre pierwotniaki (np. ameby) uważa się za modele komórek zwierzęcych w szerokim tego słowa znaczeniu, jednakże, przede wszystkim, trzeba je, traktować jako pełnowartościowe organizmy.

Badania nad pierwotniakami dają eksperymentatorowi szereg możliwości. Po pierwsze, materiał doświadczalny jest łatwo dostępny i stosunkowo prosty w obsłudze. Hodowla pierwotniaków w warunkach laboratoryjnych w postaci tzw. kultur masowych udaje się najczęściej bardzo dobrze. Nie bez znaczenia jest również fakt, że komórki pierwotniaków są niejednokrotnie olbrzymami w porównaniu z komórkami tkankowców. Dzięki temu, szereg ich procesów życiowych można śledzić bez uciekania się do skomplikowanych metod eksperymentalnych.

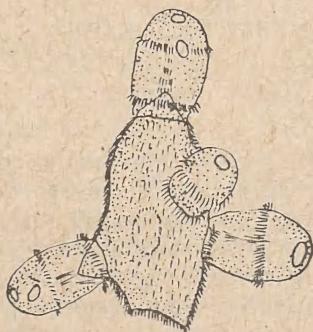
Poznanie pierwotniaka-komórki i pierwotniaka-organizmu ma jednak nie tylko znaczenie ogólne. Biologa interesują również specyficzne cechy tych organizmów, a więc np. takie, jak ogromne zdolności adaptacyjne, współżycie z innymi formami, wreszcie niesłychana zmienność strukturalna i funkcjonalna.

Jednym z procesów, jakie z łatwością można śledzić u pierwotniaków, jest odżywanie się. Już na pierwszy rzut oka nasuwają się pewne analogie z tym, co obserwuje się u zwierząt wielokomórkowych. Charakterystyczne zachowanie zwierzęcia głodnego, polegające na szukaniu, chwytaniu i gromadzeniu pokarmu, przedstawia ogólny schemat w całym świecie zwierzęcym. Jednakże szczegółowe poznanie procesu odżywiania, a zwłaszcza mechanizmów, rządzących jego poszczególnymi ogniwami, jest przedmiotem intensywnych badań, prowadzonych od wielu lat za pomocą skomplikowanych metod i aparatury. Należy zaznaczyć, że wiedza nasza dotycząca mechanizmu i przebiegu pobierania przez komórkę substancji odżywczych ze środowiska zewnętrznego jest ciągle jeszcze niepełna. Żadna z dotychczasowych teorii nie tłumaczy w sposób zadowalający całości procesu odżywiania u pierwotniaków. Dlatego też prowadzenie dalszych badań w tej dziedzinie jest niezbędne.

Ze względu na rodzaj wchłaniania pokarmu można wydzielić wśród pierwotniaków dwie grupy: 1) grupę odżywiającą się fagocytarnie oraz

2) grupę odżywiającą się pinocytarnie. Za pomocą fagocytozy odżywiają się formy wolnożyjące i symbionty, natomiast pasożyty pobierają pokarm pinocytarnie lub dyfuzyjnie.

Do grupy odżywiającej się fagocytarnie należy zaliczyć pierwotniaki, których podstawowy pokarm stanowią cząstki stałe (żywe lub martwe), zawieszone w środowisku. Wielkość tych cząstek bywa różna; niekiedy przekracza ona wielokrotnie rozmiar pierwotniaka. Na rys. 1



Rys. 1. Kilka osobników *Didinium nasutum* pożerających pantofelka (*Paramecium*). S. O. Mast, 1909 (wg W. A. Dogiela i in., 1962)

przedstawione jest, jak *Didinium nasutum* pożera cztero-pięciokrotnie większego od siebie pantofelka (*Paramecium*). Zdarza się jednak, że cząstki pokarmowe są bardzo małe, wynoszą dziesiątne, a nawet setne części mikrona. Dotyczy to bakterii i zawiesin organicznych.

Odżywianie się pokarmem stałym jest charakterystyczne dla świata zwierzęcego. U roślin występuje ono tylko w nielicznych przypadkach. Stąd, typowa dla zwierząt aktywność organizmu, czego przejawem są m.in. różne, nieraz bardzo skomplikowane formy ruchu, wrażliwość i zdolność reagowania na bodźce.

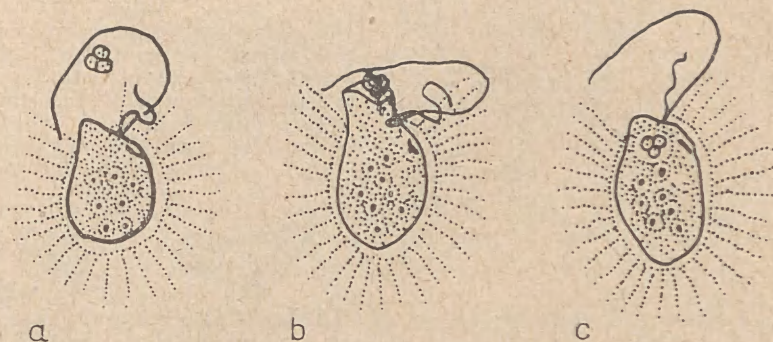
Pierwotniaki poruszają się za pomocą organelli motorycznych, takich jak wici, rzęski i pseudopodia. One dopomagają im w szukaniu i gromadzeniu pokarmu, a nawet w odprowadzeniu go do tych części ciała, w których następuje przenikanie cząstek do wnętrza organizmu. Dzięki ruchowi pierwotniaki mogą bytować w środowiskach stosunkowo ubogich w pokarm i przenosić się, w miarę potrzeby, do miejsc obfitujących w pokarm. W warunkach niekorzystnych wytwarzają one substancje zapasowe, np. tłuszcze lub glikogen, które pozwalają im na przetrwanie głodu. Wiadomo powszechnie, że ameby można głodzić przez kilka, a nawet kilkanaście dni, bez większej dla nich szkody. Również pantofelki znoszą dobrze całotygodniową głodówkę.

Odżywianie się pokarmem stałym warunkuje korzystanie z różnorodnych rodzajów pożywienia i zastępowania jednego pokarmu drugim. Stwierdzono jednak, że niektóre gatunki odżywiają się jednolitym pokarmem. Przykładem jest *Tokophrya infusionum*, odżywiająca się wyłącznie orzęskami.

Nie ulega wątpliwości, że zdolność do bytowania w zmiennych warunkach odżywczych jest jednym z czynników podwyższających żywotność pierwotniaków. Długotrwałe karmienie kultur laboratoryjnych orzęsków, np. *Paramecium*, pożywką jednorodną, zawierającą stale ten sam gatunek bakterii, może w pewnych przypadkach doprowadzić do ich degeneracji.

Pobrane fagocytarnie cząstki pokarmowe otaczane są przez pierwotniaki błoną cytoplazmatyczną i, po przejściu do wnętrza komórki, gromadzą się w tzw. wodniczce pokarmowej. Tutaj zachodzą procesy trawienne, w wyniku których substancje odżywcze wnikają do cytoplazmy. Podczas procesu trawienia wodniczki pokarmowe odbywają skomplikowaną drogę w obrębie komórki. W końcu są one wydalone wraz z niestrawionymi resztkami pokarmu na zewnątrz. W artykule tym nie będzie jednak mowy o wewnętrznych procesach trawienia. Interesuje nas głównie to, co się dzieje zanim cząstki pokarmowe dostaną się do wodniczki pokarmowej, a także urządzenia, którymi pierwotniaki zdobywają pożywienie.

Pobieranie pokarmu przez *Flagellata*. Wiele gatunków wolnożyjących pierwotniaków należących do grupy *Flagellata*, czyli wiciowców, odżywia się bakteriami lub pierwotniakami. Wici napędzają pokarm do specyficznego zagłębienia zwanego cytostomem. Przykładem może być rodzaj *Bodo*, odżywiający się bakteriami. Nie wszystkie jednak gatun-



Rys. 2. Wchłanianie cząstek pokarmowych przez *Monas vestita*. B. D. Reynolds, 1934 (wg R. P. Halla, 1965)

a — uderzenia wici kierują cząstki pokarmu w stronę przedniego końca ciała; b — przedni koniec ciała tworzy lejek, do którego wpadają cząstki pokarmu; c — utworzenie wodniczki pokarmowej i zamknięcie lejka

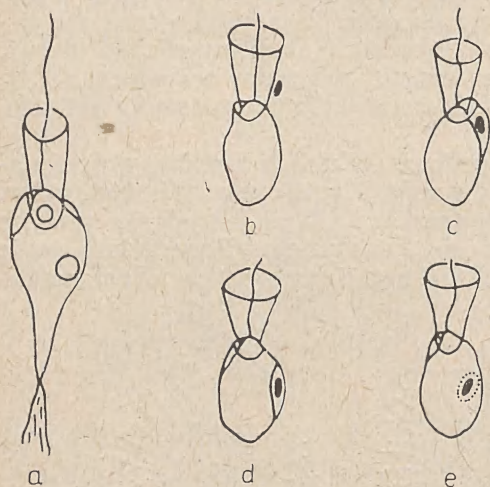
ki wiciowców mają stały cytostom. Niektóre wytwarzają go w zależności od potrzeby. W przedniej części ciała powstaje wówczas coś w rodzaju lejka, do którego wnętrza wysany jest pokarm. Z lejka tego tworzy się z kolei wodniczka pokarmowa. Po raz pierwszy proces ten zaobserwował (rys. 2) Reynolds u *Monas vestita* [30]. Nieco później podobne zjawisko opisał Wenrich u *Histomonas meleagris* [41].

U wiciowców kołnierzykowatych (*Choanoflagellata*) cząstki pokarmowe, przesuwane się wraz z prądem wody wytwarzanym przez wici, mogą wpadać u podstawy kołnierzyka do specjalnych kieszonek, które pod wpływem skurczu ciała, powstają z mukoidalnej warstwy pokrywającej powierzchnię komórki. Skurcze cytoplazmy powodują otoczenie kieszonki błoną komórkową. W ten sposób cząstki pokarmowe dostają się do wnętrza ciała wiciowca [21]. Zjawisko to ilustruje rys. 3.

U niektórych symbiontów termitów (*Trichonympha campanula*) obserwowano wchłanianie kawałków drewna [39]. Główną rolę odgrywają tutaj pseudopodia, powstające w tylnej części ciała wiciowca. Rys. 4 pokazuje, jak pseudopodia obejmują i zaciskają się wokół drewnianka,

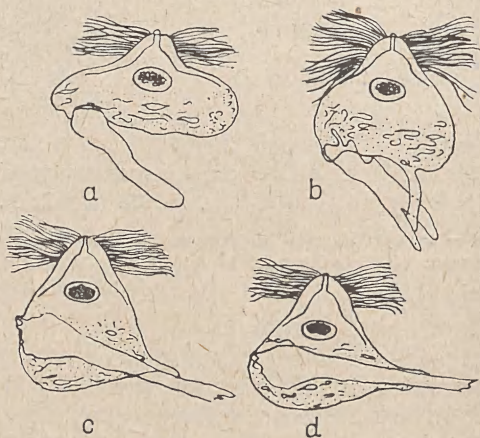
wpychając je następnie do wnętrza komórki. Przypomina to analogiczny proces u ameb. Ciekawe, że wchłaniany kawałek drewna jest często o wiele większy, niż atakujący je wiciowiec.

Niektóre drapieżne *Euglenoidina*, np. *Paranema trichophorum* żywiąca się innymi wiciowcami, posiadają w pobliżu cytostomu specjalny



Rys. 3. Pobieranie pokarmu przez *Codosiga botrytis*. G. Lapage, 1925 (wg R. P. Halla, 1965)

a — ogólny wygląd żerującego zwierzęcia; b — cząstka pokarmowa w sąsiedztwie *C. botrytis*; c — cząstka pokarmowa wpada do kieszonki utworzonej z mukoidalnej wydzieliny cytoplazmy; d, e — przenoszenie cząstki pokarmowej do wnętrza ciała *C. botrytis*



Rys. 4. Kolejne stadia pobierania pokarmu przez *Trichonympha campanula*. O. Swezy, 1923 (wg W. A. Dogiela i in., 1962)

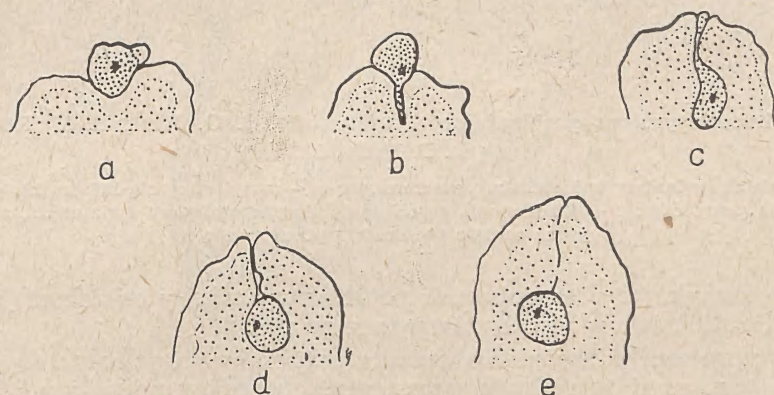
aparatus nakłuwający ciało ofiary. Posługują się one tym urządzeniem wówczas, gdy pożerają znacznie większego od siebie osobnika. Po nakłuciu cytoplazma zostaje wessana do wnętrza komórki agresora [4]. Należy jednak zaznaczyć, że drobne pierwotniaki są napędzane za pomocą wici do cytostomu, w którym się gromadzą, a następnie w wodniczках pokarmowych przechodzą do wnętrza drapieżnika [11].

Z powyższego omówienia wynika, że *Flagellata* wykształciły różne typy organelli służące im do zdobywania i wchłaniania pokarmu. Co więcej, przy pobieraniu pokarmu pierwotniaki te posługują się bądź jednym typem organelli, bądź też kilkoma typami na raz. Świadczy to o dużych zdolnościach przystosowawczych *Flagellata*.

Pobieranie pokarmu przez Sarcodina. Pobieranie pokarmu stałego przez wszystkie gatunki tej grupy, szczególnie jednak przez ameby, jest

przykładem typowej fagocytozy. Pożywieniem *Sarcodina* są pierwotniaki, bakterie i cząstki pochodzenia organicznego. Pokarm chwytany jest wypustkami cytoplazmatycznymi, czyli pseudopodiami, które pełnią zarazem rolę elementów lokomocyjnych.

Najwięcej badań poświęcono amebom [8, 26, 32, 37, 38]. Christensen i Marshall [5] podali ostatnio dokładny opis zachowania się ameby *Chaos-chaos* (*Pelomyxa caroliniensis*) w momencie chwytania pantofelka *Paramecium aurelia*, oraz zmiany występujące u tegoż pan-

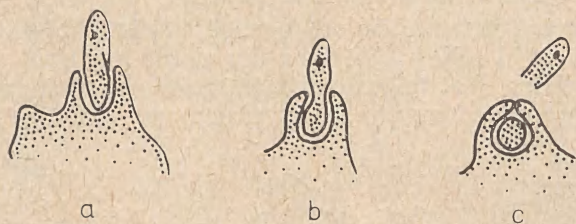


Rys. 5. Kolejne stadia pobierania pokarmu przez *Amoeba verrucosa*. Zwrócić uwagę na pogłębianie się inwaginacji błony cytoplazmatycznej. R. R. Kudo, 1954

tofelka po zetknięciu się z powierzchnią ciała abemy. Zjawisko jest niezwykle interesujące, ponieważ dotyczy wzajemnego oddziaływania na siebie wolno poruszającej się ameby i niezwykle aktywnego pantofelka. Wiadomo przy tym, że ameba chwytą dziennie około 100 pantofelków. Odnosi się wrażenie, że obezwładnienie pantofelka następuje w wyniku jego dość długotrwałego kontaktu z powierzchnią ciała ameby. Stwierdzono, że pantofelki, które przypadkowo natrafiają na pełzające ameby i pozostają z nimi w kontakcie około 2 sek. tracą zdolność samorzutnego poruszania się. Zostają one uwięzione w tzw. kubeczkach pokarmowych, utworzonych przez wysuwające się pseudopodia ameby. Rys. 5 przedstawia, jak pseudopodia stopniowo otaczając ofiarę, stykają się ze sobą i zaciskają swe brzozy, tworząc wodniczkę pokarmową.

Pozostaje do rozstrzygnięcia problem, dlaczego po dotknięciu ameby pantofelek nie jest zdolny do ucieczki. Obserwacje wskazują, że od strony zetknięcia z amebą następuje sklejenie rzęsek pantofelka. To powoduje, że pantofelek nie może odpłynąć, lecz zwraca się w kierunku ameby i stopniowo zbliża się do niej coraz bardziej. W dalszym etapie następuje inwaginacja błony cytoplazmatycznej ameby, wysunięcie pseudopodiów i powstanie kubeczka pokarmowego. Wiele faktów wskazuje na to, że dużą rolę w całym tym procesie odgrywa śluzowata pokrywa, znajdująca się na powierzchni komórki ameby. Ona to właśnie powoduje sklejenie rzęsek i pośredniczy w przekazaniu do zewnętrznych warstw cytoplazmy stanu pobudzenia powstałego w wyniku zetknięcia się pantofelka z amebą. W konsekwencji następuje przemieszczenie cytoplazmy, prowadzące do powstania pseudopodiów.

Ogólnie rzecz biorąc, wchłanianie pokarmu u ameb jest procesem bardzo szybkim. Przy obfitości pożywienia i odpowiednim wygłodzeniu mogą one pochwylić 10 pantofelków w ciągu 5 min. W pewnych przy-

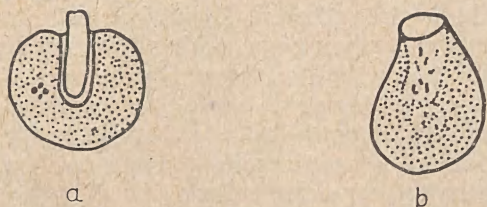


Rys. 6. *Amoeba proteus* pochłaniająca *Paramecium*. S. O. Mast, F. M. Root, 1916 (wg R. P. Halla, 1965)

a — pantofelek uwieczony w kubeczku pokarmowym; b — zamykający się kubeczek zaciska się wokół ciała pantofelka; c — pseudopodia przecinają ciało pantofelka na dwie części, z których jedna zostaje pochłonięta przez amebę

padkach zamykający się kubeczek pokarmowy ameby odcina część pantofelka [18, 26], jak to jest uwidocznione na rys. 6.

Pod wpływem podrażnienia cząstką pokarmową wytwarza się u niektórych ameb coś w rodzaju cytostomu, obserwowanego u wiciowców [1, 42]. Zjawisko to przedstawia rys. 7. Kudo [20] opisał zachowanie się ameby *Pelomyxa palustris* podczas chwytania długiej nitki glonu i wciągania jej do swego wnętrza. Stwierdził on, że w procesach tych,



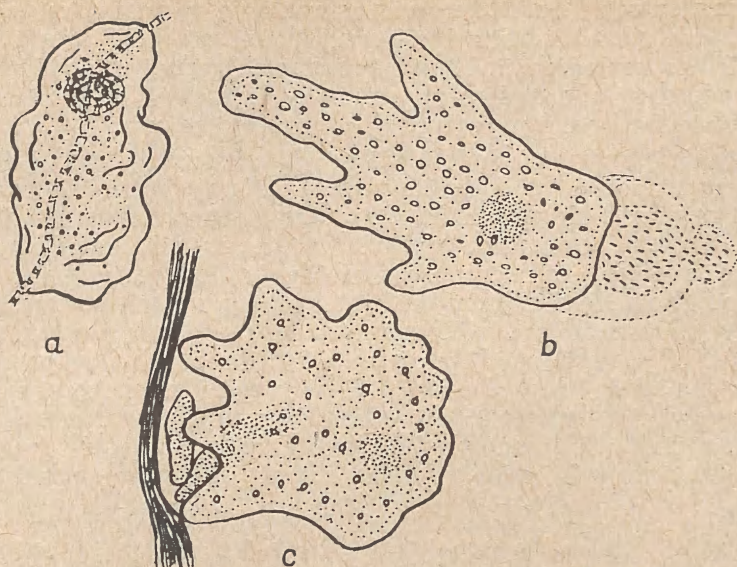
Rys. 7. Struktury przypominające cytostom, wytworzone przez *Dientamoeba fragilis*. D. H. Wenrich, 1944 (wg R. P. Halla, 1965)

a — rurkowaty „cytostom” z częściowo pochłoniętą bakterią; b — inny rodzaj „cytostomu”

przebiegających w dość długim czasie, uczestniczy cytoplazma, która przesuwa się wzdłuż pochłanianego glonu. Analogiczne obserwacje przeprowadził już uprzednio Rhumbler [32], który ten rodzaj pobierania pokarmu nazwał „importem”. Na rys. 8 pokazane są trzy sposoby pobierania pokarmu przez amebę.

U słonecznicy (grupa *Heliozoa*), *Actinophrys sol*, schwytany pokarm przesuwany jest wzdłuż aksopodium do ciała komórki, które pod wpływem dotknięcia tworzy kubeczek wokół pobranej cząstki pokarmowej [17]. Przebieg tego procesu ilustruje rys. 9. Każde aksopodium słonecznic i gęsto utkane retikulopodia otwornic (*Foraminifera*) stanowią pułapki dla drobnych zwierząt wodnych, ponieważ zaplątują się one w sieć tych utworów, przylepiają się do śluzowatej substancji znajdującej się na ich powierzchni, a następnie są wchłonięte przez komórkę.

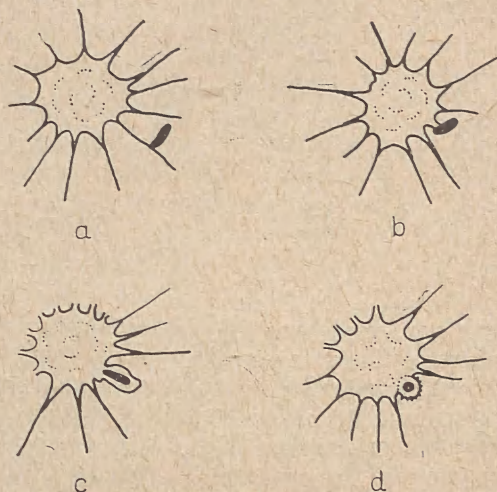
Podsumowując należy stwierdzić, że sposoby pobierania pożywienia przez osobniki należące do grupy *Sarcodina* są ogromnie zróżnicowane i zależą zarówno od ukształtowania i możliwości chwytanych samych *Sarcodina*, jak i właściwości elementów, stających się pokarmem,



Rys. 8. Różne typy wchłaniania pokarmu u ameb. (R. R. Kudo, 1954)

a — „import” (*Amoeba verrucosa*); b — „opływanie” („circumfluence”); c — „obwałowywanie” („circumvallation”). Dwa ostatnie typy wchłaniania pokarmu pokazane na przykładzie *Amoeba proteus*

a więc od tego czy schwytane cząstki są żywe, czy też martwe, czy są nimi nitki glonu lub innej rośliny, czy wreszcie bardzo ruchliwe organizmy zwierzęce. Mimo tej różnorodności w pierwszej zewnętrz-

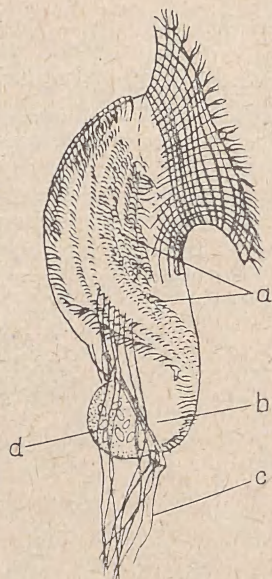


Rys. 9. Kolejne stadia wchłaniania pokarmu przez *Actinophrys sol.* J. A. Kitching 1960, (wg R. P. Halla, 1965)
a — zetknięcie się cząstki pokarmowej z akropodium; b — przesuwanie się cząstki w kierunku ciała komórki; c — utworzenie leżeczki obejmującego cząstkę pokarmową; d — powstanie wodniczki pokarmowej

nej fazie odżywiania się *Sarcodina* wyodrębnić można trzy czynniki, które są wspólne dla wszystkich osobników tej grupy. Pierwszy jest ściśle związany z występowaniem lepkiej, mukoidalnej substancji, powodującej unieruchomienie ofiary i przekazującej pobudzenie do komórki. Drugi dotyczy przesuwania się zewnętrznych warstw cytoplaz-

my (plazmalemmy), dzięki czemu ustawicznie poruszająca się *Sarcodina* pokrywa swym ciałem różne napotkane obiekty. Trzeci wreszcie odnosi się do inwaginacji błony cytoplazmatycznej i znajdującej się pod nią warstwy plazmalemmy, co daje w efekcie pseudopodia, formujące kubeczki pokarmowe wokół schwytanej ofiary.

Pobieranie pokarmu przez Ciliata. *Ciliata*, czyli orzęski, stanowią grupę pierwotniaków, u których występuje największy rozwój i specjalizacja organelli służących do chwytania; gromadzenia i wchłaniania pokarmu. Przede wszystkim wykształca się u nich cytostom, a więc szczególne miejsce, które w przeciwieństwie do reszty ciała, nie jest pokryte pellikulą, lecz zbudowane jest z błony cytoplazmatycznej zdolnej do wypuklania się pod wpływem gromadzących się cząstek i tworzenia wodniczki pokarmowej. Cytostom znajduje się na powierzchni ciała lub leży na dnie zagłębienia pokarmowego, zwanego peristomem. U niektórych grup cytostom jest oddzielony od środowiska zewnętrznego kilkoma rzędami membranelli, powstałych z zespołów rzęskowych (rys. 10). W pewnych przypadkach rzęski otaczające peristom nie



Rys. 10. Budowa aparatu gębowego *Paramecium caudatum*. E. E. Lund, 1941

- a — układy membranelli; b — cytostom;
c — układy włókien okružających cytostom;
d — tworząca się wodniczka pokarmowa

tworzą membranelli, są jednak zdecydowanie dłuższe i zgrupowane bardziej gęsto, niż pozostałe rzęski, nazywane rzęskami somatycznymi. Rzęski somatyczne służą głównie do utrzymania ciała w ruchu. Pełnią one jednak także ważną rolę w pobieraniu pokarmu. Wytwarzają mianowicie tzw. prądy pokarmowe, które przesuwają cząsteczki do peristomu. Zjawisko to było opisane u szeregu gatunków *Ciliata* [9, 14]. Grębecki [9] opracował ostatnio metodę ułatwiającą obserwacje prądów pokarmowych u *Paramecium* i *Stentora*.

Rola rzęsek somatycznych w pobieraniu pokarmu była wielokrotnie omawiana w literaturze protozoologicznej [2, 3, 16, 25]. Stwierdzono, że zaburzenie funkcjonowania rzęsek, wywołane zmianami środowiska, upośledza wchłanianie pokarmu i tworzenie wodniczek [3, 10, 27].

Membranelle otaczające peristom i znajdujące się w jego wnętrzu przesuwają schwytane cząstki w kierunku cytostomu. Na dnie cytostomu znajduje się pecherzyk utworzony z błony cytoplazmatycznej. Jest to odpowiednik kubeczka pokarmowego ameb, w którym gromadzą się cząsteczki pokarmowe. Po napełnieniu, brzegi pecherzyka zamykają się, tworząc kulistą wodniczkę pokarmową, która dość gwałtownie opada w kierunku tylnego końca pierwotniaka, a następnie rozpoczyna w jego wnętrzu wędrówkę powiązaną z trawieniem. Po 1—2 godz. zachodzi wydalanie niestrawionych resztek.

Tak w ogólnych zarysach przedstawia się proces wchłaniania u orzęsków. Odchylenia od tego schematu będą omówione w dalszej części artykułu.

Pożywienie orzęsków stanowią różne gatunki pierwotniaków (wśród nich także i orzęski: np. wspomniany we wstępie *Didinium* odżywia się pantofelkami) i drobnych wielokomórkowców (wrotki, nicienie) oraz bakterie i zawiesiny cząstek organicznych. Drapieżne formy orzęsków, które chwytają żywe organizmy, posiadają szereg specjalnych urządzeń ułatwiających zdobycie łupu. Pozostałe formy wykorzystują w procesie pobierania pokarmu rzęski i membranelle. W końcowym efekcie u przedstawicieli wszystkich grup orzęsków powstaje wodniczka pokarmowa otoczona delikatną błoną cytoplazmatyczną. W jej wnętrzu znajdują się substancje odżywcze.

Bogactwo form strukturalnych służących do pobierania pokarmu u orzęsków świadczy o ogromnym zróżnicowaniu funkcji pokarmowych „grudek cytoplazmatycznych”, za jakie uważa się komórki pierwotniaków. Na podkreślenie zasługuje jednak fakt, że mimo tej różnorodności, wszystkie podstawowe czynności pokarmowe orzęsków są w zasadzie takie same, jakie obserwuje u pozostałych grup podkrólestwa *Protozoa*.

Za podstawę systemu klasyfikacyjnego *Ciliata* przyjęto budowę aparatu gębowego i związanych z nim struktur powierzchniowych.

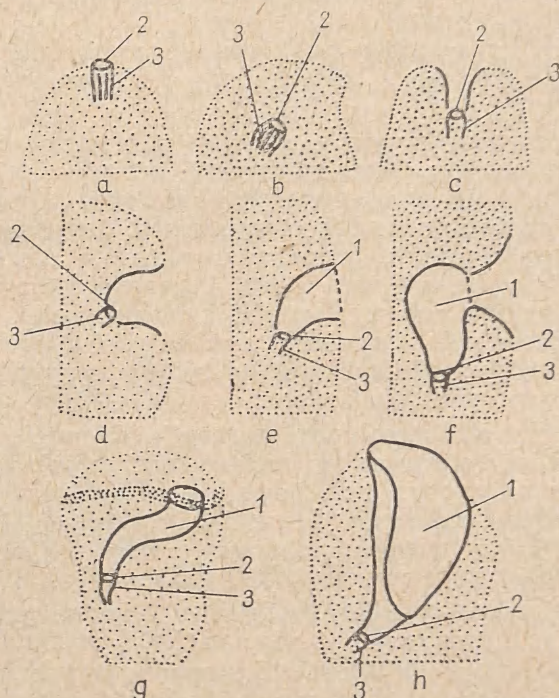
U *Prostomata*, które strukturalnie stanowią najbardziej prymitywną grupę wśród orzęsków, cytostom znajduje się w przednim biegunie ciała i otoczony jest koszyczkiem pałeczkowatych tworów, zwanych trychitami, które dzięki włóknistej budowie mogą powodować poszerzenie lub zwężenie otworu cytostomalnego (rys. 11a). Przypuszcza się, że u niektórych gatunków trychity są pokryte toksycznymi substancjami, porażającymi ofiarę. Pośrednio więc ułatwiałyby one proces wchłaniania, zwłaszcza u tych orzęsków, które pożerają bardzo duże pierwotniaki (np. u *Perispira ovum*, żywiącej się klejnotką [11]).

W grupie *Pleurostomata* szczególnie interesujący jest rodzaj *Dileptus*. Jego przedstawiciele są drapieżnikami. W przedniej części ich ciała znajduje się długa szyjka zwana proboscis, posiadająca u swej podstawy cytostom. Brzegi cytostomu otoczone są dwoma pierścieniami trychitów. Natomiast wzdłuż proboscis znajduje się rząd trichocyst, za pomocą których *Dileptus* może porażać drobne orzęski, wrotki lub wypławki. Martwe ofiary są zgarniane do cytostomu za pośrednictwem znajdujących się wokół niego długich rzęsek. Szczegółowe badania nad budową proboscis i struktur okołogębowych *Dileptus anser* przeprowadził Dumont [7].

W grupie *Hymenostomata*, do której zalicza się *Tetrahymena* i *Paramecium*, należące, poza amebą do pierwotniaków najczęściej hodowanych w laboratoriach, peristom wyposażony jest w szereg skompli-

kowanych układów membranelli, złożonych z długich rzęsek (rys. 11e, f). Dokładna budowa peristomu *Paramecium* pokazana jest na rys. 10.

U *Stentora*, *Spirostomum* i *Bursarii*, popularnych przedstawicieli *Heterotricha*, spotykamy się z bogatym rozwojem membranelli otaczających zagłębienie pokarmowe, czyli strefę adoralną. Membranelle zgrupowane są spiralnie wokół peristomu, a prądy wody przez nie



Rys. 11. Położenie cytostomu u przedstawicieli różnych grup Ciliata w zależności od budowy aparatu gębowego. W. A. Dogiel i in., 1962

a — *Didinium* (Prostomata); b — *Chilodonella* (Hypostomata); c — *Spirochona* (Chonotricha); d — *Colpoda* (Trichostomata); e — *Tetrahymena* (Hymenostomata); f — *Paramecium* (Hymenostomata); g — *Vorticella* (Peritricha); h — *Stylonychia* (Hypotricha). 1 — peristom (infundibulum); 2 — cytostom; 3 — cytofaryngs

wytwarzane kierują zawiesiny pokarmowe wprost do cytostomu. Jeśli umieszcza się *Stentora* w zawiesinie tuszu, wówczas obserwuje się w obrębie jego aparatu gębowego strumień ziarenek tuszu, gęstniejący i zwężający się w pobliżu cytostomu. W samym wnętrzu cytostomu ziarenka tuszu tworzą jednolicie czarną masę.

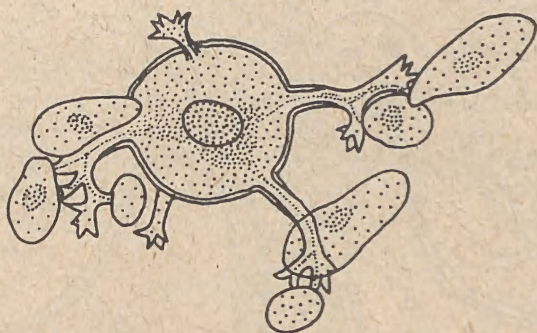
Stentor jest obiektem badań dużej ilości prac doświadczalnych. Zaczętkował je w 1899 r. Jennings [13]. W ostatnich latach szczególnie wiele uwagi poświęcił *Stentorowi* Tartar [40].

Pobieranie pokarmu przez *Bursarię* było obszernie opracowane przez Lunda [22].

W przeciwieństwie do wolnożyjących *Heterotricha*, żywiących się bakteriami, niewielka grupa *Hypotricha* skupia same drapieżniki. Zagłębienie pokarmowe i cytostom *Hypotricha* przedstawia rys. 11h.

Membranelle okołogębowe tej grupy są zazwyczaj silnie rozwinięte, a aparat lokomocyjny stanowią, poza rzęskami, tzw. cirri, czyli zespoły wielu zlepionych rzęsek tkwiących w pochewce. Dzięki obecności cirri ruchy *Hypotricha* są bardzo urozmaicone. Pierwotniaki te nie tylko pływają, ale także łażą po dnie, skaczą lub przyczepiają się do podłoża. Umiejętności te ułatwiają im zdobycie pokarmu. Gdy pożywienia jest pod dostatkiem, *Hypotricha* pozostają zwykle bez ruchu i za pomocą membranelli napędzają do cytostomu przepływające w ich pobliżu drobne orzęski lub wiciowce.

Największa różnorodność wszelkiego rodzaju przystosowań ma miejsce w grupie *Entodiniomorpha*. Występują w niej symbionty, żyjące w przednich odcinkach przewodu pokarmowego wielu ssaków, głównie trawożernych. *Entodiniomorpha* odgrywają podobną rolę jak te spośród wiciowców, które są symbiontami owadów żywiących się dREW-



Rys. 12. Chwytywanie zdobyczy przez *Dendrocometes paradoxus* (Suctorina). B. Pestel, 1931

nem, a więc trawiących celulozę. Urzęsienie somatyczne jest u niektórych form niemal całkowicie zredukowane. Natomiast w przedniej części ciała znajduje się wieniec adoralnych membranelli. Wciąga on masy pokarmu do przedsionka (infundibulum) przechodzące następnie do cytostomu i woreczka endoplazmatycznego, w którym następuje trawienie [29].

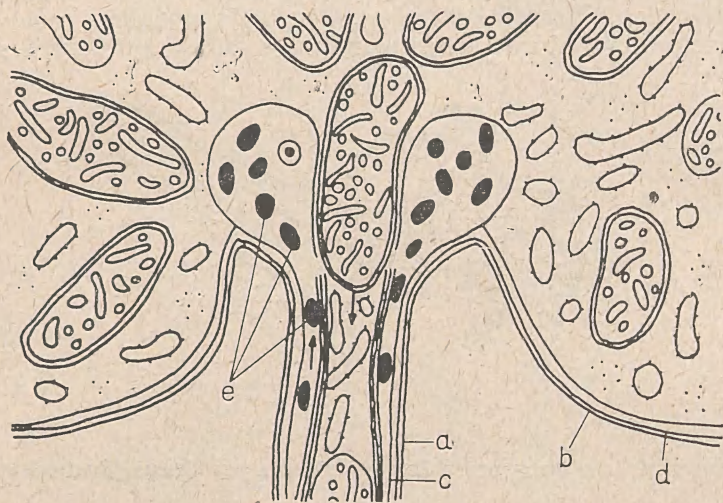
Bardzo bogate urzęsienie adoralne występuje w grupie *Peritricha*. Stanowi je podwójny wieniec rzęsek skreślony spiralnie i zagłębiający się do przedsionka (rys. 11 g). Cytostom znajduje się głęboko, prawie u podstawy kieliszka, jakim jest ciało tych orzęsków. Pokarm dostaje się przez cytostom do wnętrza rzadkiej cytoplazmy i tam podlega procesom trawiennym [16].

W ostatnich latach, sporo uwagi poświęca się orzęskom należącym do grupy *Suctorina*. Przedstawicielem ich jest *Dendrocometes paradoxus*, przedstawiony na rys 12.

Badania Rudzińskiej [33—35] oraz Rudzińskiej i Portera [36] przeprowadzone na *Tokophrya infusionum* przyczyniły się poważnie do wyjaśnienia mechanizmu pobierania pokarmu przez tego pierwotniaka. *Tokophrya* jest niewielkim orzęskiem, przytwierdzonym do podłoża za pomocą tarczki, do której przyrasta łożyczka, utrzymująca w pionowej pozycji gruszkowatą komórkę. Na jej apikalnym biegunie znajdują się tentakule. Są to organelle, które służą do pobierania pokar-

mu. Cały pierwotniak sprawia wrażenie maczugi o krótkim trzonku, pokrytej długimi kolcami. Tentakule są prostymi, sztywnymi rurczkami, zakończonymi buławkowatymi zgrubieniami, czyli główkami. Wnętrze tentakuli stanowi układ dwu koncentrycznych rurczek. Do główek przylepiają się pływające orzęski. Nigdy nie zaobserwowano, ażeby *Tokophrya* zjadała ameby lub wiciowce. Nie pobiera ona również martwych orzęsków. Badania Hulla [12] sugerują, że główki tentakuli wydzielają specyficzną substancję, która wybiórczo poraża rzęski.

Pobieranie pokarmu u *Tokophrya* zachodzi bardzo szybko. W jego przebiegu wyróżnić można dwie fazy: 1) fazę przygotowawczą i 2) fazę właściwego wchłaniania substancji odżywczych.



Rys. 13. Schemat przedstawiający połączenie główki tentakuli *Tokophrya infusionum* z komórką *Tetrahymeny*. M. A. Rudzińska, 1965

a — Pelikuli tentakuli *Tokophryi*; b — pelikula komórki *Tetrahymeny*; c — błona cytoplazmatyczna tentakuli *Tokophryi*; d — błona cytoplazmatyczna *Tetrahymeny*; e — pociski

W niedawnych swych badaniach Rudzińska [35] zajęła się przede wszystkim fazą przygotowawczą. Prześledziła ona szczegółowo zachowanie się *Tetrahymeny*, które w warunkach doświadczalnych służyły *Tokophryi* za pokarm. Natychmiast po przyklejeniu się do tentakuli *Tetrahymena* wykonuje szereg gwałtownych ruchów, rzadko jednak udaje się jej uwolnić. Ruchy te stopniowo słabną, wreszcie ustają całkowicie. Zanik ruchów nie świadczy o śmierci *Tetrahymeny*. Przez czas dłuższy funkcjonują jeszcze jej wodniczki kurczliwe. Jeśli w tym stanie uda się ją oddzielić od tentakuli *Tokophryi*, wszystkie jej czynności powracają do normy. Restytucja funkcji zachodzi powoli. W zależności od czasu przyzyczenia do tentakuli, *Tetrahymena* po uwolnieniu pozostaje w bezruchu przez okres od kilku minut do kilku godzin.

Po schwytaniu ofiary tentakule poszerzają się i skracają. W ciemnym polu mikroskopu można zauważyć przepływ drobnych granulek zdążających od podstawy do peryferii tentakuli i gromadzących się w jej główce. Należy dodać, że główka tentakuli nie jest pokryta pelikulą, ale błoną cytoplazmatyczną. Po zetknięciu z komórką *Tetrahymeny*,

główka tentakuli bardzo szybko zagłębia się we wnętrzu jej ciała i wkrótce cytoplazma ofiary zaczyna przepływać do komórki *Tokophryi*, w wyniku czego powstają w niej liczne wodniczki pokarmowe. Proces ten trwa aż do momentu wchłonięcia przez organizm *Tokophryi* całej zawartości cytoplazmatycznej *Tetrahymeny*.

Badania przeprowadzone za pomocą mikroskopu elektronowego wykazały, że w początkowej fazie pobierania pokarmu pojawiają się w główce tentakuli drobne ciała, które Rudzińska nazwała pociskami (missile-like-bodies). Ich przepływ wywołany jest prawdopodobnie skurczami włókien, biegnących wzdłuż zewnętrznej i wewnętrznej ścianki obu rureczek tentakuli. Obserwacje Rudzińskiej sugerują, że cytoplazma *Tetrahymeny* płynie do komórki *Tokophryi* poprzez wewnętrzną rureczkę. Podczas tego przepływu oba organizmy są z sobą tak ściśle połączone, że nawet ich pellikule stanowią jedną całość (rys. 13).

Najnowsze badania Rudzińskiej [35] dowodzą istnienia szeregu enzymów w pociskach tentakuli. Pewne z nich są odpowiedzialne za przytwierdzenie ofiary, inne za rozpuszczenie jej rureczek i pellikuli, a jeszcze inne wywołują skurcz włókienek i rozszerzenie tentakuli. Przypuszczalnie, pociski zawierają także substancje toksyczne, które unieruchamiają ofiarę oraz enzymy obniżające lepkość jej cytoplazmy. Dzięki temu rozrzedzona cytoplazma przepływa bez oporów przez wewnętrzną rureczkę tentakuli.

LITERATURA

- [1] Bovee E. C., *Studies of feeding behavior of amebas. I. Ingestion of thecate rhizopods and flagellates by verrucosid amebas, particularly Thecamoeba sphaeronucleolus*, J. Protozool., 7, 55—60, 1960.
- [2] Bozler E., *Über die Morphologie der Ernährungsorganelle und die Physiologie der Nahrungsaufnahme bei Paramecium caudatum Ehrb.*, Arch. Protistenk., 49, 163—215, 1924.
- [3] Brutkowska M., *Wpływ pH, kationów oraz czynników zaburzających koordynację ruchu rzęskowego na fagocytozę u Paramecium*, Nieopublikowana rozprawa doktorska. Warszawa: Instytut im. M. Nenckiego PAN, 1965.
- [4] Chen Y. T., *Investigations on the biology of Peranema trichophorum (Euglenineae)*, Quart. J. Micr. Sci., 91, 279—308, 1950.
- [5] Christiansen R. G., Marshall J. M., *A study of phagocytosis in the ameba Chaos chaos*, J. Cell Biol., 25, 443—457, 1965.
- [6] Dogiel W. A., Polianski J. I., Cheissin E. M., *Obszczaja protozoologia*, Moskwa: Izdat. Akad. Nauk ZSRR, 1962.
- [7] Dumont J. N., *Observation on the fine structure of the ciliate Dileptus anser*, J. Protozool., 8, 392—402, 1961.
- [8] Edwards J. G., *Formation of food-cups in Amoeba induced by chemicals*, Biol. Bull., 48, 236—239, 1925.
- [9] Grębecki A., *L'enregistrement microphotographique des courants d'eau autour d'un cilie*, Experimentia, 17, 1—4, 1961.
- [10] Grębecki A., *Gradient stomato-caudal d'excitabilité des Ciliés*, Acta Protozool., 3, 79—100, 1965.
- [11] Hall R. P., *Protozoan nutrition*, New York: Blaisdell Publ. Co., 1965.
- [12] Hull R. W., *Studies on suctorian protozoa: the mechanism of prey adherence*, J. Protozool., 8, 343—350, 1961.

- [13] Jennings H. S., *Studies on reactions to stimuli in unicellular organisms. III. Reactions to localized stimuli in Spirostomum and Stentor*, Am. Naturalist, **33**, 373—389, 1899.
- [14] Jennings H. S., *Das Verhalten der niederen Organismen unter natürlichen und experimentellen Bedingungen*, (tl. z ang.: E. Mangold). Leipzig: B. G. Teubner, 1910.
- [15] Jennings H. S., *Behavior of the lower organisms*, New York: Columbia University Press, 1931.
- [16] Kitching J. A., *Food vacuoles*, Protoplasmatologia, **3** (D-3a), 1—54, 1956.
- [17] Kitching J. A., *Responses of the heliozoan Actinophrys sol to prey, to mechanical stimulation, and to solutions of proteins and certain other chemical substances*, J. Exper. Biol., **37**, 407—416, 1960.
- [18] Kudo R. R., *Pelomyxa carolinensis* Wilson. I. General observations on the Illinois stock, J. Morph., **78**, 317—351, 1946.
- [19] Kudo R. R., *Protozoology*, Wyd. 4. Springfield: C. C. Thomas Publ., 1954.
- [20] Kudo R. R., *Pelomyxa palustris* Greef. I. Cultivation and general observations, J. Protozool., **4**, 154—164, 1957.
- [21] Lapage G., *Notes on the choanoflagellate Codosiga botrytis* Ehrbg, Quart. J. Micr. Sci., **69**, 471—508, 1925.
- [22] Lund E. J., *The relations of Bursaria to food. I, II*. J. Exp. Zool., **16** 1—52; **17**, 1—43, 1914.
- [23] Lund E. E., *The feeding mechanisms of various ciliated Protozoa*, J. Morph., **69**, 563—573, 1941.
- [24] Mast S. O., *The reactions of Didinium nasutum with special reference to the feeding habits and the function of trichocysts*, Biol. Bull., **16**, 91—118, 1909.
- [25] Mast S. O., *The food vacuole in Paramecium*, Biol. Bull., **92**, 31—72, 1947.
- [26] Mast S. O., Root F. M., *Observations on amoeba feeding on rotifers, nematodes and ciliates and their bearing on the surface-tension theory*, J. Exp. Zool., **21**, 33—49, 1916.
- [27] Mills S. M., *The effect of H-ion concentration on Protozoa, as demonstrated by the rate of food vacuole formation in Colpidium*, J. Exp. Biol., **8**, 17—29, 1931.
- [28] Pestel B., *Beiträge zur Morphologie und Biologie des Dendrocometes paradoxus*, Arch. Protistenk., **75**, 403—471, 1931.
- [29] Raabe Z., *Zarys protozoologii*, Warszawa: PWN, 1964.
- [30] Reynolds B. D., *Studies on monad Flagellates*, Arch. Protistenk., **81** 399—411, 1934.
- [31] Rhumbler L., — *Beiträge zur Kenntnis der Rhizopoden. Über Entstehung und secundäres Wachstum der Gehäuse einiger Süßwasserrhizopoden*, Z. wiss. Zool., **52**, 515—550, 1891.
- [32] Rhumbler L., *Die verschiedenartigen Nahrungsaufnahmen bei Amöben als Folge verschiedener Coloidalzustände ihrer Oberflächen*, Arch. Entw. Mech. Organ., **30**, 194—223, 1910.
- [33] Rudzińska M. A., — *The fine structure of the feeding apparatus in Tokophrya infusionum*, Proceed. 5th Intern. Congress for Electron Microscopy. (Red.: S. S. Breese Jr.). Philadelphia: Academic Press, Inc., 1962.
- [34] Rudzińska M. A., *The role of the tentacle in the feeding mechanism of Tokophrya infusionum*, J. Protozool., **9**, Suppl. 7, 1962.
- [35] Rudzińska M. A., *The fine structure and function of the tentacle in Tokophrya infusionum*, J. Cell Biol., **25**, 459—477, 1965.
- [36] Rudzińska M. A., Porter K. R., *Electrone microscope study of intact tentacles and disc in Tokophrya infusionum*, Experientia, **10**, 460, 1954.

- [37] Schaeffer A. A., *Contributions on the feeding habits of ameba*, Tr. Tennessee Acad. Sci., **1**, 59, 1912.
- [38] Schaeffer A. A., *On the feeding habits of ameba*, J. Exp. Zool. **20**, 529, 1916.
- [39] Swezy O., *The pseudopodial method of feeding by trichonymphid flagellates in wood-eating termites*, Univ. Calif Publ. Zool., **20**, 391—400, 1923.
- [40] Tartar V., *The biology of Stentor*, Oxford, Pergamon Press, 1961.
- [41] Wenrich D. H., *Observations on the morphology of Histomonas (Protozoa) from wild pheasants and chickens*, J. Morph., **72**, 279—303, 1943.
- [42] Wenrich D. H., *Studies on Dientamoeba fragilis (Protozoa). IV. Further observations with an outline of present-day knowledge of this species*, J. Parasitol., **30**, 322—338, 1944.

EWOLUCJA PASOŻYTNICZYCH PŁAZIŃCÓW

Robaki płaskie stanowią dość dużą grupę stosunkowo prymitywnych organizmów, zarówno wolnożyjących jak i pasożytniczych. Obecnie zalicza się do nich *Turbellaria*, *Temnocephala*, *Monogenea*, *Cestodaria*, *Cestoda* i *Trematoda*. Wielu autorów do *Platyhelminthes* włącza także *Acanthocephala*, jakkolwiek związki tej grupy robaków z płazińcami są co najmniej bardzo odległe.

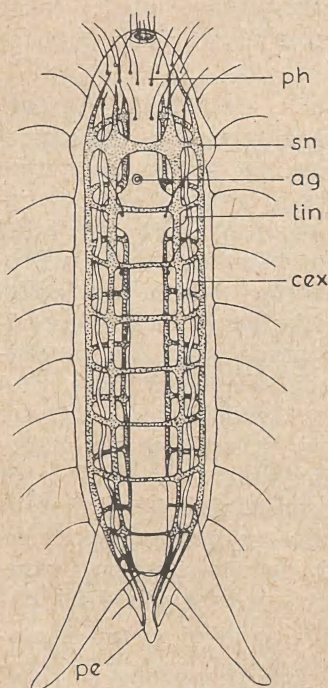
Wszystkie płazińce pasożytnicze — *Monogenea*, *Cestodaria*, *Cestoda* i *Trematoda* wykazują daleko idące adaptacje morfologiczne i biologiczne do pasożytniczego trybu życia, wyrażające się na ogół w znacznym uproszczeniu budowy ciała, takim jak brak jelita u tasiemców oraz często w znacznym skomplikowaniu cyklu rozwojowego, na przykład zwiększenie się liczby stadiów rozwojowych i ich rozmnażanie się u *Trematoda-Digenea*. Niezwykle specyficzne środowisko, jakim jest organizm żywiciela, prowadzi z jednej strony do eliminacji cech odziedziczonych po wolnożyjących przodkach, lecz nieprzydatnych dla pasożytów, z drugiej strony sprzyja powstawaniu cech adaptacyjnych, prowadzących do zacieśnienia kontaktów pasożyta z żywicielem. W grupie pasożytniczych płazińców cechy odziedziczone po wolnożyjących przodkach, mające więc podstawowe znaczenie do ustalenia przebiegu ich filogenezy, zostały szczególnie silnie zatarte i rozpoznanie ich napotyka na znaczne trudności. Z tych też względów kwestia pochodzenia poszczególnych grup płazińców pasożytniczych, jak też ich wzajemnego pokrewieństwa leży w sferze mniej lub bardziej prawdopodobnych hipotez.

Wobec braku trwalszych struktur — szkieletu, u całej grupy *Platyhelminthes*, nie można oczekiwać także bezpośredniej pomocy paleontologii w ustalaniu chronologii powstawania różnych grup pasożytów. Jedynie pośrednio, przez poznanie przebiegu ewolucji żywicieli, przede wszystkim kręgowców, dane paleontologiczne ułatwiają usystematyzowanie niektórych bardziej specyficznych grup pasożytów i określenie kierunków ich rozwoju. Przy ustalaniu przebiegu ewolucji robaków pasożytniczych duże znaczenie może mieć embriologia, jednak dotychczasowe badania w tej dziedzinie są wyrywkowe i obejmują stosunkowo nieliczne grupy robaków. Dotychczasowe więc próby zbudowania systemu płazińców i odtworzenia przypuszczalnego przebiegu ich ewolucji musiały oprzeć się przede wszystkim na danych morfologicznych, często dość powierzchownych i w wielu przypadkach odnoszących się tylko do postaci dorosłych.

POCHODZENIE PASOŻYTNICZYCH PŁAZIŃCÓW

Obecnie został powszechnie przyjęty i całkowicie uzasadniony pogląd o pochodzeniu wszystkich płazińców pasożytniczych, a więc przywr, tasiemców i *Monogenea* od wirków — *Turbellaria*. Przy tym wiele danych wskazuje na to, że przodkami robaków pasożytniczych była ta grupa wirków, z której wytworzyły się współczesne *Rhabdocoela*.

Jednak powiązanie przywr i tasiemców z wirkami oraz pokrewieństwo poszczególnych grup robaków nie od razu było tak oczywiste. Dawniejsi zoologowie łączyli przywry z pijawkami na podstawie zewnętrznego podobieństwa kształtu ciała i przyssawek. Nawet Looss przypuszczał jeszcze, że sposób tworzenia gamet zbliża przywry do *Annelida*.



Rys. 1. Hipotetyczna protrematoda według Sinicyna, 1965

ph — gardziel, tin — wyrostki jelita, ag — otwór piciowy, cex — boczny kanał wydalniczy, pe — otwór wydalniczy, sn — układ wydalniczy

Ciekawą, lecz obecnie mającą tylko historyczne znaczenie, hipotezę dotyczącą ewolucji przywr wysunął Sinicyn [11]. Zbudował on hipotetyczny model protrematody wychodząc z założenia, że organizm taki powinien mieć cechy występujące obecnie u wszystkich stadiów rozwojowych przywr. Jednak na koncepcji tej zaciążył pogląd o pierwotności redii w stosunku do pozostałych stadiów. Tak więc hipotetyczny przodek *Trematoda* (rys. 1) miał mieć ciało kształtem przypominające współczesną redię, z wyróżnionym odcinkiem głowowym, tułowiowym i ogonowym, zaopatrzone w parę nóżek i pokryte kilkoma rzędami szczecinek; jelito proste z dwoma wyrostkami związanymi z gruczołem trawiennym, który w ciągu dalszej ewolucji zanikał oraz jamę

ciała nie wypełnioną parenchymą. Ta hipotetyczna protrematoda, zdanem Sinicy na spokrewniona z *Gastrotricha* i *Rotatoria*, prowadziła początkowo nieruchliwy tryb życia, przyczepiając się nóżkami do różnych dennych organizmów, głównie mięczaków, i z czasem przeszła do pasożytowania w tkankach mięczaków. Dalszym etapem ewolucji było wytworzenie się skomplikowanego cyklu rozwojowego. Natomiast *Monogenea* według Sinicy powstały z *Digenea* przez wtórne uproszczenie cyklu rozwojowego i przejście do ektopasożytnictwa.

Pierwszą teorią zakładającą monofiletyczne pochodzenie pasożytniczych płazińców od wirków *Rhabdocoela* była teoria cerkomeru opracowana przez Janickiego [7]. Autor ten doszedł do wniosku, że występujący u larw tasiemców cerkomer jest narządem szczątkowym, występującym na pewnym etapie rozwoju tasiemców i należy go zaliczyć do cech palingenetycznych. Narządami homologicznymi do cerkomeru miały być tarczki czepne u *Monogenea* oraz ogonek u cerkarii *Digenea*. Janicki sądził, że cerkomer jako narząd czepny wykształcił się już u wirków, które przeszły do pasożytniczego trybu życia i stały się przodkami przywr i tasiemców; u ektopasożytniczych *Monogenea* cerkomer rozwinął się w silną tarczkę czepną zaopatrzoną w haki i przyssawki, u cerkarii *Digenea* przekształcił się w narząd ruchu, a u tasiemców zachował się w postaci szczątkowej. Tak rozumiany cerkomer wskazywał na bliskie pokrewieństwo poszczególnych grup pasożytniczych płazińców, toteż Janicki połączył je we wspólną podgromadę *Cercomeromorpha*. Janicki sądził, że najstarszą i najpierwotniejszą grupą są *Monogenea*, z których rozwinęły się później *Digenea*, natomiast tasiemce powstały bezpośrednio z *Digenea*.

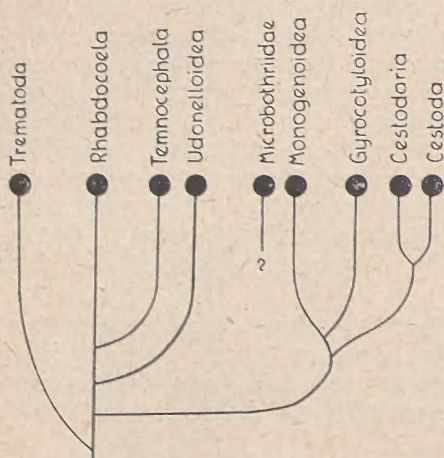
Dalsze badania wykazały jednak, że nie wszystkie narządy rozpatrywane przez Janickiego mogą być uznane za twory homologiczne, a ponadto między *Monogenea* i *Digenea* istnieją tak duże różnice morfologiczne i biologiczne, że nie można uznać tych dwu grup za blisko ze sobą spokrewnione.

Odminną hipotezę dotyczącą pochodzenia i wzajemnego pokrewieństwa w obrębie płazińców wysunął Fuhrmann [5]. Autor ten wprowadza przywry i tasiemce od wirków *Rhabdocoela*, lecz sądzi, że powstały one niezależnie od siebie z różnych, jakkolwiek blisko ze sobą spokrewnionych grup wirków i dalej rozwijały się niezależnie. Tak więc pasożytnictwo powstawałoby niezależnie u przywr i tasiemców. Natomiast Baylis [2] sądzi, że wirkokształtny przodek współczesnych przywr i tasiemców najpierw stał się pasożytem, a dopiero później nastąpiła dywergencja.

Dalszym krokiem na drodze wyjaśniania powiązań w grupie robaków płaskich była hipoteza Bychowskiego zaproponowana w 1937 i rozwinięta w 1957 r. Autor ten zbudował swoją hipotezę w oparciu o teorię cerkomenu Janickiego i mało znany pogląd Spengla o bliskim pokrewieństwie *Monogenea* i *Cestoda*. Bychowski doszedł do wniosku, że obecne dane dotyczące morfologii, embriologii i cyklów rozwojowych przywr nie dają żadnych podstaw do przyjęcia wspólnego pochodzenia *Monogenea* i *Digenea*, a istniejące podobieństwo morfologiczne postaci dorosłych uznał za konwergencję. Poza tym doszedł on do wniosku, że *Digenea* znacznie bardziej różni się od *Monogenea* niż te ostatnie od *Cestoda*. Badając związki *Monogenea* i *Cestoda* Bychow-

ski zwrócił szczególną uwagę na *Gyrocotylidae*, zaliczane dotychczas do *Cestodaria*, i doszedł do wniosku, że należy je wydzielić w samodzielną gromadę. Jego zdaniem pasożyty te stanowią wyraźnie przejściową grupę między *Monogenea* i *Cestoda*. Podobnie jak Janicki, Bychowski przywiązuje dużą wagę do cercomeru uważając go za twór homologiczny w obrębie *Monogenea*, *Gyrocotylodea*, *Cestodaria* i *Cestoda*, toteż łączy te grupy w jedną wyższą jednostkę *Cercomeromorphae* wywodzącą się bezpośrednio z *Turbellaria Rhabdocoela* i nie mającą żadnego bezpośrednio związku z *Digenea*.

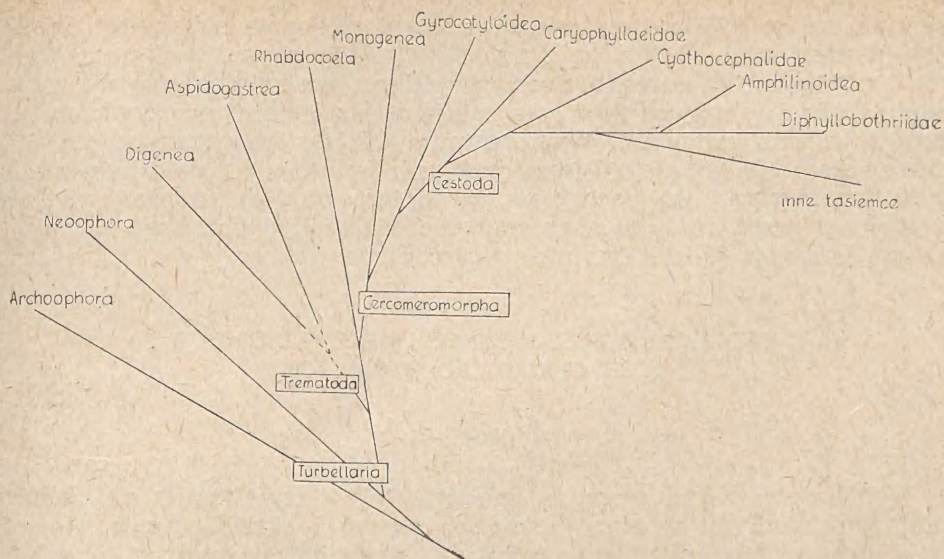
Do swego schematu ewolucji płazińców (rys. 2) Bychowski wprowadził jeszcze pewne zmiany o mniejszym znaczeniu. Mianowicie wydzielił *Udonellidae* w odrębną podgromadę ze względu na brak uzbrojonego cercomeru u larw oraz *Microbothriidae*, których pokrewieństwo z pozostałymi *Monogenea* wydawało mu się niezbyt jasne.



Rys. 2. Schemat ewolucji płazińców (według Bychowskiego, 1957)

Ostatnia z wysuniętych hipotez — hipoteza Llewellyna [9] jest w dużym stopniu rozwinięciem koncepcji Bychowskiego. Llewellyn poszukuje przodków płazińców w grupie wirków *Neoophora*, która charakteryzuje się występowaniem bruzdkowania spiralnego oraz podziałem żeńskiego gruczołu płciowego na jajnik i żółtnik. Z tej grupy wirków rozwinęły się też współczesne *Rhabdocoela*. Część z tych prapłazińców przeszła do pasożytnictwa w mięczakach i z tej grupy wytworzyły się przywry; u części przywr wytworzyła się zdolność do rozmnażania się na stadium larwalnym i z nich powstały *Digenea*, a część zachowała rozwój prosty dając początek grupie *Aspidogastrea*. Z pierwotnych *Rhabdocoela*, po przejściu do pasożytnictwa na powierzchni ciała kręgowców wytworzyły się *Monogenea*, które z kolei przez przejście do endopasożytnictwa dały początek grupie *Gyrocotylodea*, a dalej, przez skomplikowanie cyklu rozwojowego i strobilizację powstawały kolejno takie typy tasiemców jak *Caryophyllaeus*, *Cyathocephalus*, *Amphilina*, *Diphyllobothrium* i inne (rys. 3).

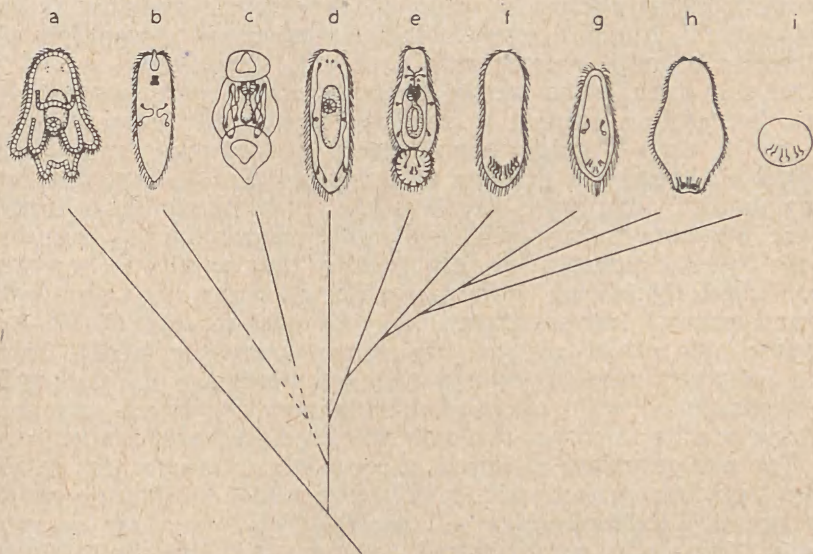
Llewellyn porównuje też najmłodsze stadia rozwojowe płazińców, bezpośrednio po opuszczeniu osłonek jajowych. Zestawienie to wykazuje wyraźnie podobieństwo larw *Cestoda* i *Monogenea*, przejawiające się



Rys. 3. Schemat ewolucji płazińców (według Llewellyna, 1965)

przede wszystkim w występowaniu i rozmieszczeniu haków embrjonalnych (rys. 4).

Duże znaczenie w ewolucji robaków płaskich Llewellyn przypisuje chemizmowi skorupki jajowych. Występowanie polifenolowych białek impregnowanych chinonem w skorupce jajowej chroni jajo przed stra-



Rys. 4. Najmłodsze stadia larwalne uporządkowane zgodnie ze schematem ewolucji płazińców (według Llewellyna, 1965)

a — larwa Polyclada; b — miracidium Digenea; c — larwa Aspidogastrea; d — młody wirek Rhabdocoela; e — oncomiracidium Monogenea; f — likofora Gyrocotylidae; g — koracidium Pseudophyllidae; h — larwa Amphilinoidea; i — onkosfera Cyclophyllidae

wieniem go w jelicie żywiciela. Jaja zawierające tę substancję występują u niektórych *Turbellaria*, wszystkich *Monogenea*, większości *Digena* i u tasiemców z rzędu *Pseudophyllidea*, brak jej natomiast u *Cyclophyllidea*, u których jaja wydostają się z organizmu żywiciela razem z całymi członami. Występowanie białek impregnowanych chinonem stało się zdaniem Llewellyna preadaptacją warunkującą możliwość przeżywania jaj pasożytów, a dopiero później zostało częściowo zastąpione przez inne mechanizmy ułatwiające jednocześnie wydostanie się larwy w jelicie żywiciela pośredniego.

EWOLUCJA POSZCZEGÓLNYCH GRUP PŁAZIŃCÓW I ICH CYKLÓW ROZWOJOWYCH

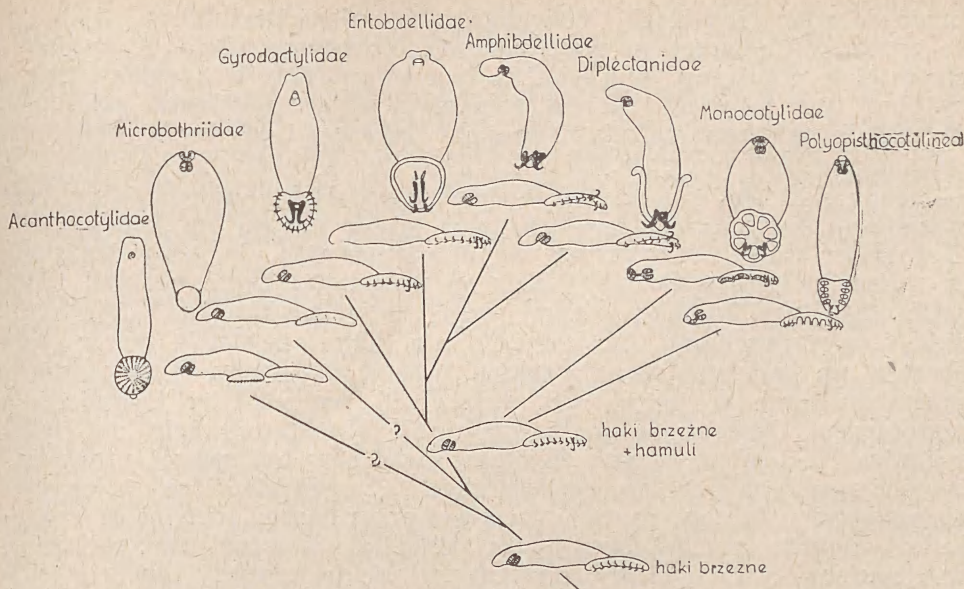
Monogenea

Współczesne *Monogenea*, z małymi tylko wyjątkami, są pasożytami zewnętrznymi występującymi na skórze i skrzelach ryb. Rozwój mają prosty, bez przemiany pokoleń i żywicieli pośrednich. Pasożyty te wykazują znaczny stopień specyficzności w stosunku do swoich żywicieli, toteż można z dużym prawdopodobieństwem przypuszczać, że specjacja w obrębie tej grupy pasożytów odpowiada specjacji żywicieli.

Llewellyn rozpatruje ewolucję tej grupy przede wszystkim na podstawie budowy tylnego aparatu czepnego, tzw. haptora, ponieważ ten właśnie narząd musiał ulec najsilniejszemu rozwojowi w związku z przechodzeniem żywicieli — ryb do coraz aktywniejszego życia w pelagialu.

Protomonogenea powstały prawdopodobnie z wolnożyjących wirków *Rhabdocoela*, które pełzały po dnie odżywiając się szczątkami lub żywymi tkankami innych organizmów. Kręgowce w początkowej fazie swego istnienia były zwierzętami dennymi, stosunkowo wolno poruszającymi się, toteż łatwo mogły być opanowane przez przodków *Monogenea*. Następnym etapem w rozwoju *Monogenea* było wytworzenie się na końcu ciała przyłgi, pozwalającej na bardziej trwałe kontakty z organizmem kręgowca. Przyłga ta przekształciła się następnie w prymitywny haptor uzbrojony promieniście rozmieszczonymi haczykami. Następnie wytworzyła się para haków kotwicowatych — hamuli; haki te mogły być zwielokrotnione lub inaczej przekształcone; wytworzyły się przyssawki mięśniowe, wreszcie utwory czepne w postaci przyssawek z zatraskami kutikularnymi, tzw. pseudohaptor (rys. 5).

Powszechnie uważa się, że *Monogenea* powstały bardzo wcześnie wkrótce po pojawieniu się ryb, a więc na początku ery paleozoicznej. Pewne wskazówki co do czasu powstania poszczególnych grup pasożytów można znaleźć śledząc ewolucję w obrębie niektórych grup *Monogenea*. Tak na przykład większość *Polyopisthocotylina* jest ograniczona tylko do kilku grup żywicieli, *Chimericolidae* występują wyłącznie u *Holocephali*, *Diclidophoridae* u *Teleostei*, *Polystomatidae* u *Amphibia* i *Reptilia*. Można więc przypuszczać, że grupa ta wyodrębniła się z pierwotnych *Monogenea* jeszcze przed pojawieniem się płazów. Najstarsze znane kopalne płazy (*Ichthyostega*) pochodzą z górnego dewonu, a w karbonie i permie były już zwierzętami pospolitymi. Toteż wyodrębnienie się pierwszych *Polyopisthocotylina* musiało nastąpić wcześniej co najmniej w ordowiku, i pasożyty te musiały występować już u przodków



Rys. 5. Stosunki filogenetyczne w obrębie Monogenea na podstawie rozwoju aparatu czepnego (według Llewellyna, 1965)

płazów, ryb trzonopłetwych. Ponieważ *Polyopisthocotylinae* są uważane za jedną z wyżej uorganizowanych grup *Monogenea*, można sądzić, że grupy wykazujące cechy bardziej prymitywne, np. *Gyrodactylidae* czy *Entobdellidae* wyodrębniły się wcześniej.

Cestoda

Wszyscy badacze zgodnie uważają *Cestoda* za jedną z najstarszych grup pasożytów, która wyodrębniła się na samym początku ery paleozoicznej lub nawet jeszcze wcześniej [4].

Zasadniczo istnieją dwie koncepcje jeśli chodzi o początek tasiemców. Według jednej, reprezentowanej przez Joyeux i Baera [8] i Camerona [4], tasiemce pochodzą bezpośrednio od wirków. Cameron sądzi, że pierwotne *Cestoda* były pasożytami *Crustacea*, następnie mogły pasożytować u *Echinodermata* i dopiero później przeszły do *Vertebrata*. Autor ten uważa, że tasiemce nie są tak uwstecznione, jak się o nich powszechnie sądzi, a brak jelita może być u nich cechą pierwotną wskazującą na pochodzenie od wirków bezjelitowych — *Acoela*.

Natomiast Joyeux i Baer sądzą, że wirkokształtny przodek tasiemców był pierwotnie pasożytem kregowców — ryb, a dopiero później do cyklu rozwojowego zostały włączone bezkręgowce, pierwotnie w charakterze przenosicieli, a później żywicieli pośrednich.

Zwolennicy drugiej koncepcji, Bychowski [3] i Llewellyn [9] uważają, że bezpośrednimi przodkami tasiemców były *Monogenea*. Obaj autorzy sądzą, że wytworzenie się tej grupy pasożytów było wynikiem

przechodzenia niektórych *Monogenea* do endopasożytnictwa. Zjawisko to występuje również u współczesnych *Monogenea*. Cała grupa *Polystomatidae* pasożytuje w pęcherzu moczowym płazów i gadów, znane są poza tym przypadki przemieszczania się poszczególnych gatunków, normalnie ektopasożytniczych, do jamy gębowej i gardzieli swoich żywicieli, a nawet do jelita.

Według Llewellyna przodek tasiemców miał początkowo dobrze rozwinięte jelito i uzbrojoną haczykami tarczę czepną na końcu ciała. Z biegiem czasu wytworzyło się przystosowanie do odżywiania się za pomocą całej powierzchni ciała w związku z czym nastąpił zanik jelita. Pasożyty te miały rozwój prosty, a wylęgająca się z jaja urzęsiona larwa przenikała bezpośrednio do jelita żywiciela przez jego skrzelą lub jamę gębową. Od takich właśnie przodków, występujących prawdopodobnie w jelicie ryb pancernych pochodziłyby bezpośrednio współczesne *Gyrocotylodea*, występujące w zastawce spiralnej jelita rekinów. Następnym etapem ewolucji tasiemców był rozwój prowadzący do wyodrębnienia się współczesnych *Caryophyllaeidae*, polegający na zastąpieniu tylnego narządu czepnego przez narząd przedni. W związku z tym tylny narząd czepny przekształcił się w szczątkowy cerkomer, występujący tylko u larwy, i wytworzył się pojedynczy otwór wydalniczy na końcu ciała. Wreszcie do cyklu rozwojowego został włączony żywiciel pośredni — bezkręgowiec. Żywiciel ten początkowo był tylko przenosicielem, lecz z czasem w jego jelicie zaczęła się wylęgać larwa, która przedostała się do jamy ciała i przechodziła tam pewien etap rozwoju.

Dalsza ewolucja tasiemców od *caryophyllaeido* — podobnych przodków przebiegała na drodze strobilizacji ciała. Przy tym Llewellyn uważa, że strobilizacja polega raczej na podziale pierwotnie monozoicznego ciała niż na pewnego rodzaju pączkowaniu. Strobilizacja wpłynęła na wybitne zwiększenie płodności u tych pasożytów przede wszystkim przez zwielokrotnienie ootypów, dzięki czemu tworzy się jednocześnie znacznie większa liczba jaj. Następnie u wielu tasiemców nastąpiła zmiana w strukturze skorupki jajowej, która utraciła odporność na trawienie i larwa mogła łatwiej wydostawać się w jelicie żywiciela pośredniego. Natomiast dla ochrony przed strawieniem przez żywiciela ostatecznego nastąpiło zamknięcie macicy i wydalanie całych członów z jajami. Zjawisko to występuje u współczesnych *Cyclophyllidea*. Macica otwarta i jaja odporne na trawienie występują u *Pseudophyllidea*, jednak tu larwa wylęga się z jaja sama i aktywnie poszukuje żywiciela pośredniego.

Przybranie w rozwoju drugiego żywiciela pośredniego i przedłużenie w ten sposób rozwoju sprzyja powstaniu progenezy. Prawdopodobnie to zjawisko wystąpiło w przypadku *Amphiliny*, toteż Llewellyn nie uznaje odrębnej grupy *Cestodaria* składającej się z *Gyrocotylidae* i *Amphilinidae*, uważając ją za twór sztuczny. *Gyrocotylidae* budową swoją i rozwojem przypominają najzupełniej *Monogenea* i są z nimi blisko spokrewnione, podczas gdy *Amphilinidae* wykazują wyraźne podobieństwo do *Cestoda*. Jedyną cechą wspólną jest występowanie 10 haczyków embrionalnych u larw, jednak u *Amphiliny* haczyki te są wyraźnie zróżnicowane, co może wskazywać na redukcję pierwotnie większej liczby haków w trakcie ewolucji tasiemców. Tak więc *Amphilina* stanowiłaby tylko dość wczesny etap ewolucji tasiemców właściwych — *Cestoda*.

Trematoda

Ewolucja tej grupy pasożytów nie doczekała się dotychczas bardziej szczegółowego opracowania. Prawdopodobnie jest to wynikiem trudności w ustaleniu prawidłowego systemu *Trematoda Digenea*, który by odpowiadał filogenezie tej grupy. Ze względu na dużą różnorodność typów budowy i rozwoju trudno jest ustalić jakie cechy można uznać za bardziej prymitywne, filogenetycznie starsze, a jakie za stosunkowo niedawne adaptacje.

Zasadniczo wszyscy autorzy, poczynając od Leuckarta, zgodnie wprowadzają *Digenea* z wirkokształtnych przodków pasożytujących w mięczakach. Przywry więc oddzieliłyby się bardzo wcześnie od wspólnego pnia robaków płaskich, na długo przed pojawieniem się kręgowców. Pogląd ten oparty jest na założeniu, że wyraźniejsza specyficzność przywr w stosunku do pierwszego żywiciela pośredniego — mięczaka, niż do żywiciela ostatecznego — kręgowca, wskazuje na znacznie dawniejszy kontakt z mięczakami. Byłaby to więc specyficzność natury filogenetycznej, podczas gdy specyficzność w stosunku do żywiciela ostatecznego miałaby charakter ekologiczny. Zdaniem Llewellyna o pierwotności pierwszego żywiciela pośredniego świadczy jeszcze fakt, że tylko w nielicznych przypadkach zarażanie kręgowca odbywa się przez zjadanie pierwszego żywiciela pośredniego, w większości przypadków, jeśli zarażanie następuje przez zjadanie mięczaka, służy on już jako drugi żywiciel pośredni.

Hipotetyczny rozwój *Digenea* miałby więc następujący przebieg. Wirkokształtny przodek odżywiał się, podobnie jak współczesne wirki, miękkimi częściami innych organizmów; szczególnie łatwo dostępne były wolno poruszające się po dnie ślimaki i małże. Robaki początkowo powodowały tworzenie się głębokich ran w ciele mięczaków, później zagłębiały się w głębsze warstwy ciała stając się pasożytami tkankowymi, jednak, przed osiągnięciem dojrzałości płciowej opuszczały one ciało mięczaka przechodząc do swobodnego trybu życia. Później u tych wolnożyjących dorosłych organizmów wytworzył się ogonek służący do ułatwienia poruszania się i lepszego rozprzestrzeniania jaj. Następnym etapem było przejście postaci dorosłej do pasożytowania niespecyficznego żywiciela, kręgowca, odżywiającego się drobnymi organizmami. Możliwość przeżycia wolnożyjących robaków w jelicie kręgowca mogła wynikać z ich wcześniejszych adaptacji do pasożytnictwa. Dalsza ewolucja *Digenea* nastąpiła po wytworzeniu się u tych pasożytów zdolności do rozmnażania się na stadium larwalnym oraz zróżnicowaniu i zwiększeniu liczby larw występujących w cyklu rozwojowym.

Inną koncepcję, chyba mniej prawdopodobną, wysunął Heyneman [6]. Zdaniem tego autora *Digenea* pochodzą od wirków, prawdopodobnie przodków dzisiejszych *Dalyellioida*, o dość skomplikowanym cyklu rozwojowym, w którym występowałyby stadia larwalne odpowiadające miracidium, sporocystie i cercarii oraz stadium dorosłe odpowiadające redii; forma przetrwalnikowa miałaby postać metacercarii. Wirek taki pierwotnie był komensalem w jamie płaszczowej mięczaka, później nastąpiła inwazja do tkanek i wytworzyła się fizjologiczna adaptacja do pasożytnictwa. Dalszym etapem było wytworzenie zdolności do rozmnażania się na stadium larwalnym i wytworzenie współczesnej postaci dorosłej pasożytującej u kręgowców.

Jednak ciągle jeszcze jest dyskusyjny problem, które ze stadiów rozwojowych *Digenea* należy uznać za filogenetycznie najstarsze oraz w jaki sposób następuje rozmnażanie się stadiów larwalnych. Istnieją poglądy, że najstarszym stadium jest postać najbardziej uproszczona, a więc sporocysta, inni uważają redię za stadium, które zachowało najwięcej cech pierwotnych. Wielu autorów stoi na stanowisku, że rozmnażanie *Digenea* ma charakter heterogonii — przemiany pokoleń płciowych hermafrodytycznych i partenogenetycznych, według innych jest to pewien rodzaj poliembrionii. Sprawa ta nie została jeszcze ostatecznie rozstrzygnięta.

Do *Trematoda* zalicza się jeszcze niewielką grupę przywr *Aspidogastrea*, wykazującą dość znaczne różnice morfologiczne i biologiczne. Są to pasożyty jelitowe ryb i żółwi, wyjątkowo spotykane również u małży. Rozwój mają prosty, bez żywiciela pośredniego lub z jednym żywicielem pośrednim. Jeszcze Leuckart, a następnie Osborn i Faust wyprowadzali tę grupę od neotenicznej redii *Digenea*, *Aspidogastrea* były również uważane za ogniwo łączące *Monogenea* i *Digenea*. Obecnie jednak większość autorów (między innymi Baer i Joyeux [1], Llewellyn [9]) skłania się ku hipotezie o bardzo dawnym odłączeniu się tej grupy od pierwotnych przywr, jeszcze przed zwielokrotnieniem się stadiów rozwojowych.

Przedstawione hipotezy nie dają jeszcze pełnego i prawdziwego obrazu przebiegu ewolucji w grupie robaków płaskich. O ile w przypadku *Monogenea* można mówić o dużym stopniu prawdopodobieństwa hipotezy wyjaśniającej przebieg ich ewolucji, to już w stosunku do tasiemców prawdopodobieństwo to znacznie się zmniejsza, a w przypadku *Digenea* czy *Aspidogastrea* są to zupełnie luźne rozważania nie poparte właściwie poważniejszym materiałem dowodowym.

Wydaje się, że taka sytuacja będzie istniała jeszcze przez pewien czas, gdyż potrzebne są dokładniejsze badania nad embriologią, anatomią i fizjologią płazińców dla wyjaśnienia wielu w tej chwili nierozwiązalnych problemów. Można mieć nadzieję, że prace te pozwolą wreszcie na rozróżnienie, szczególnie u przywr, cech mających większe znaczenie dla ustalenia przebiegu ewolucji i wskazujących na pokrewieństwo różnych grup, cech palingenetycznych, od maskujących je cech adaptacyjnych, cenogenetycznych, silnie rozwiniętych pod wpływem pasożytniczego trybu życia.

LITERATURA

- [1] Baer J. et Joyeux Ch., *Classe des Trématodes*, Grassé P. — *Traité de Zoologie*, 4, 1, 561—692, 1961.
- [2] Baylis H. A., *Helminths and evolution*, Evolution, ed. de Beer, Oxford, 249—270, 1938.
- [3] Bychovskij B. E., *Monogenetičeskie sosaščiki ich sistema i filogenia*, Izd. AN SSSR, Moskwa—Leningrad, 1957.
- [4] Cameron T. W. M., *Host specificity and the evolution of helminth parasites*, *Advances in Parasitology*, ed. B. Dawes, Acad. Press, London, New York, 2, 1—34, 1964.
- [5] Fuhrmann O., *Zweite Klasse des Cladus Platyhelminthes: Trematoda. Dritte Klasse des Cladus Platyhelminthes: Cestoidea*, Kukenthal W. und Krumbach T. — *Handbuch der Zoologie*, 2, 2, 1928.

- [6] Heyneman D., *On the origin of complex life cycles in digenetic trematodes*, Libro Homenaje al Dr. E. Caballero y Caballero. Mexico, 133—152, 1960.
- [7] Janicki K., *Grundlinien einer „Cercomer — Theorie“ zur Morphologie der Trematoden und Cestoden*, Festschr. für Zschokke, 30, Basel, 1920.
- [8] Joyeux Ch. et Baer J. G., *Classe des Cestodes*, Grassé P. — *Traité de Zoologie*, 4, 1, 347—550, 1961.
- [9] Llewellyn J., *The evolution of parasitic Platyhelminths. Evolution of Parasites*, Third Symposium of the British Society for Parasitology, Blackwell Sci. Publ., Oxford, 47—78, 1965.
- [10] Michajłow W., *Pasożytnictwo a Ewolucja*, PWN, Warszawa, 1960.
- [11] Sinicyn D. F., *Материалы по естественной истории трематод, Distomy ryb i liagušek okrestnostiej Varšavy*, Varšava, 1905.

EKONOMICZNE KONSEKWENCJE PASOŻYTNICZYCH CHOROÓB ZWIERZĄT HODOWLANYCH I METODYKA OKREŚLANIA ICH RZECZYWISTYCH WARTOŚCI

W programie badań nakreślonym przez Sekretariat Generalny Międzynarodowej Unii Nauk Biologicznych (Morges, 1962) na tzw. Lata Biologii (International Biological Years 1965—1970), mającym na celu zgłębienie problemu biologicznych podstaw produktywności i ludzkiego dobrobytu, szczególne miejsce zajmuje sprawa zagrożenie człowieka i innych istot żywych na Ziemi przez współczesną cywilizację. Wiąże się z nią bezpośrednio lub pośrednio wiele zagadnień, wśród których zapobieganie brakom wyżywienia ludności przez ulepszenie produkcji żywności pochodzenia zwierzęcego stanowi niezwykle ważny element całości Międzynarodowego Programu Biologicznego (International Biological Program).

Szybki wzrost liczebności populacji ludzkiej, uwarunkowany osiągnięciami współczesnych nauk, a przede wszystkim dyscyplin medycznych (opanowanie wielu groźnych w przeszłości epidemii i pandemii, przedłużenie przeciętnej długości życia człowieka itd.), wymaga stałego, szybkiego zwiększania bazy pokarmowej tak, aby opanować głód dręczący jeszcze dzisiaj poważną część ludzkości i zabezpieczyć optimum wyżywienia mieszkańcom Ziemi na przyszłość, gdy liczba ich niepomiernie wzrośnie (6 miliardów ludzi już w roku 2000).

Obecny stan nauk biologicznych, a zwłaszcza ich dyscyplin stosowanych rolniczych i zootechnicznych, pozwala już dzisiaj na pełniejsze wykorzystanie dotychczasowych „tradycyjnych” źródeł pokarmu dla ludzi. Według opinii ekspertów Organizacji do Spraw Wyżywienia i Rolnictwa (FAO = Food and Agriculture Organization) — gdyby całą glebę nadającą się pod uprawę na Ziemi poddać takim tylko zabiegom agrotechnicznym, jakie stosuje się aktualnie dzisiaj w Holandii, to plony z niej mogłyby wyżywić 16 miliardów ludzi! Podobnie w odniesieniu do hodowli zwierząt — racjonalnych wychów, prawidłowe żywienie i szeroko pojęta profilaktyka zapewnić mogą również dostateczny zapas białka zwierzęcego ludzkości, bez konieczności uciekania się do jego chemicznej syntezy, lub szukania substancji zastępczych (np. białka glonów morskich).

Istotnie, ochrona zdrowia zwierząt hodowlanych ma pierwszorzędne znaczenie dla ich produkcyjności. Wskazują na to dobitnie wartości strat ponoszonych przez hodowców na skutek różnych chorób nękających ich żywy inwentarz, a przykładowo wymienione w następującym zestawieniu (tabela 1).

Tabela 1

Straty powodowane przez ważniejsze choroby zwierząt
(wg FAO, 1962)

Kraj	Rok	Przybliżona wartość rocznej produkcji hodowlanej w tys. US \$	Straty	
			Rodzaj	Wartość w tys. US \$
Australia	1960	2 000 000	Bydło — ważniejsze choroby infekcyjne i inwazyjne	50 000
Austria	1960	480 000	Zwierzęta gospodarskie — ważniejsze choroby infekcyjne i inwazyjne	14 500
Francja	1960	4 293 500	Zwierzęta gospodarskie ogółem	650 000
Italia	1960	2 109 000	— „ —	400 000
W. Brytania	1959—1960	2 878 680	— „ —	452 000
USA	1942—1951	15 717 000	— „ —	2 420 103

A zatem straty wymienione w powyższym zestawieniu stanowią: w Australii 2,5%, w Austrii 3,0%, we Francji 15,1%, we Włoszech 19,0%, w Wielkiej Brytanii 15,7%, a w Stanach Zjednoczonych AP 15,4% rocznej produkcji zwierzęcej!

Z uwagi na temat naszego artykułu jest rzeczą interesującą za jaką to część strat ponoszonych przez gospodarkę hodowlaną na skutek chorób zwierząt odpowiedzialne są inwazje pasożytnicze. Ze względów, o których będzie mowa później, ściśle ustalenie proporcji pomiędzy stratami pasożytniczego i niepasożytniczego pochodzenia jest bardzo trudne, niemniej jednak można je w przybliżeniu określić. I tak na przykład we Francji w 1960 r. przyszczyca przeżuwaczy i świń przyczyniła strat na sumę 20 000 000 \$, brucelozą — na 81 600 000 \$, a gruźlica bydła — na 40 000 000 \$. Łącznie więc trzy wymienione infekcyjne jednostki chorobowe zubożyły gospodarkę hodowlaną Francji o poważną kwotę 141 600 000 \$. W tym samym jednak 1960 r. na skutek pasożytniczych chorób żywego inwentarza hodowcy francuscy ponieśli 325 000 000 \$ strat!

W Stanach Zjednoczonych AP wszystkie znane choroby zwierząt przyczyniają rocznie (dane za lata 1942—1951) gospodarce tego kraju ogółem 2 420 103 000 \$ strat (porównaj tabela 1), z czego na straty niepasożytniczego pochodzenia przypada 1 480 255 000 \$, a na pasożyto-pochodne 939 848 000 \$, co stanowi ponad 38,8% ogółu strat poniesionych na skutek chorób żywego inwentarza.

W materiałach zgromadzonych przez FAO do 1962 r. brak jest niestety szczegółowszych danych odnośnie Polski. Dysponujemy jednak rozproszonymi w różnych publikacjach, fragmentarycznymi materiałami, które spróbujemy wykorzystać dla ogólnego zorientowania się w wadze omawianego tutaj zagadnienia dla naszego kraju.

Tabela 2

Przybliżone roczne straty powodowane w Polsce przez pospolite pasożyty świń i bydła w latach 1959—1960

Zwierzęta gospodarskie	Straty	Wysokość		
	rodzaj	poszczególnych rodz. w mil. zł	ogółem w mil. zł	ogółem w przeliczeniu na mil. US \$
Swinie	1. Wszawica:			
	a) obniżenie jakości skór	20		
	b) zmniejszenie przyrostów m.c.	826	846	35,25
	2. Parazytozy wewnętrzne ogółem:			
	a) konfiskaty rzeźniane	120		
	b) zmniejszenie przyrostów m.c.	3494	4046	163,58
	c) zwiększone koszty produkcji	432		
			4892	203,83
Bydło	3. Hypodermatoza:			
	a) obniżenie wartości skór	20		
	b) zmniejszenie przyrostów m.c.	60		
	c) konfiskaty rzeźniane	30	700	29,17
	d) zmniejszenie mleczości	540		
	e) inne	50		
	4. Fasciolozę:			
	a) zmniejszenie mleczości	1500		
	b) konfiskaty rzeźniane (wątroby)	20		
	c) odszkodowania za padnięcia	45	2500	104,17
	d) inne	935		
			3200	133,34
Swinie i bydło razem			8092	337,17

Jak wynika z danych ogłoszonych przez FAO (1962), można określić straty poniesione przez polską gospodarkę narodową na skutek pryszczycy i brucelozy w 1960 r. ogółem na kwotę 1 200 000 \$, sama zaś gruźlica bydła przyczyniła nam w tym czasie strat na 28 000 000 \$. Łącznie więc wymienione trzy choroby zwierząt stały się w 1960 r. przyczyną 29 200 000 \$ strat. Natomiast w oparciu o krajowe dane można w przybliżeniu określić nasze roczne straty powstające na skutek gźawicy i choroby motyliczej bydła oraz inwazji pospolitych pasożytów świń na ogólną sumę około 8 092 000 000 zł. Wysokość wspomnia-

nych strat obliczono z dużą ostrożnością, stosując najniższe ustalone w Polsce i krajach sąsiedzkich współczynniki „szkodowości” poszczególnych pasożytów. Szczegółowe dane na ten temat przedstawia tabela 2.

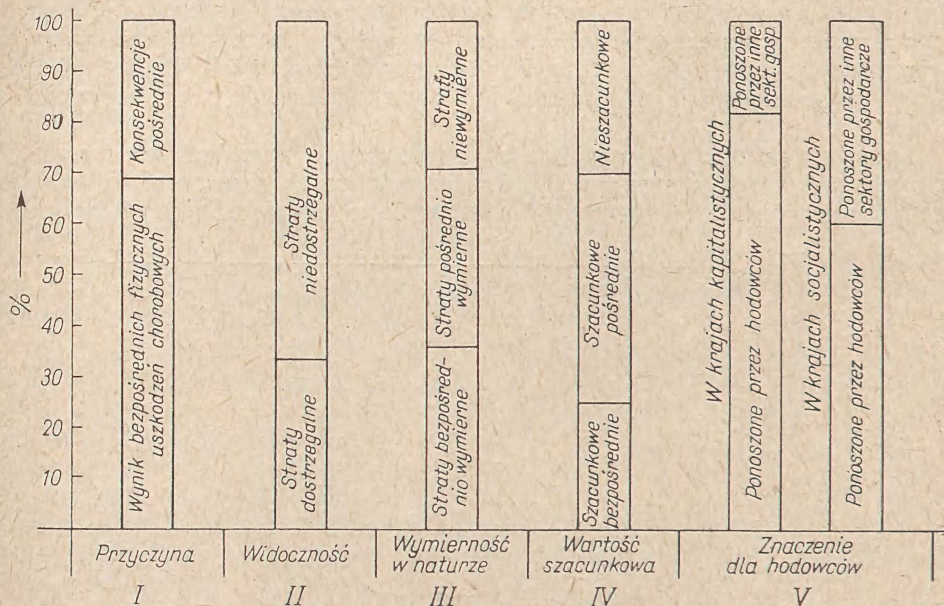
Jeśli porównamy teraz straty roczne wywoływane przez pryszczycę, brucelozę i gruźlicę razem wzięte, a określane na kwotę około 29,2 mil. \$, z danymi zawartymi w tabeli 2, to okaże się, że sama tylko hypodermatoza bydła jest przyczyną identycznych niemal strat (29,17 mil. \$), a straty wywoływane przez inne pasożyty są wielokrotnie wyższe!

Wiadomo powszechnie, że czynniki chorobotwórcze (zwłaszcza żywione, ale nie tylko) wykazują różnorodny, wielostronny wpływ na makroorganizm. W związku z tym i szkody wyrządzane temu ostatniemu są różne, bezpośrednio lub pośrednio związane z działalnością wspomnianych czynników. Jeżeli chodzi o pasożyty zwierzęce, to na skutek charakterystycznego układu stosunków pomiędzy nimi a organizmami żywicielskimi, zwykle wywołują one choroby o przebiegu przewlekłym. Przypadki ostro lub nadostro przebiegających pasożytoz są, przynajmniej w naszych warunkach, rzadkie. Niemniej jednak zdarzają się i prowadzą wówczas (przy braku leczenia) do rychłego, z reguły śmiertelnego zejścia żywiciela. Najczęstsze natomiast, przewlekłe, długotrwałe choroby inwazyjne wyniszczają stopniowo organizm żywicielski, stają się powodem charłactwa, zmniejszają naturalną oporność i odporność na działanie różnych czynników szkodliwych (infekcyjnych, inwazyjnych, toksycznych itp.), a zatem obniżają sprawność produkcyjną zwierząt w szerokim zakresie tego pojęcia. Z uwagi jednak na powolny przebieg pasożytoz, stopniowe narastanie zmian chorobowych bywa często niezauważane i niedoceniane przez hodowcę, mimo że w ostatecznym rozrachunku one właśnie są przyczyną tak poważnych strat w gospodarce hodowlanej.

Wielostronne patogenetyczne działanie pasożytów, a zwłaszcza stressowy charakter reakcji obronnych organizmu żywicielskiego na ich inwazję [9, 29, 30] sprawiają, że każdą pasożytozę trzeba traktować nie jako miejscowe schorzenie narządu opadniętego przez pasożyty, ale jako chorobę nękającą organizm żywiciela jako całość. Przy ustalaniu przeto wysokości strat pasożytopochodnych należy w równej mierze uwzględniać bezpośrednie szkody wynikające z działalności chorobotwórczej pasożytów (np. uszkodzenia skóry przez gzy, wszy, konfiskaty rzeźniane mięśni i wielu innych narządów), słowem wszystkie te, które są wynikiem bezpośrednich fizycznych uszkodzeń chorobowych, jak również strat powstałe w konsekwencji inwazji, ale pośrednio na skutek działania skomplikowanych procesów przystosowawczych toczących się w organizmie żywicielskim. Do tej drugiej grupy — strat pośrednich — wypada zaliczyć między innymi zmniejszenie wykorzystywania pasz przez chore zwierzęta, zwolnienie procesów rozwojowych u młodych, zmniejszenie przyróstów masy ciała, upośledzenie funkcji różnych narządów i ich układów, a w konsekwencji zmniejszenie produktywności (np. zmniejszenie mleczności krów, nieśności kur, sprawności pracy koni itd.). Nie należy też zapominać, że na skutek stresu pasożytniczego z jednej strony, a specyficznych właściwości wielu pasożytów z drugiej, pasożyty nierzadko odgrywają dużą rolę w procesach szerzenia się infekcji [14—24]. Przy rozpatrywaniu pośredniej „szkodowości” pasożytów trzeba też brać pod uwagę niebagatelny czynnik zwiększonych kosztów chowu

(pasze, opłaty personelu), zabiegów pielęgnacyjnych, badań lekarsko-weterynaryjnych, a wreszcie leczenia chorych zwierząt.

Ten skomplikowany charakter omawianych spraw, jak również ich gospodarcze konsekwencje znalazły swe odbicie w stosowanych obecnie metodach ustalania wartości strat powodowanych przez inwazje pasożytnicze. Metody te opierają się w zasadzie na następującym schemacie ujmowania owych bezpośrednich i pośrednich strat z różnych punktów widzenia (rys. 1).



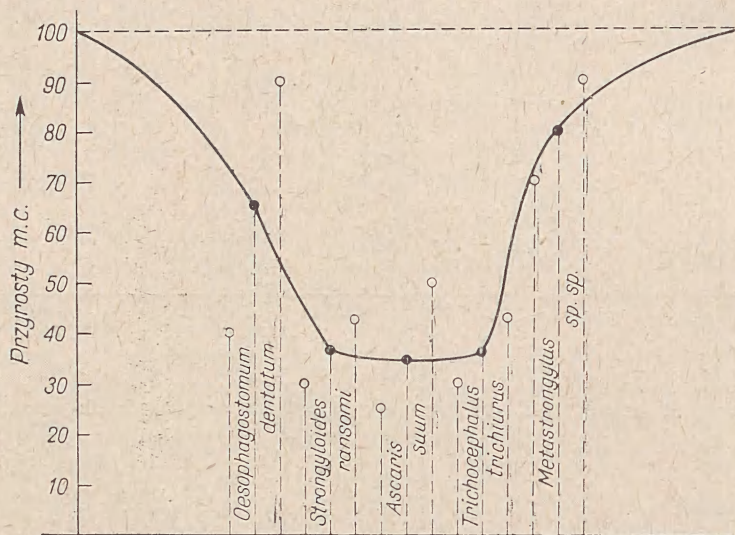
Rys. 1. Schemat przyczyn i skutków bezpośrednich i pośrednich ekonomicznych strat pasożytopochodnych

Jak widać z powyższego wykresu, szkody będące wynikiem najszerzej pojętych bezpośrednich fizycznych uszkodzeń chorobowych stanowią około 70% ogólnej sumy szkód wyrządzanych przez pasożyty, reszta natomiast (około 30%) — to szkody pośrednio związane z inwazją. Pamiętać jednak wypada, że straty dostrzegalne dotyczą zaledwie 1/3 ogólnej kwoty szkód; pozostała ich większość może być ujawniona dopiero po zastosowaniu odpowiednich metod obserwacji i dokonanie porównań z grupami kontrolnymi zwierząt wolnych od pasożytniczych inwazji. A właśnie w tej grupie szkód szukać należy najpoważniejszych strat materialnych ponoszonych przez gospodarke na skutek inwazji pasożytów. Pragniemy przy tym zwrócić uwagę i na to, że zaledwie około 70% szkód pasożytopochodnych można bezpośrednio lub pośrednio wymierzyć w naturze (mięso — w kg, mleko w litrach itd.), oraz określić ich wartość szacunkową. Reszta wymyka się spod naszej kontroli, a to z powodu wielostronnych powiązań odczynów patologicznych z całością procesów fizjologicznych, które u zwierząt hodowlanych ze względu na ich udomowienie i wymuszoną produkcyjność toczą się nader często na pograniczu normy biologicznej i patologii (np. wysoka

mleczność krów, nadmierne odkładanie tłuszczu u opasów, zwielokrotnienie niośności u kur itp.).

Wspomniane względy sprawiają, że wycenę strat pasożytopochodnych podawaną przez różnych autorów nie można uważać za ścisłą. Najczęściej mamy bowiem do czynienia z wartościami niższymi, niż to jest w istocie (nie uwzględnianie szkód „niewidocznych”, a także poważnej części strat „pośrednio wymiernych” i „pośrednio szacunkowych”, jak również „nieszacunkowych” i „niewymiernych”). Z drugiej jednak strony, przy braku ostrożności i koniecznego umiaru, badacz może również przeceniać omawiane tu szkody, a to przez proste dodawanie „szkodowości” poszczególnych pasożytów przy inwazjach mieszanych, najczęstszych przecież w naturze, stosowanie zbyt wielkich współczynników obliczeniowych dla szkód „niedostrzegalnych” lub „niewymiernych” itd.

Sprawa obliczania bezpośrednich, widocznych, wymiernych i szacunkowych szkód nie nastrocza już dzisiaj większych trudności, a ścisłość oceny zależy tylko od precyzji badania. Jako przykład służyć tu mogą



Rys. 2. Zależność przyrostu masy ciała (m.c.) świń od inwazji pospolitych nicieni

wartości uszkodzeń skór surowych przez gzy bydlęce, wszy i inne pasożyty skórne, zmniejszonej mleczności krów w przebiegu różnych parazytoz (hypodermatoza, fasciolozja itd.), kosztów związanych z upadkami chorych zwierząt itp. Już jednak wycena konfiskat rzeźnianych napotyka na poważne trudności. Materiałem wyjściowym do odpowiednich obliczeń są tutaj bowiem protokoły badań poubojowych, w których odnotowuje się z reguły tylko konfiskaty całych tusz lub narządów, wyjątkowo zaś tylko poważniejszych ich części. Reszta, to znaczne konfiskaty niewielkich fragmentów tuszy dotkniętej słabszymi inwazjami nie trafia do owych protokołów. W ogólnej jednak swej masie one właśnie stanowią poważną, nierzadko większą część ogółu konfiskat poubojowych. Obecne zatem wskaźniki tego rodzaju traktować trzeba z wielką ostrożnością, jako z reguły zbyt małe, nie obrazujące właściwej wartości strat ponoszonych z tego powodu.

Innym przykładem trudności w wycenie strat pasożytopochodnych jest sprawa zmniejszonych przyrostów masy ciała zwierząt dotkniętych inwazją, w porównaniu ze zwierzętami wolnymi od pasożytów. Wielu autorów, a w ich liczbie [1, 2, 4, 5, 6, 7, 8, 11, 21, 26, 31, 32] posługując się różnymi metodami próbowało ustalić o ile obniżają się owe przyrosty w zależności od inwazji poszczególnych pasożytów. Otrzymane wyniki często różniły się znacznie. Jest to wynikiem zarówno stosowania różnych metod badawczych, jak też wykorzystywania do badań rozmaitego, nieporównywalnego materiału samych zwierząt gospodarskich — żywicieli pasożytów, wreszcie odmiennych warunków ich wychowu, żywienia itd. A zatem, wyniki wspomnianych badań, aczkolwiek cenne z naukowego punktu widzenia, nie zawsze okazują się przydatne dla celów o których mowa w niniejszym artykule. Spójrzmy bowiem na rys. 2. Przedstawia on wykres obrazujący zmniejszenie przyrostów masy ciała młodych świń w zależności od różnych inwazji pasożytniczych. Nakreślona krzywa „szkodowości” ograniczająca „pole strat” ponoszonych przez hodowców trzody chlewnej opiera się na punktach średnich wartości strat powodowanych przez uwzględnione na wykresie pasożyty, a ustalonych przez różnych autorów. Przedstawiony wykres odpowiada w ogólności aktualnie utartym poglądom na tę sprawę. Czy jednak poglądy te są w pełni słuszne?

Już nawet w odniesieniu do czystych, jednogatunkowych inwazji pasożytniczych nie mamy jak dotąd ścisłego miernika „siły inwazji”. W związku z tym, to co jeden określa jako inwazję „silną”, dla drugiego autora jest zaledwie „słabą”, albo przeciwnie może być uważane za inwazję „bardzo silną”. Interpretacja badanego materiału zależy tutaj bowiem od wielu ubocznych czynników, a przede wszystkim od indywidualnego wyczucia badacza. A przecież siła inwazji jest zasadniczym momentem dla jej konsekwencji patogenetycznych, a dalej idąc i ekonomicznych.

W naturze jednak zwykle mamy do czynienia z inwazjami mieszanymi, wielogatunkowymi. Jak wtedy sprawa wygląda? Czy można wówczas prawidłowo określić wysokość strat powodowanych w hodowli przez takie zespoły pasożytów? Wydaje się, że jeszcze nie, a przynajmniej — jeśli nawet — to bardzo niedokładnie. Brak nam bowiem danych wyjaśniających sposób sumowania się „szkodowości” poszczególnych pasożytów bytujących w żywicielu w populacjach mieszanych. Można z całym spokojem zaryzykować twierdzenie, że „szkodowości” poszczególnych elementów takich populacji nakładają się wzajemnie na siebie dając pewną wartość wypadkową, która nie może być jednak prostą ich sumą. W hodowli żywego inwentarza tylko wyjątkowo można się spotkać z przypadkami jednorodnych parazytoz. Najczęściej, praktycznie zawsze, mamy do czynienia z inwazjami mieszanymi. A zatem, publikowane dotąd dane dotyczące strat, wywoływanych przez tego rodzaju wielogatunkowe inwazje pasożytnicze, są stale jeszcze dyskusyjne.

Artykuł ten ma zwrócić uwagę na ważkość problemu szkód gospodarczych wyrządzanych przez pasożyty zwierząt hodowlanych i na niedoskonałość dotychczas stosowanych metod wyceny tych szkód. Wydaje się przeto, że przytoczone przykładowo fakty są wystarczające dla wspomnianego celu. Jeśli jednak uznamy za słuszne, a nawet konieczne, bliższe zajęcie się omawianym problemem, jako sprawą z gospodar-

czego punktu widzenia bardzo ważną i czekającą na rozwiązanie, to za pilne należy uznać opracowanie ujednoliconej, porównywalnej w różnych warunkach metodyki badań.

Powróćmy zatem jeszcze na chwilę do rys. 1 i spójrzmy na kolumnę V, złożoną z dwóch słupków. Lewy obrazuje znaczenie strat pasożytopochodnych dla gospodarki krajów kapitalistycznych, prawy zaś — państw socjalistycznych. W pierwszych z nich gros strat ponoszą hodowcy zwierząt, inne natomiast sektory gospodarcze partycypują w nich w ograniczonej mierze. Inaczej sprawa ta przedstawia się u nas, w bloku krajów socjalistycznych. I tutaj hodowca traci najwięcej, ale w odróżnieniu do państw kapitalistycznych i inne, pozahodowlane sektory gospodarcze w poważnym stopniu są obciążone stratami w rezultacie parazytoz żywego inwentarza (przedsiębiorstwa skupu i kontraktacji, przemysł rolno-spożywczy, państwowe ubezpieczenia itd.). Taki stan rzeczy rozszerza znacznie grono zainteresowanych żywotnie omawianym problemem, z drugiej zaś strony wymaga uwzględniania w badaniach wielu pozahodowlanych punktów widzenia, dla których szczególnie istotne są szkody pośrednio wymierne (np. zwiększone nakłady produkcyjne, pośrednie straty wielu rodzajów przemysłu itd.). Programując przeto na przyszłość badania nad omawianym tu problemem, należałoby uwzględnić równocześnie następujące jego aspekty.

A. Ustalanie i wycena ekonomiczna bezpośrednich i pośrednich strat pasożytopochodnych ponoszonych przez hodowców żywego inwentarza na skutek:

- 1) jawnych objawów chorobowych;
- 2) ukrytych uszkodzeń organizmów żywicielskich;
- 3) pośrednich konsekwencji procesów patologicznych.

B. Ustalanie i wycena ekonomiczna strat ponoszonych przez inne, pozahodowlane sektory gospodarki narodowej w wyniku parazytoz żywego inwentarza.

W celu uzyskania wiarogodnych danych konieczne jest ujednolicenie metod badawczych, a to przez: 1) ustalenie dla naszych warunków krajowych wymiernej skali siły inwazji dla poszczególnych, powszechnie występujących pasożytów w określonych grupach żywicielskich zwierząt hodowlanych; 2) przeprowadzenie szczegółowych badań parazytologiczno-ekonomicznych nad pospolitymi mieszanymi inwazjami pasożytniczymi, dla ustalenia ich realnej „szkodowości” gospodarczej; 3) przeprowadzenie analizy statystycznej w odpowiednio wybranych obiektach rzeźnianych w celu ustalenia rzeczywistych proporcji ujawnianych do niejawnych konfiskat poubojowych; 4) przeanalizowanie realnych kosztów profilaktyki i leczenia chorób inwazyjnych i ustalenie stopnia ich opłacalności, a także socjologicznych i prawnych przyczyn i skutków aktualnie panujących warunków produkcji hodowlanej w zakresie zwalczania inwazji pasożytniczych; 5) rozszerzenie badań nad współzależnościami pomiędzy inwazjami pasożytniczymi a infekcjami bakteryjnymi i wirusowymi; 6) rozpoczęcie badań nad wpływem inwazji pasożytniczych, a także przeciw pasożytniczych środków leczniczych, na jakość i trwałość produktów spożywczych pochodzenia zwierzęcego.

W zakresie metodyki prowadzenia prac badawczych nad ekonomicznymi konsekwencjami pasożytniczych chorób zwierząt gospodarskich, pewne trudności zdają się dotyczyć sposobów określania strat występujących w toku produkcji. Chodzi tu mianowicie o uściślenie rozmia-

rów i nasilenia wspomnianych już poprzednio, związanych z produkcją strat pośrednich, wyrażających się głównie gorszym wykorzystaniem pasz i zmniejszeniem produktywności zwierząt, przy równoczesnym zwiększeniu nakładów na ich utrzymanie (pasze, obsługa, leczenie).

Podczas gdy straty bezpośrednie można określać w drodze badań opisowych, posługujących się metodami statystycznymi — to poruszonego ostatnio zagadnienia nie da się poznać bliżej bez zastosowania metody eksperymentalnej. Ze względu na konieczność uzyskania wyników, które odpowiadałyby konkretnym warunkom produkcyjnym, eksperymenty badawcze musiałyby mieć raczej naukowo-gospodarczy niż laboratoryjny charakter. W związku z tym najlepszą metodą wydaje się prowadzenie doświadczeń zakładanych w wielkotowarowych obiektach produkcyjnych, jak tuczarnie, wypalalnie cieląt, bukaciarnie, obory mleczne, fermy drobiowe i inne tego typu jednostki prowadzone przez Państwowe Gospodarstwa Rolne lub Zakłady Tuczki Przemysłowego. Taka lokalizacja doświadczeń pozwalałaby na równoczesne prowadzenie badań na odpowiednio liczny materiał zwierzęcy. Z drugiej zaś strony — przy prawidłowym, terenowym doborze obiektów doświadczalno-produkcyjnych, w oparciu o uzyskane wyniki badań można byłoby nakreślić charakterystykę sytuacji na rozległym obszarze kraju, z uwzględnieniem ewentualnych różnic powodowanych zmiennością środowiska.

Układy doświadczeń mogą być rozbudowywane w zależności od możliwości lokalnych, których generalnie nie da się obecnie określić. W najprostszym wypadku, po wstępnym rozpoznaniu sytuacji, można stosować układ prosty, w którym grupa kontrolna składałaby się ze zwierząt traktowanych w sposób tradycyjnie przyjęty w danym obiekcie produkcyjnym. Natomiast grupą doświadczalną obejmowałaby zwierzęta poddawane zabiegom przeciwpasożytniczym przeprowadzanym według przyjętych dla programu badań sposobów. W przypadku zamiaru równoczesnego przebadania różnych metod profilaktycznych i terapeutycznych wynikałaby potrzeba formowania większej liczby grup doświadczalnych i prowadzenia obliczeń wyników metodą analizy wariancji. Takie postępowanie ze względów technicznych nie zawsze jednak okazuje się możliwe.

Najważniejszymi kryteriami oceny przebiegu i wyników doświadczenia byłyby: 1) obserwowany stale stan zdrowia zwierząt obu grup; 2) kontrolowana ilościowo i jakościowo użytkowość zwierząt (w wypadku użytkowania rzeźnego obejmująca także wnikliwą ocenę poubojową); 3) zużycie i wykorzystanie pasz; 4) porównanie nakładów na utrzymanie zwierząt ze szczególnym uwzględnieniem kosztów leczenia i opieki weterynaryjnej.

Podano tu ogólny zarys projektowanej metodyki badań. Jej szczegóły mogą i muszą być zmienne w zależności od gatunku zwierząt wziętych do badań, kierunku ich użytkowania, lokalnych warunków technicznych i możliwości w zakresie finansowania poszczególnych doświadczeń. Wydaje się, że mimo pewnych różnic ekologicznych uzyskane wyniki doświadczeń można będzie odnieść także i do gospodarstw chłopskich — z nich bowiem przeważnie pochodzi np. materiał zwierzęcy zgromadzony w zakładach tuczki przemysłowego.

Wymienione punkty programu badań nad ekonomicznym znaczeniem inwazji pasożytniczych żywego inwentarza stanowią propozycję

problemowego i metodycznego zrębu, na którym rozwinąć się powinna różnokierunkowa tematyka badawcza. Niezbędnym warunkiem powodzenia tak zakrojonego programu jest jego zespołowa realizacja przy współudziale przedstawicieli różnych dyscyplin od biologów i lekarzy weterynaryjnych parazytologów, poprzez patologów, epizoocjologów, zoohigienistów i zootechników, technologów produkcji, ekonomistów i prawników, a wreszcie i socjologów. Dopiero taki zespół badaczy może dać gwarancję dokonania właściwego, prawidłowego i zgodnego z rzeczywistością rozeznania interesującego nas tutaj zagadnienia, a realizacja sugerowanych badań z pewnością pozwoli bliżej poznać niedoceniany na ogół, a bardzo ważny aspekt uwarunkowań naszej produkcji zwierzęcej.

LITERATURA

- [1] Borowski Wł., Grycz St., Wpływ zarobaczenia na przyrosty trzody chlewnej., *Roczniki Nauk Rolniczych*, **84 B**, 3, 583—588, 1964.
- [2] Dedas W. G., *Statistika osnovnykh gelmintozow krupnogo rogatogo skota i swinej i ekonomiceskij uszczerb ot nich po dannym moskowskogo mjasokombinata im. Miłojana za tri goda (1955—1957)*, Tezisy докладов 8-12 dekabnja 1958 goda, s. 39—41.
- [3] FAO(WHO) OIE, *The Economic Losses caused by Animal Diseases*. FAO(WHO) OIE Animal Health Yearbook, 1962.
- [4] Getler K., Wpływ odrobaczenia świń na przyrost ciężaru ciała, *Przegląd Hodowlany*, **32** (3), 24—26, 1964.
- [5] Getler K., *Badania nad wpływem odrobaczenia świń na przyrost ich wagi ciała w przebiegu tuczu przemysłowego*, *Med. Wet.*, **19** (3), 154—156, 1963.
- [6] Leeman W., *Parasitäre Erkrankungen beim Schwein*, *Schweizer Archiv f. Tierheilkunde*, **98** (2), 60—65, 1956.
- [7] Nickel S., *Untersuchungen zur Leberegelschneckenbekämpfung*, *Monatsh. Veterinärmed.*, **19** (16), 604—609, 1964.
- [8] Petersen W., *Nur eine Fliege?*, *Dtsch. landwirt. Pr.*, **84** (44) 450, 1961.
- [9] Selye H., *The Physiology and Pathology of Exposure to Stress*, *Acta INC-Medical Publishers Montreal, Canada*, 1950.
- [10] Stefański W., *Anoreksja powodowana u świń przez pasożytniczego nicienia Strongyloides suis i jej leczenie*, *Medycyna Weterynaryjna*, **10**, 1947.
- [11] Stefański W., *Problems of parasitology post-war Poland*, *Przegląd Epidemiologiczny*, **2**, (3—4), 173—185, 1948.
- [12] Stefański W., *Uwagi o wytycznych planu badań szczególnie ważnych dla rozwoju gospodarki i kultury narodowej w zakresie parazytologii*, *Kosmos A*, **2**(3), 1953.
- [13] Stefański W., *Stan badań nad inwazyjnymi chorobami pastwiskowymi w Polsce i konieczność ich planowego zwalczania*, *Medycyna Weterynaryjna*, **4**, 1953.
- [14] Stefański W., *Stosunki biocenotyczne pomiędzy fauną pasożytniczą i florą bakteryjną*, *Kosmos*, **1**, 22, 1955.
- [15] Stefański W., *Les relations biocenotiques entre la faune parasitaire et la flore bactérienne du tract digestif. II. Le rôle des helminthes dans la transmission du rouget du porc*, *Acta Parasit. Polon.*, **4** 12, 521—554, 1956.
- [16] Stefański W., *Rôle des parasites dans la transmission des maladies infectieuses du porc*, *Rec. de Méd. Vetér.*, **132** (8), 585—593, 1956.

- [17] Stefański W., K woprosu o peredacze wirusow i bakterii liczynkami gelmintow, *Helmintologia* **1**, (1—4), 1959.
- [18] Stefański W., Warunki osiedlania się pasożytów w żywicielu. *Wiadom. Parazyt.* **7** (4—6) 661—670, 1961.
- [19] Stefański W., Quelles conditions exige le parasite pour s'établir dans son hôte?, *Ann. parasitol.-humaine et comparée* **37** (4), 663—672, 1962.
- [20] Stefański W., Parazytocoenoza i flora bakteryjna, *Post. Mikrobiol.*, **1** (2), 165—179, 1962.
- [21] Stefański W., *Parazytologia Weterynaryjna*. T. I. Protozoologia i Helminologia, PWN, Warszawa, 1963.
- [22] Stefański W., Bankow D. i Przyjałkowski Z., Investigations on the transmission of pathogenic and non pathogenic germs by *Strongyloides papillosus* larvae through the intact skin of mice, *Helmintologia*, **4** (1—4), 495—499, 1962—1963.
- [23] Stefański W., Czynniki warunkujące osiedlanie się pasożyta w żywicielu, *Wszechświat*, **11**, 265—269, 1965.
- [24] Stefański W., Bacterial flora as one of the ecological factors affecting the establishment of parasites in the intestines of their hosts, *Acta Parasit. Polon.*, **13** (1), 1—6, 1965.
- [25] Tarczyński S., Inwazja *Oesophagostomum dentatum* Rudolphi, 1803 u świń w przebiegu różycy lub pomoru świń, *Roczniki Nauk Rolniczych*, **66**, E 4, 603—609, 1955.
- [26] Tarczyński S., Niektóre zjawiska biologiczne w przebiegu chorób inwazyjnych świń, *Zeszyty problemowe „Postępów Nauk Rolniczych”*, **6**, 49—73, 1956.
- [27] Tarczyński S., *Robaki pasożytnicze i wywoływane przez nie robaczyce świń*, PWN, Warszawa, 1959.
- [28] Tarczyński S., O zmienności struktur populacyjnych *Oesophagostomum dentatum* Rudolphi, 1803 w zależności od intensywności inwazji, gatunku żywiciela i jego warunków bytowania, *Wiadom. Parazytol.*, **7** (2) Suppl. 297—303, 1961.
- [29] Tarczyński S., Investigations on parasitic stress in the course of experimental larval ascariidosis (*A. suum*), *Acta Parasitol. Polon.*, **10** (12), 177—192, 1962.
- [30] Tarczyński S., Patogeneza chorób inwazyjnych w świetle teorii stressu, *Wiadom. Parazytol.*, **8** (5) 505—524, 1962.
- [31] Tarczyński S., Czy opłaca się hodować ... pasożyty?, *Problemy*, **20** (9), 534—538, 1964.
- [32] Tarczyński S., Propozycje do planu badań nad ekonomicznym znaczeniem inwazji pasożytniczej, *Med. Wet.*, **21** (2) 67—70, 1965.

Psychiatrie Animale — dzieło zbiorowe. Red. A. Brion i H. Ey. Desclée De Brouwer, Paris 1964, s. 605.

Skromny i jednocześnie zawężony tytuł tego dzieła zbiorowego nie odzwierciedla całej różnorodności zawartego w nim materiału. Książka ta winna zainteresować o wiele szersze rzesze naukowców, niż mogłoby to wynikać z jej tytułu, zawiera bowiem bogaty materiał historyczny i bibliograficzny do wielu ciekawych i niejednokrotnie oryginalnie ujętych zagadnień. Zakres ich jest ciekawy nie tylko dla badacza zaburzeń układu nerwowego u zwierząt, ale także dla etologa, zoopsychologa, neurofizjologa oraz psychologa.

Przechodzę do omawiania konkretnych zagadnień. Meyer-Holzapfel stwierdza istnienie wielkich luk w naszej wiedzy o agresywności u zwierząt, spowodowanych przez brak badań ewolucyjno-porównawczych w tej dziedzinie. Agresywność jest u zwierząt zachowaniem się czysto instynktownym w znacznie większym stopniu, niż u człowieka. Badania ewolucyjne mogłyby, według zdania autorki, przyczynić się do rozwiązania jednego z trudniejszych problemów psychologii, a mianowicie do wyjaśnienia czy agresywne zachowanie się człowieka powstaje jako reakcja na bodźce zewnętrzne, czy też agresja wywoływana jest przez bodźce wewnętrzne, czyli objawia się spontanicznie. Na podstawie nielicznych badań, przeprowadzonych dotąd na zwierzętach, wynika, że nie zawsze te same bodźce wywołują podobną reakcję agresji. Muszą tu więc odgrywać rolę czynniki fizjologiczne, które są odpowiedzialne za konkretne zachowanie się zwierzęcia (wiadomo np., że okres rui wzmacnia agresywność).

Ciekawe są opisy indywidualnego zróżnicowania przejawów agresywności u różnych osobników. Autorka podaje drabinę indywidualnych typów zachowania się u wilków, opisaną przez Schenkel'a. Na najniższym jej szczeblu znajduje się osobnik, który stulonymi uszami, lękliwie wciśniętym między nogi ogonem, całą swoją skuloną postawą okazuje lęk i poddanie wobec każdego wilka z gromady; unika on wzroku swych towarzyszy, stroni od nich. Na przeciwnym krańcu drabiny hierarchicznej, na jej szczycie, przebywa osobnik najagresywniejszy; agresywność swą prezentuje pewną siebie postawą, zuchwałym spojrzeniem zawiadającym ustawieniem ogona i uszu; śmiało kontroluje węchem swych towarzyszy, którzy okazują mu różny stopień poddania, zależnie od własnego miejsca w hierarchii społecznej. Między tymi dwoma osobnikami, reprezentującymi dwa skrajnie odmienne typy agresywnego zachowania się, mieści się bowiem cała pozostała horda, ustawiona według kolejności na wszystkich szczeblach drabiny.

Zwierzę agresywne nie czeka na akt agresji, lecz zabezpiecza się atakiem przeciwko ewentualnemu wrogowi. Inaczej postępuje zwierzę lękliwe, ma ono tendencję do ucieczki lub okazywania poddania się; broni się dopiero w sytuacji przymusowej. Meyer-Holzapfel odróżnia od innych rodzaj walek w przyrodzie walek z własnymi pobratymcami o rangę społeczną lub samice. Istnieją tu ściśle ceremoniały walek, które redukują niebezpieczeństwo do minimum. U zwierząt przebywających na wolności agresja wewnątrzgatunkowa rzadko przejawia się atakiem prawdziwym. Mają tu miejsce gesty, miny, krzyki, których celem jest zastraszenie przeciwnika bez walek. Często te gesty przekształcają się drogą ewolucyjną w symbole lub znaki, specyficzne dla danego gatunku. Według Tinbergena ta forma zredukowanej agresywności ma znaczenie przystosowawcze dla gatunku,

gdyż chroni go przed ponoszeniem zbędnych ofiar walk. Pozy i gesty poddania się łagodzą agresję przeciwnika. Zbliżanie się i cofanie wyraża konflikt pomiędzy tendencją ucieczki i ataku.

Według Schenkel'a rzadko dochodzi do ataku, gdy zwierzęta znają się osobiście, w przeciwieństwie do tego zwierzę nieznajome zostaje zaatakowane nawet wówczas, gdy ma minę uległą.

Kapitałne fakty, dotyczące walki o terytorium w warunkach sztucznych, podaje Hediger. Otóż w ogrodzie zoologicznym, gdzie zajmowany przez zwierzęta teren jest ściśle ograniczony, walka o terytorium przekształca się w walkę o jego częśćkę, o „pierwszy rząd krzeseł” jak w teatrze. Przybiera przy tym ona niezmiennie specyficzny charakter ze względu na sztuczne warunki istnienia. Na przykład u niedźwiedzi osobniki najsilniejsze zajmują miejsca bliżej publiczności, gdzie najczęściej upadają smaczne kąski. Zwierzęta słabsze krążą poza ich plecami, w „dalszych rzędach”, i zadowolają się upuszczonymi przez silniejszych kąskami. Widzimy tu więc wielką plastyczność zachowania się, klasyczne przystosowanie się do wymogów sytuacji, całkowicie odmiennej od warunków naturalnych.

U zwierząt, które dobrze rozróżniają współbraci ze swego otoczenia, mają miejsce antypatie, których przyczyny nie są nam znane. Jakaż świetna analogia do stosunków międzyludzkich! Meyer-Holzappel zwraca uwagę na to, że pewne osobniki stale wywołują w stosunku do siebie agresję otoczenia. Agresję także wywołują objawy słabości, choroby, starości, strachu; w ogóle osobnik, odbiegający od schematu grupy, jest nie lubiany. Gdy jednak zostanie zaatakowana cała grupa, np. u małp, to bronią one przed obcą agresją nawet osobnika nie lubianego (Lorenz). Gdy grupa zwierząt zna się dobrze, jest wówczas mało ogresywna w stosunkach wewnętrznych, ale zwiększa się agresywność wobec obcych. Przypomina to zdaniem autorki sytuację mowego ucznia w dobrze zgranej klasie.

U zwierząt o mniejszym stopniu rozwoju społecznego, jak np. u myszy, zwierzęta mniej znają się nawzajem i agresywny osobnik atakuje każdego, nawet swoich.

U dzikich zwierząt w niewoli, jak i u zwierząt udomowionych, występuje hiperseksualizm z towarzyszącą mu dużą agresywnością. Autorka zakłada, że może to być powodowane przez zbyt obfite odżywianie przy braku ruchu.

U kopytnych zdarza się czasami w niewoli agresja samców wobec samic, powodująca niejednokrotnie nawet śmierć samicy. Nouvel tłumaczy to tym, że zapach samicy działa pobudzająco, mimo że samiec nie znajduje się w stanie hormonalnym, odpowiednim do reakcji seksualnej. Wyzwała się więc czysta reakcja agresywna, nie hamowana popędem płciowym. W naturze samice unikają w takim okresie samców, podczas gdy w niewoli są oni sztucznie zmuszeni do stałego obcowania ze sobą.

Skrajną anomalią agresywności jest zjadanie własnego potomstwa (o ile zjawisko takie występuje w warunkach naturalnych, co jest trudne do stwierdzenia). Lorenz zauważył, że ryby, żywiące się żywą zdobyczą, zjadają w sztucznych warunkach własne młode. Według Russela u *Anabantidae* samiec opiekuje się początkowo młodymi, ale już po tygodniu traktuje je, jako zdobycz. Póki działa instynkt opieki nad potomstwem, hamuje on instynkty pokarmowe. W warunkach naturalnych wraz z zanikiem instynktu młode rozbiegają się, co w akwarium staje się niemożliwe.

Samica szczura w czasie ciąży liże swoje organy płciowe, a po porodzie liże swe młode. Jeżeli sztucznie osłonić organy płciowe samicy, nie dopuszczając do ich lizania, to po porodzie młode zostaną przez samicę pożarte. Jest to jaskrawy

przykład, jak precyzyjne i specyficzne są warunki wymagane dla wyładowania się naturalnych instynktów i jak łatwo zniekształcić je i doprowadzić do zbroczeń w sztucznych warunkach hodowli, jedynie przez brak znajomości subtelnych przejawów biologii gatunku.

Niewola często może doprowadzić do zjawisk, niesłusznie przez nas interpretowanych. Według Russela drapieżna samica często nosi małe po klatce w poszukiwaniu odpowiednich warunków na legowisko, i w końcu zabija je niechcący lub rani. Często też samica uszkadza swe małe z powodu zbyt ciasnych i nieodpowiednich pomieszczeń. Uszkodzone lub zabite młode zostaje prawie zawsze przez samicę zjadane.

Uważam, że rozdział książki omawiający zbroczenia seksualne, jest dla biologów zupełnie nieciekawym, gdyż traktuje jedynie o zachowaniu się zwierząt w warunkach nienaturalnych. Fakty te mogą być ciekawe dla psychiatrów lub neurofizjologów. Biolodzy, a zwłaszcza etolodzy, mogą tu najwyżej dopomóc hodowcom w kwestii unikania przejawów owych zbroczeń przez wprowadzenie racjonalnych warunków hodowli.

Ciekawe fakty zawiera napisany przez Chertok rozdział o hipnozie u zwierząt. Uważnemu czytelnikowi rzuca się jednak w oczy, że każdy cytowany autor stosuje odmienną metodę hipnotyzowania. Tak na przykład Kircher hipnotyzował kury, wiążąc im nogi i rysując kredą kreskę przed dziobem, ale Czermak bez więzów i bez kreski osiągał ten sam rezultat. Można stąd wyciągnąć wniosek, że sukces jest mało zależny od stosowanej przy hipnozie metody. Trudno się też dziwić, że gdy Preyer interpretuje hipnozę u zwierząt, jako paraliż spowodowany lękiem, z drugiej strony Chertok mówi o konieczności nawiązania nici sympatii pomiędzy hipnotyzerem, a obiektem hipnozy.

Ilu autorów, tyle technik i tyle interpretacji teoretycznych. Wielu autorów widzi ten sam mechanizm hipnozy u człowieka i u zwierząt. Jednak fakt, podawany przez Pawłowa, że debile nie dają się hipnotyzować, że wymagany jest pewien poziom intelektualny hipnotyzowanego, dla mnie osobiście nie godzi się z faktem, że można zahipnotyzować nawet żabę. Może więc hipnoza u człowieka i u zwierząt nie jest jednak identycznym zjawiskiem? Z drugiej strony — czy można każde unieruchomienie zwierzęcia interpretować jako hipnozę? Może nie wszystkie fakty opisywane jako hipnoza zwierząt, należy traktować jednakowo, może niektóre z nich rzeczywiście odnoszą się do zjawisk hipnotycznych, a inne — do niezbadanych jeszcze zjawisk innego rzędu. Nie uważam też za wykluczone, że w niektórych przypadkach możemy mieć po prostu do czynienia z odrętwieniem spowodowanym strachem lub nawet z udawaniem martwego, co spotyka się wśród zwierząt.

Są to jednak rozważania czysto osobiste, wrażenia laika w tej dziedzinie.

Kapitałnym w swej oryginalności sądów jest rozdział napisany przez Ellenberger, porównujący publiczność, uczęszczającą do ogrodów zoologicznych, z publicznością, która zwiedzała w niedalekiej przeszłości szpitale psychiatryczne. Czytelnika nieświadomego tych spraw wstrząśnie być może wiadomość, że jeszcze całkiem niedawno, bo zaledwie 100 lat temu, szpitale psychiatryczne były otwarte za opłatą dla szerokiej publiczności. Zwiedzanie ich było uświęconą zwyczajem niedzielną atrakcją, podobnie jak obecnie chodzenie do ogrodów zoologicznych. Autor przypuszcza, że pewien określony rodzaj publiczności przerzucił się z jednego podniecającego widowiska na drugi, gdyż zbiega się w czasie zamknięcia dla publiczności szpitali z otwarciem i udostępnieniem „zwierzyńców”.

Z ówczesnych opisów wynika, że np. w londyńskim szpitalu psychiatrycznym publiczność dawała chorym wódkę, aby pobudzić ich do większego „wariactwa”. W opisach tych można znaleźć połączone z ciekawością przejawy zło-

śliwości i agresji wobec chorych. Autor widzi analogię takiego postępowania w zachowaniu się części publiczności wobec zwierząt w Zoo, szczególnie zaś wobec małp, które w pewnym sensie przypominają ludzi upośledzonych umysłowo. Pracownicy Zoo stają się często mizantropami, gdyż są świadkami sadyzmu w stosunku do bezbronnych zwierząt. Autor twierdzi, że palenie na stosie, torturowanie wariatów w średniowieczu nie da się wyjaśnić jedynie zacytowaniem i fanatyzmem. Pewien procent ludzi nosi w sobie „tendencję kryminalną” w stosunku do „gorszych” od siebie, chorych umysłowo ludzi. Obecnie, z braku dostępu do umysłowo chorych, sadyści muszą się zastępczo zadowolić dręczeniem małp, a w braku tychże — innych zwierząt.

Jeszcze zupełnie innego rodzaju spostrzeżenie na tle ogrodów zoologicznych. W Filadelfijskim Zoo ostatnio zapadanie ssaków na arteriosklerozę wzrosło dziesięciokrotnie, a ptaków — dwudziestokrotnie. Autor uważa za przyczynę tego zwiększenie zagęszczenia w Zoo, nie podaje jednak niestety żadnych liczb, które zobrazowałyby jego stopień. Zwraca jednak słuszną uwagę, że jeżeli na zwierzęta wywiera ujemny wpływ presja społeczna i stress zagęszczenia, winno to służyć jako ostrzeżenie dla ludzi, coraz bardziej tłoczących się w wielkich miastach.

Wracając do kwestii przeludnienia w ogrodach zoologicznych, dopomóc tu może swą znajomością biologii zwierząt umiejętny etolog. Jeżeli na przykład w zagęszczonej klatce z małpami umieścić mało samców, a dużo samic i młodzieży, uniknie się ciągłych bójek i stałej walki o rangę, która wywiera przytłaczający wpływ na słabsze osobniki. One to bowiem najgorzej znoszą warunki sztucznego zagęszczenia. W naturze mogą ustąpić, usunąć się na najgorszy teren itp., unikając w ten sposób prześladowania ze strony silniejszych osobników. Podobnie zresztą dzieje się wśród chorych psychicznie ludzi, co jest ważną wskazówką dla psychiatrów.

Brak wszelkich bodźców psychicznych jest jednak również bardzo szkodliwy i obecność kulturalnej publiczności w Zoo wpływa pozytywnie na samopoczucie zwierząt.

Celem tej krótkiej analizy (krótkiej, gdyż książka zawiera 600 stron druku) jest wskazanie Czytelnikom o różnych zainteresowaniach tych nurtów książki, które mogą ich zwłaszcza zaciekać. Nie oznacza to bynajmniej, że wszystko w niej uważam za jednakowo udane. Nie mogę się np. jako etolog pogodzić z oceną strachu, przewijającą się przez szereg rozdziałów. Dupré uważa strach za reakcję anormalną w swej gwałtowności. Languier uważa go za zboczenie instynktu („une dérouté de l'instinct”), które powoduje dezorganizację i wywołuje reakcje biologiczne anormalne. Wydaje mi się to całkiem sprzeczne z elementarną obserwacją biologiczną. Strach jest koniecznym przystosowaniem biologicznym, u jednych gatunków całkowicie dominującym, zapewniającym ich istnienie, u innych gatunków, odgrywającym mniejszą rolę, ale bardzo niewiele znajduje się gatunków zwierząt, które przetrwałyby, będąc zupełnie pozbawionymi uczucia strachu. Tak więc nie mogę się pogodzić z oceną, przedstawiającą strach jako zboczenie. Za taką można uznać najwyżej chorobliwy strach, gdy zwierzę zaczyna postępować wbrew instynktowi samozachowawczemu. Podobnie zresztą nie mogę się zgodzić na zdecydowanie przeprowadzony podział strachu na konstytucjonalny oraz spowodowany przez okoliczności. Wiąże się to bliżej z problematyką rozdziału 7 części II, poświęconego kwestii dziedziczenia zachowania się. Nie trafił mi on zupełnie do przekonania, zresztą nie z winy autora. Nie znalazł on przykładów i prac, które wytrzymałyby krytykę uważnego czytelnika. Ale też gdyby takie przykłady znalazł, położyłby tym samym kres

odwiecznej dyskusji pomiędzy zwolennikami preformizmu i epigenety. Jednak nikt dotąd takich przekonywających faktów nie znalazł i dyskusja trwa. Problem bowiem polega na tym, aby znaleźć metodę odróżniania wrodzonych cech zachowania się od nabytych. Póki ta czysto metodologiczna trudność nie została przezwyciężona, wszystkie przytaczane dowody mijają się z celem, gdyż nie przekonują strony przeciwnej, ba, są nawet przez nie wykorzystywane na własną korzyść.

Zresztą to moje zdanie nie jest oryginalne i w innym rozdziale tejże książki inny autor (Dell) przytacza zdanie Schneirla i Lehrmana, którzy uważają za niemożliwe rozróżnienie między wrodzonym a nabytym i z tego punktu widzenia krytykują Lorenza.

Krytyka ta bynajmniej nie ma na celu odstraszenia Czytelnika, lecz wskazanie mu najwartościowszych, bardziej oryginalnie ujętych nurtów tej obszernej książki. Za najciekawsze problemy uważam więc ujęte w niej zjawiska wspólnie występujące u ludzi i u zwierząt, jak agresja, obrona, walka o rangę społeczną. Całość, bez zamierzenia zresztą, wykazuje jak przez poznanie naturalnego zachowania się zwierząt, a więc ich etologii, można niejednokrotnie dojść do zrozumienia pewnych przejawów psychiki człowieka.

Jan Dobrzański

Na temat zaprzepaszczonej szansy pożytecznej recenzji

Recenzja książki, zwłaszcza wykonana przez specjalistę, jest cenna zarówno dla czytelników, jak i dla wydawcy. Krytyczne uwagi pozwalają bowiem czytelnikowi ocenić wartość pracy, wydawcy zaś poznać poglądy czytelnika i uniknąć błędów na przyszłość. Autor omawianej recenzji wykonał ją z dużą pasją, opisując jak napisałby książkę, gdyby sam ją pisał i wytykając słusznie ważne i mniej ważne potknięcia tłumacza i wydawcy.

W przekładzie Giberelin znajduje się istotnie duża liczba błędów korektorskich, zła jest transkrypcja niektórych nazwisk, niezręczny niekiedy (ale nie wszędzie, jak wytyka recenzent) przekład zwrotów. Są to uwagi, którym nie można odmówić słuszności i za nie jesteśmy wdzięczni.

Nie byłoby jednak odpowiedzi na recenzję, gdyby można było uznać wszystkie, zamieszczone w niej zarzuty za uzasadnione. Dużo zastrzeżeń budzi też ton recenzji i bardzo „tanie” argumenty.

Przystępując do krytyki *Giberelin* należy przede wszystkim uwzględnić fakt, że oryginał pracy, obejmujący podstawowy dorobek naukowy nagromadzony do 1961 r., ukazał się w ZSRR w 1962 r. Przekład polski wydano w początkach 1964 r., recenzja zaś została wydrukowana w końcu 1965 r. Szmata czasu, w ciągu którego zweryfikowano wiele starych poglądów i uzyskano wiele nowych danych o giberelinach (m. in. do dziś poznano już 13 giberelin, a rok temu znano tylko 10).

Książka została zakwalifikowana do tłumaczenia w 1963 r., kiedy to na rynku księgarskim nie było żadnej monografii z tej dziedziny. Nie znaczy to, by uznano ją bezkrytycznie za ideał, ale nie znaczy również, że wzięto na warsztat pierwsze lepsze dzieło bez względu na jego wartość „było tylko zapelnienie istniejącej luki”. Oryginał ma wady, nie umniejszają one jednak jego wartości aż tak, by książka nie miała być przydatna właśnie dla pracowników naukowych, magistrantów, studentów, tych „wszystkich”, którzy nie śledzą stale postępu w dziedzinie badań nad giberelinami, nie „siedzą” jeszcze w tym zagadnieniu i wskutek tego odczuwają brak ujęcia monograficznego podstawowych w zasadzie wiadomości na temat tych substancji.

Redakcja nie uzupełniała polskiego przekładu *Giberelin*, szanując pracę autorów. Nie jest to jednak dla odbiorcy zaskoczeniem, gdyż w informacji o monografii nie ma na ten temat wzmianki. Gdyby bowiem chcieć sprostać temu zadaniu (i wszystkim wymaganiom recenzenta), należałoby napisać polską monografię giberelin, pod dyktando recenzenta. Czy byłaby ona na pewno lepsza? Rok temu, a tym bardziej dwa lata wstecz — nie było jeszcze możliwe wydanie polskiej oryginalnej pracy o giberelinach. Dziś już nic nie stoi na przeszkodzie, gdyż właśnie w ostatnich latach szkoły wniosły swój znaczny i ciekawy dorobek. Możemy więc zasignalizować, że w 1967 r. ukaże się nakładem PWRiL oryginalna, polska praca pt. *Substancje wzrostowe roślin*.

Na zakończenie należy jeszcze raz dobitnie podkreślić: wydawca i tłumacz czekają na krytykę, liczą się z nią, potrzebują jej. Musi to być jednak krytyka twórcza, dotycząca zagadnień merytorycznych, oparta na rzetelnej wiedzy o poruszanych problemach. W przypadku recenzji o *Giberelinach* trzeba, niestety, ze smutkiem stwierdzić, że zamieszczony przez autora wstęp i kategorie wysuwanych zarzutów nie stwarzają podstaw do poważnej pojętej polemiki naukowej.

dr M. Kosińska (IUNG)

W. Kermen (Kierownik Redakcji Naukowej PWRiL)

PRAWDOPODÓBNY MECHANIZM DZIAŁANIA
JEDNEGO Z RETARDANTÓW WZROSTU (B-995) ROŚLIN*

W roku 1962 Riddel ze współpracownikami stwierdzili, iż 1, 1-dwumetylohydrazydy kwasu bursztynowego i maleinowego — oznaczone odpowiednio jako B-995 i C-011 — oraz strukturalnie pokrewna β -hydroksyetylohydrazyna hamują wzrost łodyg wielu roślin dwuliściennych (por. Kosmos A 11, 624, 1962). Związki te, łącznie z szeregiem innych retardantów wzrostu, znalazły szybko zastosowanie przy badaniach nad mechanizmem działania auksyn i giberelin. Wychodząc z faktu, iż retardanty hamują wzrost łodygi — przy czym działanie to jest niwelowane przez gibereliny — wysunięto przypuszczenie, że związki te mogą interferować z metabolizmem giberelin. Szybko stwierdzono jednak, że B-995 nie hamuje giberelin w kulturach *Fusarium moniliforme* (jak czynią to inne retardanty, takie jak AMD-1618 i CCC) i nie blokują wzbudzanego przez gibereliny wyzwalań cukrów redukujących z endospermu nasion jęczmienia. Świadczy to, że B-995 nie działa jako „antygiberelina”.

W rok później (1963) Dahlgren i Simmermann stwierdzili, że C-011 w roztworach wodnych rozpada się wytwarzając 1, 1-dwumetylohydrazynę; pochodna ta, znana jako inhibitor dwuamino-oksydazy u zwierząt, może być odpowiedzialna za biologiczną aktywność C-011. Ostatnio Reed wykrył, iż β -hydroksyetylohydrazyna blokuje utlenianie tryptaminy w homogenatach siewek grochu, i wysunął w związku z tym przypuszczenie, iż B-995 może w warunkach *in vivo* regulować poziom endogennych auksyn dzięki zahamowaniu utleniania tryptaminy przez dwuamino-oksydazę.

W celu sprawdzenia słuszności tego przypuszczenia nasiona czterech różnych odmian grochu (wysokich i karłowatych) moczoną przez 12 godz. w 1×10^{-2} M roztworze B-995, wysiewano do wermikulitu i hodowano w pomieszczeniach o stałej temperaturze ($20^\circ \pm 1^\circ\text{C}$) i oświetleniu szesnastogodzinnym. Po upływie 54, 88 i 163 godz. ścinano po 20 epikotyli, homogenizowano je w buforze boranowo-fosforanowym (0,033 M; pH 8,1), wirowano, i dodawano do płynu znad osadu tryptaminę- $2-^{14}\text{C}$; po 30 min. inkubacji aktywność oksydazy dwuaminowej przerywano przez zakwaszenie, a powstały z tryptaminy aldehyd indoloctowy- $2-^{14}\text{C}$ ekstrahowano toluenem, wirowano powtórnie i oznaczano aktywność licznikiem scyntylacyjnym.

Stwierdzono, że w homogenatach epikotyli grochu wysokiego (Alaska) poddanego na wstępie działaniu B-995 aktywność oksydazy dwuaminowej po 88 i 163 godz. hodowli spada, odpowiednio, o 51 i 43%. Podobne zmiany zanotowano również i w przypadku analizy karłowatych odmian. Bardzo duży spadek aktywności tego enzymu zanotowano u roślin, które badano po upływie 8 dni od chwili, gdy dano im 400 μg B-995 poprzez stożek wzrostu.

1, 1-dwumetylohydrazyna w stężeniu $3,3 \times 10^{-7}$ M hamuje aktywność oksydazy dwuaminowej o 50%. Odpowiednie przeliczenia wykazują, że takie stężenie 1,1-dwumetylohydrazyny może być osiągnięte w tkankach już przy hydrolizie 0,1% stosowanej dawki B-995. Ponieważ w zeszłym (1964) roku Martin, Williams i Batjer,

* D. J. Reed, T. C. Moore and J. D. Anderson, *Plant growth retardant B-995: A possible mode of action*. Science (Wash.), 148, 3676, 1469—1471, 1965.

pracując ze znakowanym ^{14}C -B-995 stwierdzili, iż ulega on powolnemu rozpadowi w siewkach jabłka, a Clarke i Mann w 1957 r. udowodnili, iż oksydaza dwuaminowa wyizolowana z siewek grochu katalizuje przemianę tryptaminy do aldehydu indoloocetowego, wobec tego można wnioskować, że B-955 hamuje wzrost łodyg grochu dzięki zahamowaniu aktywności dwuamino-oksydazy, biorącej udział przy syntezie auksyny z tryptaminy.

J. S. Knypl

NOWA METODA WYOSOBNIENIA ENDOTOKSYNY BAKTERYJNEJ*

D. S. Roberts jeszcze w 1949 r. opracował metodę uzyskania endotoksyny z wodnych zawiesin bakterii Gram-ujemnych w skali przemysłowej.

Celem wyeliminowania z praktyki laboratoryjnej niedogodności: odparowywania płynu pod zmniejszonym ciśnieniem, wymogi uzyskania większego stężenia komórek bakteryjnych — autor zmodyfikował stosowaną dotychczas metodę. Hordowlę przeprowadza się na podłożu zawierającym 0,5 g siarczanu amoniowego, 1,0 g glukozy, 0,2 g kwaśnego fosforanu dwusodowego, 0,2 g cytrynianu sodowego oraz 0,2 g siarczanu magnezowego w 100 ml wody, uzyskując maksymalnie 3×10^9 komórek drobnoustrojowych/ml pożywki.

Po odwirowaniu drobnoustrojów, aż do uzyskania gęstej pasty, ponownie zawieszają się je w wodzie destylowanej (10^{11} komórek/ml). Zawiesinę ogrzewa się przez 1 godzinę w 80°C oraz powtórnie odwirowuje. Przechodzeniu endotoksyny z komórek do podłoża towarzyszy zjawisko dychroizmu.

Górną warstwę płynu, podobną z wyglądu do oliwy, poddaje się dializie przez 72 godziny celem usunięcia resztek wolnych aminokwasów, a oczyszczoną endotoksynę precypituje w 75% alkoholu. Wyszuszony produkt posiada wygląd sproszkowanego cukru.

Produkt maksymalnie oczyszczony uzyskuje się przez kilkakrotne powtórzenie wyżej opisanych procesów.

Autor donosi w konkluzji, że średnia wydajność endotoksyny, uzyskanej za pomocą nowej metody, z około 10^{15} komórek *Escherichia coli*, wynosi 7,0 g, natomiast LD_{50} podana śródtrzewnowo 18—22 myszkom, od 0,5 do 1,0 mg.

Wiktor Janusz Pajor

DALSZY KROK W POZNANIU BIOCHEMIZMU DZIEDZICZENIA**

Wśród najciekawszych odkryć w dziedzinie genetyki dominują badania nad poszczególnymi odmianami kwasów nukleinowych w żywej komórce, ich biosyntezy oraz przebiegu ich metabolizmu. Autor — cytując wyniki innych badaczy, w szczególności zaś anglosaskich — przypomina, że w komórce występują 3 zasadnicze, biologicznie aktywne grupy kwasów nukleinowych, których obecność warunkuje oraz predestynuje do wystąpienia swoistych gatunkowo i osobniczo cech dziedzicznych. Autor wymienia tu: 1) kwasy dezoksyrybonukleinowe (DNA) będące nośnikiem genotypu w jądrze komórkowym; 2) kwasy rybonukleinowe swoiste dla rybosomów (m-RNA) oraz 3) tzw. „transportujące” kwasy nukleinowe (t-RNA), nazwane też inaczej „transporterami” aminokwasów do rybosomów, w których odbywają się właściwe procesy biosyntezy białek ustrojowych.

* D. S. Roberts, *Preparation of Endotoxin*, Nature 209, 80 Londyn, 1966.

** W. Botsch, *Neues zur Chemie der Vererbung*, Kosmos, Stutt., 61, 11, 396, 1965.

W porównaniu z cząsteczkami DNA i m-RNA, molekuly t-RNA odznaczają się bardzo małymi wymiarami. Stwierdzono również, że w komórce występuje co najmniej kilkanaście, a nawet do 20, różnych odmian t-RNA, z których każda „wyspecjalizowała” się w „transporcie” poszczególnych aminokwasów.

Jak zaznacza autor, pierwszym kwasem nukleinowym o znanym budowie jest cząsteczka t-RNA typu alaniny. Rdzeń cząsteczki tego kwasu tworzy układ: tymidyna + pseudouridyna + cytydyna + gwanozyna. Układ ten ma warunkować swoistą aktywność biologiczną, a według aktualnych dziś hipotez, ma on być wspólny dla wszystkich cząsteczek t-RNA.

Wiktor Janusz Pajor

BAKTERIE ROZKŁADAJĄCE FLUOROOCETAN I AMID KWASU FLUOROOCETOWEGO*

Zarówno sole kwasu fluorooctowego jak i jego połączenia amidowe, ulegając konwersji do postaci fluorocytrynianu, powodują zahamowanie działalności akonitazy. Tym samym w obecności takich połączeń następuje zablokowanie przemian cyklu kwasów trójkarboksylowych, skutkiem czego ich oddziaływanie na ustrój zwierzęcy ma charakter toksyczny. Dzięki temu mogły one znaleźć zastosowanie jako środki walki ze szkodnikami, określane ogólnie mianem pestycydów.

Jednakże ostatnio poczynione zostały obserwacje, z których wynika, że istnieją drobnoustroje, dla których tego rodzaju pochodne fluoru nie tylko nie są szkodliwe dla rozwoju, ale nawet mogą służyć jako jedyne źródło węgla lub azotu albo obu tych pierwiastków równocześnie. Dla wyodrębnienia takich form zastosowano podłoże mineralne z dodatkiem 25 mM fluorooctanu jako źródła węgla i 25 mM chlorku amonu jako źródła azotu. Przygotowane w ten sposób podłoże o odczynie lekko alkalicznym (pH 7,2) zaszczepiano wodnymi ekstraktami gleby ogrodowej lub wodą z rzeki (Dartford Creek — Kent) i inkubowano w temp. 30°C. Po upływie około 14 dni, na podłożach zaszczepionych wodą pojawiły się małe, płaskie, okrągłe o żółtawym odcieniu kolonie, które dawały się przeszczepiać na nowe podłoża z fluorooctanem, przy czym rozwój ich następował po 5 dniach. Bakterie te okazały się być krótkimi, pozbawionymi ruchu pałeczkami, barwiącymi się negatywnie według metody Grama. Występowały zarówno pojedynczo jak i parami a nawet (choć raczej rzadko) w krótkich łańcuchach.

Na agarze odżywczym rozwój tych bakterii był szybszy, a kolonie większe w porównaniu do kolonii na podłożu z fluorooctanem, nie wykazując poza tym innych istotnych różnic. Poza tym na obu rodzajach podłoża rozwój następował szybciej w temp. 30°C niż w 37°. Oprócz fluorooctanu jako źródła węgla dla tej osobliwej bakterii mogły służyć: amid kwasu fluorooctowego, glukoza, fruktoza, mannoza, laktoza, mannitol i glicerol.

Kulturę bakterii, rozkładającej pochodne fluorowe, przekazano do depozytu Państwowemu Muzeum Bakterii Przemysłowych w Anglii (National Collection of Industrial Bacteria), gdzie zaewidencjonowana została pod numerem 9562.

Warto dodać, że również w nawietrzanych kulturach płynnych, zawierających amid kwasu fluorooctowego można było obserwować rozwój tej bakterii. Zwykle po upływie 9 dni cała ilość amidu ulegała rozłożeniu, któremu to procesowi towarzyszyło nagromadzenie się w podłożu fluorku.

Przeprowadzono również serię doświadczeń porównawczych z kulturami na-

* M. Kelly — *Isolation of Bacteria able to metabolize Fluoroacetate or Fluoroacetamide*, Nature, 208, 5012, 809—810, 1965.

wietrzanymi, które hodowano na podłożu mineralnym w objętości 250 ml z dodatkiem 40 mM następujących połączeń jako jedynych źródeł węgla: bursztynianu, octanu, fluorooctanu i amidu fluorooctanu. Ten ostatni stanowił równocześnie źródło azotu, w pozostałych przypadkach podłoże uzupełniono jeszcze dodatkiem chlorku amonu również w ilości 40 mM. Na podłożach z bursztynianem i octanem w ciągu 24–36 godz. hodowli, bakterie namnażały się w ilości do około 0,7 mg suchej masy na każdy ml pożywki. Dla uzyskania podobnego plonu na podłożu z fluoroocetanem lub jego amidem, proces namnażania bakterii musiał być prowadzony przez 5–10 dni. Zauważono przy tym, że bakterie wyhodowane na fluoroocetanie miały zdolność utleniania zarówno tego substratu jak i samego octanu, ale nie rozkładały amidu fluorooctanu. Natomiast wyhodowane na podłożu z amidem fluoroocetanu — rozkładały ten składnik oraz również fluoroocetan i octan.

Bakterie hodowane w obecności octanu lub bursztynianu ztracały na pewien okres czasu właściwość rozkładu obu wymienionych wyżej składników fluorowych. Wskazuje to na adaptacyjny charakter mechanizmów metabolicznych tej bakterii przy czym mogą one być uwarunkowane albo obecnością jakiejś niezwykłej akonitazy albo odrębnych, specyficznych enzymów, rozszczepiających połączenia węglowo-fluorowe. Adaptacyjny charakter działania tego systemu, pozwala mieć nadzieję na wyhodowanie szczepów, które mogłyby oddać cenne usługi w procesie odkażania gleby i wody.

Zdzisław Ilczuk

WPLYW NOWYCH KININ NA ROZWÓJ DRZEW OWOCOWYCH*

Stwierdzono, że niektóre pochodne kinetyny (6-furfuryloaminopuryny), naturalne biokatalizatory wzrostowe komórek roślinnych, ze względu na ich stosunkowo trudną rozpuszczalność nie są praktycznie stosowane w rolnictwie oraz różnych dyscyplinach biologicznych. Hipotezę tę potwierdza następujące doświadczenie. Po wstrzyknięciu promieniotwórczej 6-benziloaminopuryny-8-¹⁴C do ogonka liściowego jednorocznej jabłoni wykryto ten związek autoradiograficznie w odległości zaledwie około 10 cm od miejsca wprowadzenia. Należy zaznaczyć, że otrzymane wyniki nie są zgodne z dotychczasowymi badaniami, albowiem wędrówka kinin w stronę wierzchołka rośliny jest problematyczna.

Mając na uwadze aktualne potrzeby rolnictwa autorzy przeprowadzili szereg syntez nowych pochodnych puryn, posiadających działanie komórkowych hormonów wzrostowych, a przede wszystkim odznaczających się lepszą rozpuszczalnością w wodzie oraz płynach ustrojowych i tym samym przenikających w głąb komórek i tkanek.

Z grupy związków syntetycznych pochodnych puryny autorzy wymieniają pochodne feniloalaninowe, feniloglicynowe oraz 6-benziloamino-9-glukozylpurynę o właściwościach analogicznych do 6-benziloaminopuryny. Pochodna feniloglicynowa podana dotkankowo (dokorowo), wykazuje maksymalną aktywność biologiczną, a nawet przewyższa wartość naturalnych kinetyn. Związek ten charakteryzuje się pobudzaniem pączków liściowych i kwiatowych, tzn. posiada zdolność skracania snu zimowego u roślin. Zaobserwowano, że w ciągu 20 dni nastąpiły znaczne zmiany rozwojowe, w przeciwieństwie do roślin kontrolnych, nie wykazujących w tym samym okresie żadnych zmian rozwojowych.

Ponadto pochodna feniloglicynowa wykazuje minimalną toksyczność w porów-

* J. Beneš, K. Vereš, L. Chvojka, A. Friedrich, *New Types of Kinins and their Action on Fruit Trees Species*, Nature, 206, 830, 1965.

naniu z analogicznymi stężeniami naturalnych kinin. Fakt ten udowodniono następująco: przez okres jednego tygodnia hodowano liście w wodnych roztworach zawierających 20 gamma N-(6-purinylo)-alfa-feniloglicyny w 1 ml roztworu i nie zaobserwowano żadnych objawów toksycznego uszkodzenia tkanek. Natomiast naturalne pochodne kinetyny, zastosowane w identycznych dawkach i warunkach, spowodowały jednak zmiany nekrotyczne tkanek liści.

Wiktor Janusz Pajor

NOWSZE BADANIA NAD WŁASNOŚCIAMI MUCHOMORÓW*

W ostatnich kilku latach różne gatunki muchomorów (*Amanita muscaria*, *A. pantherina*, *A. strobiliformis* i inne) są przedmiotem zainteresowań oraz usilnych badań biochemicznych, zmierzających do ostatecznego ustalenia oraz identyfikacji ich składu chemicznego (Eugster i Waser, Takemoto i współpracownicy). Stwierdzono po raz pierwszy, że silne własności owadobójcze muchomorów warunkuje obecność nowych, nieznanых związków, a nie — jak dawniej mniemano — muskaryny, acetylocholino, ewentualnie innych substancji typu atropiny. Już w roku 1958 wykazano doświadczalnie, że czysta chemicznie muskaryna, podana dojelitowo musze domowej (*Musca domestica* L.), nie wywiera toksycznego działania.

K. Bowden, A. C. Drysdale i G. A. Mogeyst zastosowali w swych badaniach stosunkowo prostą technikę. Poczworki muchy domowej hodowano w specjalnych klateczkach, zbudowanych z prętów pokrytych muslinem w stałej temperaturze 22 do 24°C. Wylęgłe owady karmiono przez 4—5 dni roztworem cukru. Następnie do każdej próbki testowej długości około 18 cm i średnicy 2,5 cm zawierającej badane próbki, wpuszczano po 5 much. Zwiłki waty ważące około 0,2 g nasycano 0,1 ml badanego płynu (zawierającego w przybliżeniu 25 mg jadu/ml), uzyskanego drogą chromatografii wodno-alkoholowych wyciągów z całego grzyba, następnie z jego fragmentów. Dokładne badania wykazały, że każda mucha pobiera około 10 mikrogramów trucizny. W ciągu 10—15 minut muchy tracą stopniowo zdolność do lotu wskutek porażeń mięśni skrzydeł. Porażenia te rozprzestrzeniają się w drugim etapie działania na odnoża, po czym następuje śmierć owadów.

W przypadku użycia znacznych rozcieńczeń jadu do śmierci much dochodzi w znacznie późniejszym okresie, ewentualnie u bardziej opornych osobników — do stopniowego ustąpienia objawów porażeń (w kolejności odwrotnej do poprzednio opisanych) po upływie 50 lub więcej godzin.

Opisana przez autorów metoda umożliwia w całej rozciągłości przebadanie kilku frakcji wyciągów z muchomorów, między innymi z muchomora czerwonego (*Amanita muscaria* L.).

Podjęte w celu stwierdzenia, które grupy tkanek grzyba zawierają największe ilości trucizny muchobójczej, badania wykazały jej maksymalne stężenie w kapeluszu. Natomiast w trzonku stwierdzono obecność innych związków chemicznych wywierających długotrwałe, lecz stosunkowo słabsze działanie porażające.

Zastosowanie metody chromatografii oraz frakcjonacji wyciągów z grzyba pozwoliło na wykrycie 3 nowych związków aktywnych biologicznie, których budowę wyjaśniały najnowsze badania. Są to związki heterocykliczne, zawierające w swej

* K. Bowden, A. C. Drysdale, G. A. Mogeyst, *Constituents of Amanita muscaria*, *Nature*, 206, 4991, 1359, 1965.

cząsteczce pierścien pięcioczłonowy, Jeden z tych związków nazwali badacze ja-pońscy (Takemoto i współpracownicy) kwasem ibotenowym. Ustalenie właściwych nazw dla pozostałych dwóch jeszcze nie zostało rozstrzygnięte.

Wiktor Janusz Pajor

EWOLUCJA OWADÓW PRZY PRZEJŚCIU DO PASYWNEGO ROZPRZESTRZENIANIA SIĘ I ZASADA ZWROTNEJ ZALEŻNOŚCI W ROZWOJU FILOGENETYCZNYM*

Wybitny entomolog — prof. Gilarow — daje w omawianym artykule analizę konwergentnych zmian w przebiegu ontogenezy oraz próbę wyjaśnienia przyczyn określonej kierunkowości ewolucji owadów oraz innych organizmów. Zagadnienie to jest bardzo ciekawe z punktu widzenia ewolucji, gdyż przez dłuższy czas kierunkowość filogenezy nie była przyjmowana w biologii. Albowiem kierunkowość w ewolucji wiązano z immanentną zdolnością organizmów do rozwoju lub też każdy pogląd o ortogenezie uważano za idealistyczny.

Autor rozpoczyna od analizy roli funkcji rozprzestrzeniania się w życiu gatunków i kategorii rozprzestrzeniania. Wskutek licznych zmian w biocenozach często zdarza się, że warunki życia dla konkretnego gatunku w danym konkretnym środowisku zmieniają się na niekorzystne. W wyniku tego może nastąpić dwojaka reakcja gatunku: 1) gatunek przystosuje się do zmieniających się warunków, wskutek czego zmieni się genetyczna struktura populacji; tak jest wtedy, gdy zmiany w środowisku nie przewyższają adaptacyjnych możliwości choćby części populacji, 2) osobniki gatunków populacji, zamieszkujących zmieniającą się biocenozę, nie mogą przystosować się do zachodzących zmian. W takim przypadku populacja albo zginie i jej przedstawiciele nie wezmą udziału w dalszej ewolucji gatunku, albo część jej przedstawicieli rozprzestrzenia się i trafia do nowych i sprzyjających dalszemu życiu warunków. Z tego względu rozprzestrzenianie jak i rozmnażanie się jest ważniejszą funkcją życia gatunku. Przez rozprzestrzenianie rozumie się przy tym przemieszczanie się osobników przez tereny, na których niemożliwe jest egzystowanie gatunku, do środowisk w których jest ono możliwe.

Rozprzestrzenianie się może być aktywne i pasywne. Przy aktywnym rozprzestrzenianiu się prawdopodobieństwo trafienia do odpowiedniego środowiska jest tym większe im wyżej uorganizowane są narządy ruchu, narządy zmysłu i wyższa jest wydolność energetyczna organizmu. A więc aktywne rozprzestrzenianie się związane jest z dalekim różnicowaniem somatycznych funkcji i dlatego z reguły jest ono charakterystyczne dla osobników dojrzałych.

Inaczej jest przy rozprzestrzenianiu pasywnym, które następuje bądź za pomocą czynników przyrody nieożywionej (wiatr, prądy wodne itp.) lub wskutek przenoszenia przez inne organizmy (forezja). Aby zabezpieczyć w maksymalnym stopniu trafienie do odpowiedniego środowiska, wygodnie jest jeśli liczba pasywnie rozprzestrzeniających się osobników jest maksymalnie duża, a masa każdego — minimalnie mała. Z reguły więc pasywne rozprzestrzenianie się następuje w stadium niedojrzałym (larwalnym). U form rozprzestrzeniających się pasywnie obserwujemy w stadium imaginalnym progresywny rozwój gonad (zwiększona płodność) oraz mniejszą lub większą redukcję narządów ruchu i związanych z nimi układów.

* Gilarow M. S., *Ewolucja nasekomych pri perechode k passivnomu rasselenju i princip obratnoj swazi v filogeneticeskom razvitii*, Zool. Żurn. 45, 3—23, 1966.

W gromadzie owadów spotykamy oba typy rozprzestrzeniania się, jednakże charakterystyczne dla nich jest rozprzestrzenianie aktywne dzięki posiadanym skrzydłom. W ontogenezie owadów występują różne stadia o różnych funkcjach: jajo — wstępna morfogeneza, larwa — odżywianie się i wzrost, poczwarka — wtórna morfogeneza (definitywna), forma dojrzała — rozprzestrzenianie się i rozmnażanie.

Jeśli stadium imaginalne specjalizuje się w przystosowaniach do aktywnego rozprzestrzeniania się, tym większe są różnice między środowiskiem życia larw i postaci dojrzałych. To, że właśnie rozprzestrzeniająca funkcja warunkuje pochodzenie progresywnych cech u *imagines* *Pterygota*, można dobrze prześledzić przy analizie zmian, zachodzących w okresie życia *imagines* aktywnie rozprzestrzeniających się. Na przykład mrówki po locie godowym i rozprzestrzeniającym odgryzają sobie skrzydła, a wkrótce po tym następuje histoliza mięśni skrzydeł. U termitów po locie rozprzestrzeniającym skrzydła obłamują się i następuje degeneracja ich mięśni. Co więcej, w związku z przejściem na odżywianie się pokarmem dostarczonym przez robotnice i brakiem ruchu, następuje zanik mięśni odnóży i szczęk, ujawnia się natomiast olbrzymi rozwój odwłoku i gonad.

Przykłady powyższe wskazują na to, że utrata przez imaginalną postać zadania rozprzestrzeniania się w okresie ontogenezy (pod koniec życia samicy) wyraża się oznakami regresji budowy, której objawy są tym większe im dłuższy jest okres życia samicy i bardziej rozgraniczone rozprzestrzenialny i reprodukcyjny okres życia.

Należy jednak podkreślić, że przy aktywnym rozprzestrzenianiu się skrzydlatych owadów tylko u najbardziej wysoko uorganizowanych i wyspecjalizowanych grup, rozlot *imagines* całkowicie zabezpiecza potomstwu znalezienie się w sprzyjających warunkach. Tak jest np. u *Rynchites bacchus* L., gdyż samica składa jaja w zawiązki owoców jabłoni, a także u pszczoł i mrówek. W takich przypadkach larwy nie potrzebują się przemieszczać aby znaleźć pokarm, dlatego ich budowa jest bardzo uproszczona. Jednakże w większości przypadków larwa winna aktywnie znaleźć sobie pokarm. Tak jest np. u pędraków chrabąszczy, u wielu pluskwiaków itp. To aktywne przemieszczanie się larw I stadium w poszukiwaniach najbardziej odpowiedniego dla rozwoju miejsca nazywamy rozprzestrzenianiem korygującym, w odróżnieniu od głównego — charakterystycznego dla stadiów imaginalnych.

Pasywne rozprzestrzenianie się owadów w stadium imaginalnym jest znacznie rzadziej obserwowane od aktywnego. Następuje ono za pomocą wiatru (owady anemochorowe), wody (owady hydroforowe) lub na aktywnie poruszających się innych organizmach (owady foretyczne). Najbardziej typowe pasywne rozprzestrzenianie się spotykamy u owadów, które mogą aktywnie przelecieć tylko na małą odległość, u których lot aktywny odgrywa tylko rolę korygującą. Takimi owadami są np. przyłżeńce, drobne muchówki, mszyce itp. Jednakże w związku z tym, że u pasywnie rozprzestrzeniających się owadów jest bardzo wysoka śmiertelność w stadium dojrzałym, często u tych form wykształcają się dodatkowe sposoby rozmnażania — partenogeneza, pedogeneza, poliembrionia.

Uderzające zmiany w morfologii i płodności obserwujemy u tych gatunków, u których larwy rozprzestrzeniają się z wiatrem (anemochory). Przykładów takich jest wiele. Szeroko wszystkim znane są dwa gatunki: *Lymantria monacha* L. — żerująca na drzewach iglastych, i *Lymantria dispar* L. — żerująca na drzewach liściastych. Gąsienice I stadium obu gatunków po wyjściu z jaj roznoszone są przez wiatr. Możliwe jest to dzięki licznym i długim włoskom, które działają jak żagiel. Pasywne rozprzestrzenianie się *L. dispar* jest silniej wyrażone

w jej płodności: samica *L. dispar* składa przeszło 1000 jaj, a samica *L. monacha* tylko 100—200. Te różnice w płodności związane są z większą rolą pasywnego rozprzestrzeniania się gąsienic *L. dispar* niż gąsienic *L. monacha*, które żerują w lasach iglastych, gdzie ruchy powietrza są słabe. Samice *L. monacha* odznaczają się większymi zdolnościami lotnymi niż samice *L. dispar*. U motyla *Orgyia antiqua* L. samice zupełnie utraciły zdolność do rozprzestrzeniania się (brak skrzydeł), a następuje to tylko dzięki długowłosym gąsienicom I stadium przenoszonym przez wiatr.

Podobne zjawiska obserwujemy nie tylko u *Lepidoptera*, lecz także u *Diptera*, *Cerambycidae* („powietrzne larwy”), wielu *Coccidae* i innych.

Przechodzenie ku pasywnemu rozprzestrzenianiu się larw na drodze forezji także prowadzi do regresywnego rozwoju samic. Jest to szczególnie wyraźne u *Meloidae*, których larwy tzw. trianguliny wypełzają na kwiaty i przyczepiając się do ciała pszczoł trafiają do uli, gdzie przebiega ich dalszy rozwój. Samice np. *Meloe majalis* L. są zupełnie pozbawione możliwości aktywnego przemierzania się natomiast odznaczają się olbrzymią płodnością (około 10 000 jaj).

Podobny kierunek ewolucji obserwujemy także u *Strepsiptera*. We wszystkich tych przypadkach degeneracja samic związana jest z tym, że samica traci znaczenie przy rozprzestrzenianiu się, a funkcja ta przechodzi na stadium larwalne.

Ewolucja i kierunek degeneracji imaginalnego stadium owadów, których rozprzestrzenianie się następuje w stadium larwalnym, jest automatycznie sterującym i regulującym się procesem. Jego przebieg jest następujący: „Zwiększanie się roli pasywnego rozprzestrzeniania larw, związane jest ze zmniejszaniem się szans przeżycia i wymaga zwiększenia liczby rozprzestrzeniających się osobników tj. zwiększenia płodności dojrzałej samicy. Zwiększenie się płodności samicy związane jest z progresywnym rozwojem jajników i odpowiednim zwiększeniem się ogólnej wagi ciała rozmnażającego się osobnika, co obniża jego ruchliwość. Zmniejszenie się ruchliwości rozmnażającego się stadium obniża lub wyklucza skuteczność wysiłków rozprzestrzeniania się i nieuchronnie prowadzi do zwiększenia roli pasywnego rozprzestrzeniania się, wymagającego zwiększenia płodności”. Innymi słowy przejście do pasywnego rozprzestrzeniania się powoduje powstawanie licznych i głębokich zmian w rozwoju i organizacji owadów, wskutek czego obserwujemy znane paralelizmy i konwergencje. W licznych przypadkach podobieństwa między różnymi owadami są tak duże, że zaciemniają one filogenetyczne pokrewieństwa. Wynikiem tego jest np. nieprawidłowe włączenie bezskrzydłych *Epicuata* spp. do rodzaju *Meloe*, a *Stylopidae* do *Coleoptera*.

Dzięki różnym współzależnościom kierunek ewolucji przybiera charakter automatycznie regulującego się procesu, którego oddzielne etapy związane są ze sobą pozytywnym sprzężeniem zwrotnym (terminologia cybernetyczna). Schemat tego procesu jest pokazany na rys. 1.

Jakakolwiek zmiana, któregokolwiek z etapów ukazanych na rysunku pociąga za sobą zmiany innych. Według Gilarowa „Taka automatyczna regulacja filogenetycznych zmian wyjaśnia po pierwsze, nieodwracalność filogenetycznych zmian organizacji („prawo Dollo”) a po drugie, przyspieszanie procesu ewolucyjnego, ponieważ zmiany dowolnego ogniwa w łańcuchu regulujących się zwrotną zależnością zjawisk prowadzi do dalszego nasilania się tego wyjściowego etapu, w którym powstają pierwsze zmiany. Te prawidłowości ewolucyjnego procesu były ustalone empirycznie, ale nie miały objaśnienia. Automatyczna regulacja procesów, związana z zasadą zwrotnej zależności w łańcuchach morfogenetycznych i ekologicznych korelacji, pozwala zrozumieć te prawidłowości”.

W końcowym rozdziale Gilarow omawia zagadnienia dymorfizmu płciowego, gdyż nawet u gatunków z najbardziej uwsteczniętymi samicami, samce zachowują swoją normalną postać. Według Gilarowa „...dla zachowania gatunku większe znaczenie mają samice, a dla zachowania dziedzicznych cech początkowych, dla zmienności gatunku i dla jego ewolucji — samce”. Stwierdzenie to nie budzi dyskusji, gdyż jest ono dobrze udokumentowane. Samce bowiem z reguły odznaczają się większą zdolnością ruchu i kopulując z wieloma samicami utrwalają w ten sposób swoje cechy w populacji.

Jerzy J. Lipa

UDZIAŁ CIERNIKA I CIERNICZKA W POKARMIE RYB DRAPIEŻNYCH

W ostatnich latach opublikowano kilka prac badawczych, w których autorzy donoszą, że ciernik *Gasterosteus aculeatus* L., cierniczek *Pungitius pungitius* (L.) i mały cierniczek *Pungitius platygaster* (Kessler), bywają zjadane przez niektóre gatunki ryb drapieżnych jak na przykład szczupaka, okonia, sandacza, sumy, klenia i węgorza. Niekiedy procentowy udział *Gasterosteidae* w pokarmie ryb drapieżnych bywa znaczny. U szczupaka z jeziora Świąćjaty (koło Obory) ciernik w jednym przypadku stanowił 63,6% zjedzonych ryb, natomiast w przewodach pokarmowych szczupaków z innych jezior okolic Węgorzewa przedstawiciele tego gatunku w ogóle nie stwierdzono [1].

Horoszewicz [5] badając pokarm ryb drapieżnych w Wiśle (szczupak, okoń, sandacz, sum, boleń, kleń, i węgorz) ciernika znalazła w nieznacznych ilościach w przewodach pokarmowych kleni, a pojedyncze okazy ciernika zidentyfikowała jedynie w treści żołądkowej sandaczy.

Fortunatova [3] analizując dostępność małego cierniczka jako pokarmu ryb drapieżnych w delcie Wołgi stwierdziła, że gatunek ten bywa zjadany przez ryby drapieżne tylko w specyficznych okolicznościach, takich jak na przykład okres tarła. W tym czasie mały cierniczek wyróżnia się intensywniejszym ubarwieniem ciała, samce zajęte są budową gniazda, pielęgnacją ikry lub potomstwem. Poza tym mały cierniczek bywa dostępny jako pokarm przy określonej wielkości ryb drapieżnych i tak gatunek ten stwierdzano w przewodach pokarmowych okoni, które przekroczyły 20 cm, szczupaków powyżej 30 cm i sumów powyżej 50 cm.

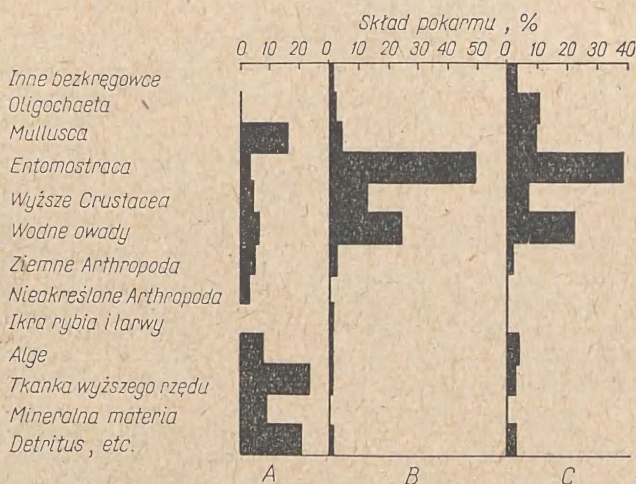
W związku z powyższymi informacjami należy wyjaśnić, że wysoki procent ciernika w pokarmie szczupaka z jeziora Świąćjaty (koło Obory) przypadał na okres letni. Zimą w tej części jeziora ciernik stanowił zaledwie 2,9% pożywienia szczupaka; podobne zależności sezonowe notowano w innych częściach tego jeziora, ale wyrażone już znacznie mniejszymi liczbami.

Zrozumienie i wytłumaczenie niektórych z przedstawionych tu zagadnień można znaleźć w eksperymentalnej pracy Hooglanda, Morrisa i Tinbergena [4]. Jako drapieżników użyli oni do doświadczania szczupaka i okonia, jako ofiary wybrali: ciernika, cierniczka, strzeble potokową, płoć, wzdręgę i karasia. Doświadczenia z tak dobranym materiałem wykazały, że pewien stopień obronności przedstawicieli *Gasterosteidae*, szczególnie u ciernika związany jest z obecnością kolców; obcinanie ciernikom kolców postawiło je w rzędzie pozostałych ofiar użytych do eksperymentu. Ponadto stwierdzono korelację pomiędzy rozwojem kolców a 1) śmiałością cierników, 2) tendencją do wyboru bardziej otwartych terenów do budowy gniazda, 3) łączeniem się w ławice samic i 4) wyróżniającym je na tle otoczenia strojem godowym. Kilka dużych kolców ciernika stanowi bar-

dziej skuteczny narząd obrony aniżeli drobne, mało ruchliwe kolce cierniczka. Ewolucja tych dwóch systemów (1) obronność kolców i 2) zachowanie się w okresie reprodukcji) rozwijała się w ścisłej korelacji między sobą. Lepiej uzbrojony samiec ciernika śmielej atakuje przeciwnika zagrażającego potomstwu, buduje gniazda nie tylko w zaroślach, lecz również na dnie zupełnie odkrytym i poza tym wyróżnia się on karminowym ubarwieniem boków, i spodu ciała na tle otoczenia. Tymczasem ciało cierniczka cały czas jest ciemno zabarwione; w okresie godowym u tego gatunku barwa ciemna skóry jedynie bardziej się potęguje, a spód ciała staje się bardziej metaliczny. Ponadto samiec cierniczka buduje gniazdo wśród roślinności wodnej na pewnej wysokości od dna.

Ciekawy jest również stosunek drapieżnika do ofiary po nieudanym ataku. Analiza eksperymentów wykazała, że: 1) cierniki są wypływane jeśli kolce uszkodził jamę gębową napastnika, 2) kilkakrotnie skaleczenie się kolcem uwarunkowuje negatywnie szczupaka i okonia do widoku cierników, w rezultacie czego drapieżnik unika styczności z dotychczasową swą ofiarą. W wyniku tych warunkowywań, więzi łańcucha pożywienia drapieżnik-ofiara, zanikają.

Na marginesie omawianych tu zagadnień pokarmowych wspomnę tu jeszcze o składzie pożywienia cierników. Hynes [6], badając pokarm ciernika i cierniczka na tle płoci z małej, błotnistej rzeczki wykonał diagram (rys. 1), który niedwuznacznie wskazuje na zbieżność „pokarmowego pokrewieństwa” z filogene-



Rys. 1. Histogram przedstawiający procentowy skład pokarmu trzech gatunków ryb z Birket (wg Hynesa 1950)

A — płoć *Rutilus rutilus* (L.), 236 ryb, B — cierniczek *Pungitius pungitius* (L.) 656 ryb
i C — ciernik *Gasterosteus aculeatus* L. (1581 ryb)

tycznym. Należy wziąć pod uwagę to, że wszystkie trzy gatunki żerują zarówno przy dnie jak i w toni wody i wymienione tu grupy pokarmowe były dla nich dostępne. Interesujące są również dane dotyczące zjadania przez cierniki ikry i larw ryb, zwłaszcza że cierniczek, a szczególnie ciernik oskarżane są gremialnie o poważne uszczuplanie liczebności innych gatunków ryb, a zwłaszcza użytkowych (rys. 1).

LITERATURA

- [1] B. Antosiak, Pokarm szczupaka (*Esox lucius* L.) niektórych jezior Węgorzewa, Roczn. Nauk rol., Warszawa 82 B 2, 295—317, 1963.
- [2] B. Draganik, Odżywianie się węgorza w jeziorach mazurskich, Zesz. nauk. WSR w Olsztynie, 13, 186, 141—167, Olsztyn, 1962.
- [3] K. R. Fortunatova, Dostępność kółki dla pitaniya chiščnych ryb delty Volgi, Zool. Żur., 38, 11, 1689—1701, Moskwa, 1959.
- [4] R. Hoogland, D. Morris i N. Tinbergen, The spines of sticklebacks (*Gasterosteus* and *Pygosteus*) as means of defence against predators (*Perca* and *Esox*), Behaviour, 10, 3—4, 205—236, Lyden, 1956—1957.
- [5] L. Horoszewicz, Pokarm ryb drapieżnych w Wiśle (I), Roczn. Nauk rol., 84 B 2, 293—314, Warszawa, 1964.
- [6] H. B. N. Hynes, The food of the fresh-water sticklebacks (*Gasterosteus aculeatus* and *Pygosteus pungitius*), with a review of methods used in studies of the food of fishes, J. Animal Ecol., 19, 1, 36—58, Cambridge, 1950.

USTALENIE CZYSTEJ INWAZJI NICIENIA *OSTERTAGIA CIRCUMCINCTA* U OWIEC *

Cztery niewielkie nicienie pasożytnicze trawieńca owiec *Ostertagia circumcincta*, *Ostertagia trifurcata*, *Ostertagia mentulata* oraz *Teladorsagia dawntiani* występują zazwyczaj w inwazji mieszanej.

O czystej inwazji nicienia *Ostertagia circumcincta* pisali: Threlheld W. L. (1934), Turner J. H. (1962) i Horak I. G. (1964), jednak w żadnym wypadku nie przedstawiono kryteriów na jakich oparli się autorzy w określaniu „czystej inwazji”. Jedynie Horak (ustnie) wyjaśnia, że istnienie czystej inwazji w swym przypadku określił na podstawie przebadania wielu tysięcy samców nicieni z rodzaju *Ostertagia*, które w 100% okazały się samcami *Ostertagia circumcincta*.

Według komunikatu osobistego Gordona inwazje mieszane są pospolite w Australii. Sommerville R. I. (1963), Armstrong M. C. (1959), obaj z Nowej Zelandii, Todd A. C. (1951) z USA, Parnell I. W. (1960) z Wielkiej Brytanii podają, że *Ostertagia circumcincta* w inwazjach mieszanych występuje w 80—90%, resztę zaś stanowi mieszanina pozostałych gatunków z przewagą *Ostertagia trifurcata*.

W badaniu immunologicznej reakcji u owiec z ostertagiozą, na podstawie możliwych różnic antygenowych pomiędzy czterema gatunkami wspomnianych nicieni podjęto próbę wykorzystania przydatności tych różnic do ustalenia czystej inwazji *O. circumcincta*.

Morfologicznie cztery wchodzące w grę pasożyty są podobne do siebie tak, że ich samice nie da się zróżnicować. Samce natomiast różnią się długością swych spikul łącznie z odmiennymi strukturami ich torebek kopulacyjnych. Na podstawie długości spikul autor wyróżnia trzy grupy tych nicieni: 1) z długimi spikulami — *O. mentulata*, 2) ze średniej długości spikulami — *O. circumcincta* i 3) grupa nicieni z krótkimi spikulami *Teladorsagia dawntiani* i *O. trifurcata*.

Trzysta żywych dorosłych *O. circumcincta* samców zebrano pojedynczo z treści trawieńca świeżo ubitych owiec. Po skontrolowaniu jednolitości gatunkowej pod mikroskopem umieszczono ich drogą zabiegu laparotomicznego w trawieńcu wolnych od robaków jagniąt razem z trzystu samicami (czwartego stadium) mieszanych bliżej nie zidentyfikowanych gatunków wspomnianych nicieni. Samice (czwartego stadium) pochodziły od owiec u których 88% samców paso-

* J. W. Copland, Establishment of a pure infection of the Nematode *Ostertagia circumcincta* in the sheep, Nature, 208, 5016, 1229—1230, 1965.

żytniczych nicieni stanowiły *O. circumcincta* a pozostałe 12% należało do samców z krótkimi spikulami, w większości do *Teladorsagia dawtiani*, zaś w niewielkiej części do *O. trifurcata*.

Doświadczalne jagnięta trzymano w klatkach, które były zabezpieczone przed ptakami i codziennie myte. Po odpowiednim okresie czasu hodowano zebrane jaja pasożytów z doświadczalnych jagnięt do stadium inwazyjnego, po czym 1000 obliczonych larw podano do żywca innemu wolnemu od robaków jagnięciu. Po 6 tygodniach otrzymane robaki (samce) określano do gatunku, biorąc równocześnie pod uwagę długość ich spikul. Procent krótkospikulowej grupy pasożytów spadł z 12% do 2,9% z przewagą *T. dawtiani*.

Taki rodzaj postępowania powtarzano jeszcze raz, używając dorosłych samców *O. circumcincta* oraz samic (IV stadium) z tego jagnięcia, w którym *O. circumcincta* stanowiły 97,1% (męskiej populacji). Druga selekcja zredukowała grupę robaków z krótkimi spikulami do 0,88% całej męskiej populacji, którą tworzyła wyłącznie *T. dawtiani*.

Trzecia i ostatnia selekcja wytworzyła 100% populację *O. circumcincta*.

Przez okres doświadczeń zwierzęta kontrolne pozostały wolne od jakiegokolwiek zakażenia pasożytniczego nicieniami.

Autor przypuszcza, że mimo występowania krzyżowego kojarzenia pomiędzy samcami *O. circumcincta* i samicami *O. ostertagii* krótkospikulowych, wydaje się, że istnieje wyraźna bariera płodności, sugerująca, że *O. circumcincta* jest prawdziwym gatunkiem.

Jest to zgodne z hipotezą Tracha (1961), uważającego, że niektóre gatunki rodzaju *Ostertagia*, szczególnie rzadkie mogą być wynikiem międzygatunkowego różnicowania się *Ostertagia circumcincta*, *O. trifurcata* i *Teladorsagia dawtiani*.

Należy podkreślić jako ciekawy fakt zaobserwowania hybrydyzacji pomiędzy dwoma członkami ściśle spokrewnionego rodzaju *Cooperia* podany przez Isensteina (1964) w wyniku przeprowadzonych doświadczeń.

Zdzisław Przyjałkowski

DOŚWIADCZALNE ZAKAŻANIE BYDŁA MOTYLICĄ WĄTROBOWĄ *FASCIOLA HEPATICA**

(Porównanie stopnia inwazji przy niskich i wysokich dawkach inwazyjnych)

Jak wykazano poprzednio, (Ross 1964) za pomocą dawek inwazyjnych metacerkarii, wynoszących dla bydła 200—1300 pasożytów, zwiększeniu dawki nie odpowiada procentowe zwiększenie inwazji przywr.

Pewna ilość przywr jest bowiem przychwycona przez miąższ wątroby, głównie przez jej płat brzuszny, który jest ulubionym miejscem migracji przywr.

W przedstawionej obecnie pracy autor podawał wolnym od robaków ciałom po 2500, 5000 i 15 000 metacerkarii. Zwierzęta ubijano w 24—56 tygodni później.

Ogólny procent osiedlowych przywr, względne proporcje niedojrzałych do dojrzałych robaków oraz czas trwania doświadczeń pokazuje tabela 1. Procent osiedlonych przywr był największy po dawce 1300 metacerkarii, najniższy zaś po największej dawce metacerkarii 15 000 pasożytów. Stosunek dojrzałych do niedojrzałych przywr w pierwszym przypadku był korzystny dla robaków doj-

* G. Ross, *Experimental Infections of Cattle with Fasciola hepatica: a Comparison of Low and High Infection Rates*, Nature, 208, 5013, 907.

rzałych w bardzo wysokim stosunku 20:1, w drugim zaś był korzystny dla robaków niedojrzałych i wynosił 3:4 (tabl. 1). Liczba pasożytów osiągających przewody żółciowe wybitnie zmniejsza się w miarę zwiększania dawki inwazyjnej metacerkarii. Przy najwyższych dawkach 5 i 15 tysięcy metacerkarii wiele przywr w stanie niedojrzałym zostaje uwieczonych w mięszu wątroby. Powoduje to ciężkie zmiany anatomo-patologiczne wątroby prowadzące do jej uszkodzenia (*cirrhosis hepatis*). Natomiast zasięg zmian anatomo-patologicznych samych przewodów żółciowych jest mniejszy po wysokich inwazjach motylicy niż to ma miejsce po inwazji dawką 1300 metacerkariami. Podobnie ma się sprawa z wystąpieniem anemii, zdarzały się one w postaci ciężkiej jedynie po najniższych dawkach 1300 metacerkarii, a nie występowały w ogóle po dawkach największych.

Tabela 1

Dawka metacerkarii	Procent uzyskanej inwazji	Dojrzałe do niedojrzałych	Czas trwania inwazji
2 500	3,0	6—1	24—30 tyg.
5 000	3,5	1—13	30 „
15 000	0,2	3—4	56 „
1 300	29,0	20—1	23 „

Dane te potwierdzają, że bardzo mało pasożytów w inwazjach wysokimi dawkami osiąga przewody żółciowe.

W inwazjach małymi dawkami metacerkarii, zanik wątroby wywołany przez wędrujące pasożyty ograniczał się jedynie do płata brzuszego. Preferencyjna migracja przywr do płata brzuszego wątroby, musi więc szczególnie w inwazjach wysokimi dawkami przywr, potęgować lokalną reakcję i hamować dalszą migrację tych pasożytów. Wiele tych pasożytów obserwowano w tkance ziarnistej w stanie martwym i w różnych stadiach rozpadu. Wewnątrz przewodów żółciowych rzadko stwierdzano jaja *Fasciola hepatica* co by wskazywało, że niewiele pasożytów uzyskało okres patentny wewnątrz ziarnistych mas wypełniających zgrubiałe przewody żółciowe.

Fenomen zahamowania rozwoju pasożytów w inwazjach wysokimi dawkami tłumaczy rzadkie występowanie ostrego zapalenia wątroby u bydła w porównaniu z częstymi wypadkami zapalenia u owiec.

W masowych inwazjach u bydła występuje znaczne zniszczenie tkanki wątrobowej co może być ważne do oceny znaczenia jej wydolności w patogenezie motylicy bydła.

Zdzisław Przyjałkowski

PRACE INSTYTUTÓW I ZAKŁADÓW NAUKOWYCH

SPRAWOZDANIE Z DZIAŁALNOŚCI KOMISJI ANTROPOMETRII

(za okres od 1955 do 1965 r. przedstawione na Sesji Plenarnej Wydziału II PAN
w dniu 30 marca 1966 r. przez prof. dr Michała Godyckiego)

Komisja Antropometrii powołana została uchwałą Prezydium Rządu z dnia 29.II.1955 r. Jej zadaniem było planowanie i kierowanie badaniami antropometrycznymi, statystyczne opracowanie materiałów pomiarowych i ustalenie podstawowych norm antropometrycznych dla potrzeb produkcji resortów gospodarczych, w szczególności przemysłu lekkiego oraz rozwiązywanie zagadnień naukowych związanych z problematyką dynamiki rozwoju osobniczego. Materiały antropometryczne miały dać możliwość stworzenia naukowej podstawy pod szeroko pojętą standaryzację wyrobów codziennego użytku i różnych urządzeń. Danymi o budowie fizycznej ludności, zainteresowanych jest wiele resortów jak: Ministerstwo Przemysłu Lekkiego, Ministerstwo Przemysłu Drzewnego, przemysł maszynowy, samochodowy i komunikacyjny, Ministerstwo Zdrowia, Obrony Narodowej, Oświaty i inne.

Znaczenie naukowe zdjęcia antropologicznego polega na daniu pełnego obrazu zróżnicowania budowy fizycznej całej polskiej populacji, umożliwia określenie stanu rozwoju fizycznego młodzieży i ludności dorosłej, a analiza porównawcza z materiałami dawniejszych badań pozwala na śledzenie zmian zachodzących w budowie fizycznej naszej populacji.

W skład Komisji Antropometrii utworzonej przy Prezydium PAN weszli antropolodzy, matematycy i przedstawiciele zainteresowanych resortów gospodarczych i państwowych. Przewodniczącym Komisji został prof. dr Jan Mydlarski, wiceprzewodniczącym mgr Anatol Werheim dyr. Ministerstwa Przemysłu Lekkiego, a sekretarzem zastępca prof. dr Stanisław Górny. Po śmierci Jana Mydlarskiego przez dwa lata funkcję tę pełnił prof. dr Hugo Steinhaus. W roku 1960 Komisja Antropometrii przydzielona została do Wydziału II PAN, a przewodniczącym jej jest prof. dr Michał Godycki.

Biuro wykonawcze Komisji przystąpiło w lipcu 1955 r. do przeprowadzania badań zdjęcia antropologicznego Polski, rozpoczynając od pomiarów ludności pracującej zawodowo w miastach i od młodzieży szkolnej. W następnych latach zbadano ludność wiejską, potem dzieci od 0—6 lat na wsi i w miastach, młodzież akademicką, kobiety niepracujące zawodowo i inne grupy ludności. W ciągu prawie pięciu lat przeprowadzono pomiary około 100 tysięcy osobników reprezentujących ludność całego kraju, obojga płci we wszystkich klasach wieku od 0—60 lat z wszystkich środowisk społecznych i zawodowych. Zadanie to było najtrudniejsze ze wszystkich prac Komisji i wykonane zostało ogromnym wysiłkiem pracowników antropologii, a przede wszystkim Zakładu Antropologii PAN. W pracach pomiarowych w 1955 r. brali aktywny udział pracownicy wszystkich zakładów antropologii w kraju.

Polskie zdjęcie antropologiczne w porównaniu ze zdjęciami wykonanymi w innych krajach posiada dużą wartość naukową, jest liczebnie duże i reprezentuje w pełni ludność całego kraju, ponieważ wszyscy zbadani osobnicy zostali do badań dobrani losowo. Schemat pomiarowy zawierał ponad 80 danych antropometrycznych i innych informacji, uwzględniających w szerokim zakresie potrzeby tak nauki jak i gospodarki. Wykonane zostało przez dobrze do badań antropometrycz-

nych przygotowywanych młodych, pełnych entuzjazmu do tej pracy antropologów. Wymienione tutaj momenty podnoszą walor naukowy naszego zdjęcia.

Równolegle z badaniami rozpoczęto już od 1956 r. prace nad praktycznym wykorzystaniem danych antropometrycznych. Ponieważ potrzeby Ministerstwa Przemysłu Lekkiego uznano jako najważniejsze i najbardziej palące, dlatego opracowania dla Centralnego Laboratorium Przemysłu Odzieżowego wyprzedziły wszystkie inne. Zajęły one najwięcej czasu z wszystkich innych opracowań, a współpraca ta układała się wyjątkowo dobrze i trwa do tej pory. Oto skrótowo jej kolejne etapy. Pierwszym opracowaniem, od którego wystartowano na początku nieśmiałej współpracy, były ubrania dla chłopców w wieku 7—16 lat. Następnie poszły opracowania tabel ubrań dla dziewcząt (prace i próby trwały od jesieni 1957 r. do maja 1959 r.). Pierwsze tabele ubrań męskich oddano w maju 1958 r. Po nich przyszła kolej na koszule chłopięce (XII.1958 r.) później ubrania dla dzieci przedszkolnych i koszule męskie (II. 1960). Tabele dla odzieży damskiej oddano w lipcu 1960 r.

Tutaj podano tylko daty oddania pierwszej redakcji tabel, ale w każdej kategorii odzieży odbyło się bardzo wiele wspólnych konsultacji i co najmniej trzech serii przymiarek. W skład komisji przymiarkowych wchodziło: matematycy, antropologowie, konstruktorzy i technolodzy odzieży. W czasie kontrolnych przymiarek przeprowadzano również pomiary antropometryczne, a na ich podstawie dokonywano szczegółowej analizy wymiarów ubiorów prototypowych i wprowadzano odpowiednie poprawki do tabel. Takie prace wdrożeniowe do produkcji masowej opracowanych tabel normalizacyjnych były konieczne i zależne od rodzaju odzieży trwały zwykle od 1—3 lat.

W końcu 1964 r. rozpoczęto również prace nad standaryzacją radzieckich tabel odzieżowych w ramach prac normalizacyjnych RWPG. Prace te potrwać jeszcze około 2 lat i wymagają dodatkowych badań.

Współpracę z przemysłem dziewiarskim rozpoczęto w październiku 1958 r. Ponieważ sprawy dopasowania były tutaj bardziej „tolerancyjne” zdołano w ciągu półtora roku opracować wszystkie potrzebne fantomy dla grupy niemowlęcej, dzieci przedszkolnych, dzieci szkolnych, młodzieży męskiej i żeńskiej do 18 roku życia oraz ludności dorosłej, a całość reformy rozmiarowej tej gałęzi produkcji ująć w instrukcji obowiązującej cały przemysł dziewiarski.

Dla Centralnego Zarządu Przemysłu Filcowego dostarczono w styczniu 1958 r. tabele wymiarów głowy.

W lutym 1959 r. oddano pierwsze tabele fantomów mundurów polowych dla Departamentu Mundurowego MON. W ciągu mniej więcej roku udało się tutaj opracować i dokonać przymiarek również innych rodzajów umundurowania. Dla przemysłu obuwniczego opracowano tabele obuwia roboczo-terenowego używanego w wojsku.

Tak wygląda w skrócie do tej pory trwająca współpraca z przemysłami Ministerstwa Przemysłu Lekkiego. Warto tu może dodać, że dla pełniejszego zastosowania wyników badań antropometrycznych w tych gałęziach przemysłu, Minister Przemysłu Lekkiego powołał w swoim resorcie Komisję do wykorzystania badań antropometrycznych, która koordynuje z dużym pożytkiem współpracę pomiędzy Komisją Antropometrii a różnymi branżami tego resortu.

Opracowania dla innych resortów były mniej pracochłonne aniżeli poprzednie. Można by je podzielić na dwie grupy: do pierwszej należały takie których wykonanie polegało na opracowaniu różnych danych z zakresu budowy fizycznej młodzieży, kobiet albo mężczyzn w różnych ujęciach, ale na podstawie posiadanych materiałów zdjęcia antropologiczne. Tutaj można wspomnieć takie instytucje jak:

1. Dla Instytutu Technologii Drewna tabele średnich arytmetycznych i dyspersji różnych wymiarów ciała mężczyzn i kobiet potrzebnych do ustalenia wymiarów mebli mieszkalnych (1960 r.).

2. Dla Instytutu Budownictwa Mieszkaniowego podobne tabele wymiarów kobiet, mężczyzn i młodzieży w różnym wieku (wrzesień 1959 r.).

3. Dla Biura Konstrukcyjnego Przemysłu Motoryzacyjnego rozkłady wzrostu kobiet i mężczyzn oraz średnie arytmetyczne niektórych wymiarów ciała (luty 1960 r.).

4. Dla Zakładu Konstrukcyjno-Technologicznego Instytutu Maszyn Rolniczych (w Poznaniu) — średnie arytmetyczne niektórych wymiarów ciała mężczyzn (kwiecień 1960 r.).

5. Dla Ministerstwa Finansów, Zakładu Techniki i Organizacji Pracy Biurowej (Warszawa) dla normalizacji mebli biurowych — tabele średnich arytmetycznych i dyspersji różnych wymiarów ciała kobiet i mężczyzn pracujących umysłowo (listopad 1961).

6. Podstawowe wymiary dzieci od 0—2 i od 3—6 roku życia dla potrzeb Instytutu Meblarstwa, jako wymiary funkcjonalne dla standaryzacji urządzeń żłobków i przedszkoli.

7. Wymiary funkcjonalne ludności dorosłej dla potrzeb standaryzacji różnych urządzeń i wyposażenia wnętrza (dla Instytutu Wzornictwa Przemysłowego).

8. Wymiary kobiet dla potrzeb standaryzacji urządzeń kuchennych dla Polskiego Komitetu Normalizacyjnego.

Oprócz tego jeszcze kilka innych drobnych opracowań dla innych instytucji.

Do drugiej grupy należą takie opracowania, dla których dane podstawowe zawarte w kartach pomiarowych zdjęcia były niewystarczające, dla nich konieczne było wykonanie dodatkowych pomiarów szczegółowych. Do tej grupy opracowań należą:

1. Opracowanie wymiarów funkcjonalnych dla standaryzacji ławek i innych urządzeń szkolnych, wykonane dla potrzeb Ministerstwa Oświaty. Ponieważ często spotykane wyposażenia szkół, które nie uwzględniają właściwości morfologicznych i fizjologicznych rozwijającego się młodego organizmu młodzieży wywierają ujemny wpływ na postawę i zdrowie młodego pokolenia, a jednocześnie nie ułatwiają pracy umysłowej, dlatego opracowaniu tego zagadnienia poświęcono nieco więcej uwagi. Część wymiarów funkcjonalnych obliczono na podstawie materiałów zdjęcia, a dla reszty przeprowadzono dodatkowe badania młodzieży wrocławskiej w wieku od 7—18 roku życia. W toku prac nad tym zagadnieniem trwającym od 1962 r. odbyło wiele narad i konferencji z szerokim gronem specjalistów od nauczania, higieny szkolnej, ortopedów, konstruktorów mebli, plastyków i architektów wnętrz, przygotowano kilka wersji tabel wymiarów. Na ich podstawie Instytut Wzornictwa Przemysłowego zaprojektował i skonstruował kilka różnych prototypów ławek, stolików i innych przedmiotów wyposażenia sal szkolnych. Meble te przeszły już szczęśliwie przez ogień od roku trwających różnych prób, ocen i krytyk oraz trzy ekspozycje na wystawach „nowoczesnego wyposażenia szkół” najpierw w Instytucie Wzornictwa, potem w Ministerstwie Oświaty, a w końcu w Pałacu Kultury. Obecnie wprowadza się już pierwszą serię tych mebli do dwóch szkół warszawskich, gdzie w ciągu rocznych badań będzie się usiłowało ocenić ich wpływ na organizm młodzieży i proces dydaktyczny. W badaniach tych oprócz Komisji Antropometrii udział wezmą trzy placówki naukowe.

2. Innym opracowaniem również dla Ministerstwa Oświaty były wymiary funkcjonalne młodzieży w wieku 12—18 lat potrzebne dla odpowiedniej adaptacji istniejących i konstrukcji nowych urządzeń dla kształcenia politechnicznego. Tutaj zakres potrzebnych wymiarów był znacznie większy. Uzupełniające badania z za-

kresu antropometrii dynamicznej obejmowały ponad 40 pomiarów szczegółowych. Na podstawie przekazanych przez Komisję Antropometrii danych Instytut Wzornictwa Przemysłowego prowadzi prace projektowe i konstrukcyjne warsztatów i pracowni szkolnych.

3. Podobnym opracowaniem były przekazane Ministerstwu Szkolnictwa Wyższego gabaryty dla urządzeń sal audytoryjnych, laboratoriów i pracowni w szkolnictwie wyższym. Opracowanie to oparto na licznie dużym materiale antropometrycznym studentów wrocławskich uzupełnionych pomiarami dodatkowymi.

4. Zupełnie oddzielną grupę stanowią opracowania dla potrzeb MON. Tutaj współpraca z kilkoma placówkami jest bardzo żywa. Podstawowy materiał do tych opracowań stanowią dokonane w 1958 i 1959 r. oraz w latach późniejszych pomiary żołnierzy, marynarzy, oficerów wojsk lądowych i marynarki oraz poborowych uzupełniane w zależności od zagadnienia różnymi specjalnymi pomiarami. Część opracowań już dostarczono, a znaczna część jest w toku badań i opracowań statystycznych.

W sumie dla różnych resortów gospodarczych i państwowych przekazano ponad 50 większych i mniejszych opracowań.

Zalegamy z opracowaniem dla trzech instytucji, mianowicie dla Ministerstwa Zdrowia, dla Zjednoczenia Przemysłu Ortopedycznego i dla Przemysłu Obuwniczego.

Do zagadnień o charakterze bardziej teoretycznym zaliczyć należałoby takie prace Komisji jak:

1. Udział w kompleksowych badaniach ciągłych wybranej grupy żołnierzy służby zasadniczej nad zagadnieniem odżywiania i wyżywienia. Wybraną grupę żołnierzy w jednostce podwarszawskiej badano co 3 miesiące przez 2 lata, tzn. od momentu wcielenia aż do ukończenia służby wojskowej. Badania te pozwoliły nam na danie odpowiedzi, jaki wpływ na budowę fizyczną mężczyzn w wieku 21—23 lat wywiera dwuletnia służba wojskowa. Badania te prowadzono w latach 1961—1963 wspólnie z Wojskowym Instytutem Higieny.

2. Udział w badaniach i opracowanie materiału poborowych z 1963 r. umożliwiło danie czynnikom zainteresowanym odpowiedzi na pytanie, czy rozwój fizyczny młodzieży 19-letniej jest już na tyle zakończony, aby służba wojskowa nie wpłynęła na niego hamująco. Badania prowadzono wspólnie z Departamentem Służby Zdrowia MON i Centralną Komisją Lekarską.

3. Udział w dużych kompleksowych badaniach ciągłych nad biologicznymi właściwościami rozwoju ontogenetycznego młodzieży polskiej prowadzonych przez Zakład Antropologii PAN na młodzieży wrocławskiej. W czasie tych badań zebrano również cenny materiał z zakresu antropometrii dynamicznej.

4. Badania długofalowe nad stanem biologicznym i dynamiką rozwoju młodzieży z najbiedniejszych rejonów wiejskich kraju. Badaniem objęto grupę chłopców 12 i 13 letnich w zachodniej części powiatu Ostrów Mazowiecka, których bada się corocznie począwszy od 1962 r. Program badań obejmuje badania środowiskowe i antropologiczne prowadzone przez Komisję oraz czynnościowe i zdrowotne realizowane przez Wojskowy Instytut Higieny i Epidemiologii.

Oceniając ogólnie wyżej wymienione prace, należy stwierdzić, że były one bardzo różne pod względem charakteru teoretyczno-zastosowawczego. Rozpiętość ta sięgała od prac czysto praktycznych poprzez wdrażające do bardziej teoretycznych takich, które wielkość opracowywanych cech rozpatrywały na tle ich zróżnicowania w populacji polskiej, część z nich zawierała również analizę zmienności omawianych cech w rozwoju ontogenetycznym. Dając pełne zróżnicowanie i zmienność analizowanych cech w populacji polskiej, stworzono w ten sposób teoretyczne podstawy pod standaryzację wyrobów w pełni przystosowaną do faktycznych właściwości morfologicznych populacji polskiej.

Po zakończeniu badań nad realizacją zdjęcia antropologicznego, które trwały prawie 5 lat, przystąpiono do opracowań naukowych. W opracowaniach tych udział wzięli pracownicy Zakładu Antropologii PAN, uczestnicy ekip pomiarowych. Na materiałach Komisji wykonano do tej pory ponad 50 prac naukowych i innych, w tym 5 rozpraw doktorskich, z tego 30 prac naukowych i 9 referatów zostało już opublikowanych, kilka oddano do druku, a inne są na ukończeniu. Materiały pomiarowe umożliwiły opracowanie wielu ważnych zagadnień teoretycznych w zakresie trzech podstawowych kierunków problemowych badań antropologii polskiej, blisko 50% prac zajmuje się analizą różnych zagadnień z zakresu rozwoju fizycznego młodzieży, około 30% przypada na poznanie zagadnień somatologicznych ludności dorosłej, reszta przypada na regionalne i etniczne zróżnicowanie antropologiczne i inne.

Chcąc krótko scharakteryzować 10-letnią działalność Komisji należy ją podzielić na 2 okresy:

- 1) od 1955 do 1959 r.,
- 2) od 1960 do 1965 r.

W pierwszym okresie, w którym Komisja organizacyjnie przydzielona była do Prezydium PAN, wykonano pomiary Polskiego Zdjęcia Antropologicznego i opracowano zebrany materiał dla potrzeb przede wszystkim przemysłu odzieżowego. W tym okresie nie było czasu na opracowanie naukowe ani też na opracowania praktyczne dla innych resortów gospodarczych i państwowych, mimo że się o to zwracali.

Drugi okres od 1960 r. należy podzielić na 2 podokresy. W pierwszym z nich nastąpiło rozbitcie działalności Komisji przez przyłączenie części pracowników Biura Wykonawczego Komisji do Zakładu Antropologii PAN. W tym czasie wytworzyła się trochę paradoksalna sytuacja, zebrany dużym nakładem kosztów i olbrzymim wysiłkiem antropologów bogaty materiał naukowy nie mógł być w pełni wykorzystany, tak dla celów teoretycznych jak i gospodarczych, ponieważ nie miał się tym kto należycie zająć. Zamówienia wielu resortów gospodarczych i państwowych leżały nie załatwione, a podstawowe opracowania naukowe szły bardzo wolno.

Sytuację tę znacznie zmieniło utworzenie w 1962 r. w ramach Zakładu Antropologii Pracowni Zastosowań Antropologii (II podokres), złożonej częściowo z pracowników byłego biura Komisji. Było to zasługą prof. A. Wankego ówczesnego kierownika Zakładu, a zarazem wiceprzewodniczącego Komisji, który rozumiejąc tę sytuację dopomógł w organizacji pracowni. Od tej pory opracowania podstawowe materiałów Komisji oraz opracowania dla różnych resortów gospodarczych i przemysłowych ruszyły naprzód. Współpraca z resortami gospodarczymi ukształtowała się w trakcie wieloletniej pracy od form początkowo niezgranych do coraz bardziej rzeczowej i życzliwej. Obecnie można bez przesady uznać ją jako wzorową.

Jedno zagadnienie w działalności Komisji nie zostało do tej pory rozwiązane, mianowicie sprawa publikowania wyników prac. Prace te nie mieszczą się w „profilach” wydawnictw antropologicznych, bo te ogłaszają drukiem prace tylko teoretyczno-naukowe, a wydawnictwa poszczególnych branż gospodarczych opracowania praktyczne. Opracowania Komisji zawierają część naukową i część ich zastosowań praktycznych, które tworzą razem logiczną całość, rozrywanie ich na dwie części jak tego żądają redaktorzy pism, byłoby bezcelowe. Należałoby pomyśleć o oddzielnym małym wydawnictwie jak to ma np. antropologia stosowana w USA albo wydawaniu suplementu do któregoś z istniejących wydawnictw.

Wydaje się, że oceniając krytycznie 10-letnią działalność Komisji Antropometrii, to nie można nie stwierdzić, że dorobek ten jest dość duży i pożyteczny dla kraju. Na pewno można by było zrobić więcej, gdyby istniały lepsze wa-

runki dla jej działalności, gdyby nie zlikwidowano jej „ciała wykonawczego”, co było, jak to teraz wyraźnie widać z perspektywy czasu krokiem nierozsądnym. Mamy pełną nadzieję, że działalność następnego 10-lecia, kiedy nie będzie tych organizacyjnych trudności ostatniego okresu, będzie o wiele owocniejsza, tak dla nauki jak i gospodarki narodowej.

PLENARNA SESJA WYDZIAŁU NAUK BIOLOGICZNYCH PAN

Dnia 30 marca 1966 r. odbyła się we Wrocławiu kolejna sesja plenarna Wydziału Nauk Biologicznych PAN. Tematem obrad było omówienie wyników działalności Komisji Antropometrii powołanej w ramach Wydziału II w 1956 r.

Oprócz członków Wydziału II w obradach uczestniczyli przedstawiciele resortów, które wykorzystały dla swoich potrzeb wyniki naukowych badań antropometrycznych, prowadzonych przez Komisję.

Sprawozdanie z dotychczasowej działalności Komisji złożył prof. dr Michał Godycki (pełny tekst sprawozdania zamieszczony został powyżej). Po sprawozdaniu wywiązała się ożywiona dyskusja.

Materiały, zebrane w wyniku wykonanego na szeroką skalę zdjęcia antropometrycznego stały się podstawą do zrewidowania dotychczasowych wskaźników, stosowanych przede wszystkim przez przemysł odzieżowy. Normy, zastosowane przez przemysł odzieżowy, wypracowane zostały przy współdziałaniu antropologów, matematyków, odzieżowców i wojsko.

Przedstawiciel Ministerstwa Obrony Narodowej, płk. Feryniec scharakteryzował sposób i zasięg wykorzystania badań Komisji Antropometrii w zakresie potrzeb wojska. Komisja Antropometrii objęła swymi badaniami zarówno ludność cywilną jak i wojsko. Dzięki temu stało się możliwe uporządkowanie i dokonanie standaryzacji produkcji umundurowania wojska. Nowe wskaźniki znalazły swe zastosowanie w produkcji mundurów wyjściowych, polowych, roboczych, a także dla rezerwistów, odbywających służbę wojskową. Te typy umundurowania zabezpieczają potrzeby wojska, a stopień dopasowania w zasadzie odpowiada wymogom użytkowników.

Standaryzacją z zastosowaniem nowych wskaźników objęto takie grupy mundurowe, jak kurtki, marynarki, spodnie, płaszcze robocze i polowe, koszule, obuwie, bieliznę osobistą, sprzęt (śpiwory) oraz ubiory szpitalne. Przed wprowadzeniem nowych standardów do produkcji konstruowano odpowiednie fantomy, uwzględniające możliwie szeroki wachlarz dopasowania. Z dotychczasowej praktyki wynika, iż dla wykonania właściwych fantomów niezbędne będzie dokonanie dodatkowych badań uzupełniających, które umożliwiłyby uzyskanie niektórych niezbędnych parametrów. Wysuwają się również pod adresem komisji sugestie zbadań, jakie są ogólne tendencje rozwojowe ludności kraju. Konkretnie dodatkowe pomiary w zasięgu zainteresowania wojska umożliwią dokonanie korekty tzw. procentówki, tj. udziału procentowego w poszczególnych wielkościach.

Problem dopasowania odzieży został na terenie wojska rozwiązany w sposób zadowalający — produkcja umundurowania osiągnęła stopień dopasowania w granicach 80—85% bez poprawek.

Dyr. C. Waksman, przedstawiciel Ministerstwa Przemysłu Odzieżowego, zilustrował stopień i sposób wykorzystania materiałów Komisji Antropometrii w produkcji przemysłu odzieżowego.

Przemysł odzieżowy był jednym z motorów, który przyczynił się do powołania Komisji Antropometrii i aktywnie współpracuje z antropologami i matema-

tykami od początku istnienia Komisji. Przemysł odzieżowy w poważnym stopniu opiera produkcję odzieży z zastosowaniem pomiarów zdjęcia antropologicznego. Pewne trudności zaistniały w związku ze stałym procesem zmian, zachodzących w obrębie proporcji populacji kraju. Stosowane dotychczas wskaźniki już nie odpowiadają aktualnym potrzebom produkcji. Odnosi się to w szczególności do produkcji odzieży dla młodzieży, która wykazuje stałą tendencję do zwiększenia wzrostu. Nasuwa się więc konieczność prowadzenia dalszych zdjęć antropologicznych o charakterze kontrolnym. Nowe zdjęcie może uwidocznić czy zmianom nie uległa cała populacja. Przemysł odzieżowy, bazując na dotychczasowym zdjęciu antropometrycznym, przysłał z konieczności zasadę, iż na razie obejmie produkcją odzieży „dopasowanej” jedynie 70% ludności Polski. Takiego stanu rzeczy nie uda się utrzymać na czas dłuższy. Dlatego też niezbędna staje się dalsza praca Komisji Antropometrii, która zaspokaja zarówno zapotrzebowanie nauki jak i gospodarki naukowej w tak ważnej dla niej dziedzinie. Fantomy budowano w oparciu o 70 cech objętych zdjęciem antropometrycznym. Z tej liczby przemysł odzieżowy wykorzystał dla swoich potrzeb 13 cech. Nowe zdjęcie mogłoby wyjaśnić, czy udział grup się nie zmienił.

Przedstawiciel Ministerstwa Przemysłu Lekkiego wyjaśnił, w jakim stopniu zdjęcie antropometryczne zostało wykorzystane dla potrzeb tego resortu.

Prof. A. Wanke podał kilka szczegółów, dotyczących procesu dokonywania zdjęcia antropometrycznego. Dzięki pomocy matematyków antropologowie dokonali odpowiedniego wyboru cech, uwzględnili też w zdjęciu korelacje zachodzące między cechami a typem statystycznym. W oparciu o powyższe dane opracowano tabelę typów budowy ciała. Prowadzone badania wykazują, iż przez okres 10 lat populacja polska zwiększyła wzrost o około 1 cm. W ślad za zwiększeniem wzrostu idą zmiany w innych proporcjach ciała ludzkiego. Powtórzenie zdjęcia antropometrycznego jest więc niezbędne. W warunkach kiedy wszystkie korelacje są znane, zdjęciem należałoby objąć niewielką ilość cech, w granicach 4–5.

Dr Stanisław Górny, sekretarz Komisji Antropometrii zapoznał zebranych z planem Komisji na lata 1966–1970. Wysiłki badawcze Komisji będą się skupiać na ustaleniu zróżnicowania i zmienności podstawowych z punktu widzenia teoretycznego i praktycznego cech morfologicznych naszej populacji. Prace o charakterze praktycznym pójdą w kierunku opracowania danych, umożliwiających dostosowanie wymiarów funkcjonalnych produkowanych przedmiotów codziennego użytku oraz środowiska i bytowania do aktualnych właściwości morfologicznych populacji. Pomiary zdjęcia rozpoczną się w kwietniu br. od zbadania ponad 20 tys. młodzieży szkół podstawowych, ogólnokształcących i zawodowych w całym kraju. Gospodarka narodowa otrzyma potrzebne jej uaktualnione dane o budowie młodzieży, a pediatria polska nowe normy rozwoju fizycznego młodzieży. Jeszcze w roku bieżącym przeprowadzone zostaną badania ludności dorosłej w miastach, później żołnierzy, a w przyszłym roku małych dzieci, poborowych i ludności rolniczej. W ten sposób Komisja zamierza w ciągu półtora roku zakończyć prace w zakresie badania podstawowego, aby w następnych 3 latach zakończyć opracowania teoretyczne i praktyczne zebranych materiałów. W zakresie praktycznego zastosowania wyników badań antropologicznych Komisja będzie współpracować z tymi resortami gospodarczymi i państwowymi, które będą potrzebowały danych antropometrycznych i pomocy przy ich wdrażaniu do praktyki. Komisja poświęci szczególną uwagę opracowaniu nowych metod badań z zakresu antropometrii dynamicznej i badaniom z tego zakresu dla potrzeb ergonomii.

Dyskusję podsumował prof. dr Kazimierz Petrusiewicz, sekretarz Wydziału II PAN. W oparciu o przedstawione materiały oraz głosy w dyskusji mówca stwierdził potrzebę kontynuacji prac nad pomiarami ludności kraju. Zasięg i charakter

przyszłych badań leżą w kompetencji Komisji Antropometrii, współpracującej z zainteresowanymi odbiorcami.

Prof. K. Petruszewicz wyraził uznanie dla prac Komisji Antropometrii, które przyniosły poważne korzyści nauce polskiej jak również gospodarce narodowej.

Kazimiera Świątkowska

INSTYTUT BIOLOGII STOSOWANEJ WSR W OLSZTYNIE, JEGO POWSTANIE I ZAMIERZENIA NA PRZYSZŁOŚĆ

W kwietniu 1964 r. Senat WSR powziął uchwałę upoważniającą Rektora do wszczęcia starań o utworzenie uczelnianego Instytutu Biologii Stosowanej. Starania Uczelni o realizację wspomnianej uchwały Senatu uwieńczone zostały ostatecznie sukcesem — 9 lutego 1966 r. Minister Szkolnictwa Wyższego powołał do życia wspomniany Instytut.

Celem zorganizowania Instytutu jest konsolidacja wysiłków biologicznej kadry naukowej WSR na polu naukowym i organizacyjnym. Instytut skupia więc pracowników nauki 21 katedr i zakładów należących do wydziałów: rolniczego i zootechnicznego, oraz byłego wydziału rybackiego olsztyńskiej WSR. Są to mianowicie następujące zakłady: botaniki, ekologii roślin, fizjologii roślin, genetyki, mikrobiologii rolnej, chemii rolnej, gleboznawstwa, ochrony roślin, anatomii zwierząt, zoologii, fizjologii zwierząt, biochemii, żywienia zwierząt, zoohigieny, doświadczalnictwa zootechnicznego i statystyki, hodowli koni, rybactwa, limnologii, ichtiologii, chorób ryb, hydrozoologii, mikrobiologii rybactwa, oceanografii i biologii morza. W ten sposób trzon organizacyjny Instytutu, jego Rada Naukowa, złożony jest z 4 profesorów zwyczajnych, 6 profesorów nadzwyczajnych i 12 docentów.

Wspomniany skład Instytutu stanowi gwarancję zabezpieczenia możliwości prowadzenia w pełni uzasadnionych, a częściowo już wcześniej zapoczątkowanych zespołowych badań naukowych w zakresie dwóch podstawowych kierunków:

- a) biologii gleby i zbiorników wodnych,
- b) wpływu biotycznych i abiotycznych czynników środowiskowych na zdrowie, użytkowość i wartość hodowlaną zwierząt i roślin.

Wypada nadmienić, że skład Instytutu zabezpiecza wielostronne, zarówno teoretyczne (naukowopoznawcze), jak i praktyczne rozwiązywanie zagadnień składających się na wspomnianą problematykę, o czym świadczą aktualnie prowadzone badania w poszczególnych katedrach WSR. Wiele z tych katedr już dzisiaj odgrywa w kraju poważną, często wiodącą rolę w zakresie opracowywanej przez siebie problematyki badawczej. W tym stanie rzeczy powołanie do życia zespołowej jednostki organizacyjnej — Instytutu Biologii Stosowanej ułatwi już dzisiaj istniejącą współpracę wielu zainteresowanych katedr, a także niewątpliwie pozwoli na nawiązanie takiej współpracy między zakładami pracującymi dotychczas w odosobnieniu.

Naczelnymi zadaniami Instytutu są:

- 1) jednolite planowanie działalności naukowej wokół wspomnianej poprzednio problematyki;
- 2) czuwanie nad prawidłowym, zespołowym rozwiązywaniem podjętych tematów oraz stwarzanie odpowiednich warunków dla prowadzenia prac badawczych;
- 3) prowadzenie wraz z właściwymi organami Uczelni polityki rozwoju biologicznej katedry naukowej.

Z uwagi na duże praktyczne znaczenie wspomnianej problematyki badawczej, utworzenie uczelnianego Instytutu Biologii Stosowanej należy uważać za w pełni uzasadnione. Zwłaszcza WSR w Olsztynie, gdzie już od lat dają się zauważyć wyraźne tendencje współpracy międzykatedralnej, może zapewnić odpowiednie, sprzyjające warunki dla rozwoju tego rodzaju Instytutu. Spełnianie jednak przezeń wspomnianych poprzednio funkcji jest w pełni możliwe w oparciu o istniejące zakłady naukowe WSR, pod warunkiem stopniowego doinwestowania Instytutu w niezbędną, często unikalną aparaturę, jak również w etaty, zwłaszcza naukowo-techniczne. Wówczas też Instytut Biologii Stosowanej będzie mógł podejmować do rozwiązania ważną gospodarczo tematykę naukową w ramach określonych uprzednio kierunków i stać się w przyszłości placówką wiodącą w tym zakresie.

W zespole wspomnianych poprzednio trzech podstawowych zadań, Instytut ma do spełnienia w Uczelni poważną rolę prowadzenia polityki rozwoju biologicznej kadry naukowej, a to przez roztoczenie nad nią opieki, zapewnienie odpowiednich warunków pracy, a przede wszystkim umożliwienie uzyskiwania stopni naukowych doktora i docenta nauk biologicznych. O ważności tej strony działalności Instytutu świadczy dobitnie fakt zgłoszenia doń w celu otwarcia przewodów kilkunastu dysertacji doktorskich i rozpraw habilitacyjnych.

Instytut Biologii Stosowanej powstał w Wyższej Szkole Rolniczej w Olsztynie w szczególnej chwili odejścia do innej uczelni Wydziału Rybackiego i równoczesnego przystąpienia do organizowania nowego dla olsztyńskiej WSR Wydziału Weterynaryjnego. Jest niewątpliwe, że w przyszłości Instytut nawiąże ścisłą współpracę z tworzonymi obecnie katedrami weterynaryjnymi. Wzmocni to, poszerzy i pogłębi tematykę w ramach drugiego (b) podstawowego dla Instytutu kierunku badawczego. W tym więc względzie należy życzyć sobie szybkiego twórczego okrzepnięcia nowego wydziału i włączenia jego działalności do pracy Instytutu.

Inny zupełnie natomiast charakter ma dla Instytutu sprawa byłego Wydziału Rybackiego WSR w Olsztynie, który stał się dzisiaj Wydziałem Rybactwa Morskiego WSR w Szczecinie. Biorąc pod uwagę konsekwencje wynikające z reorganizacji wspomnianego Wydziału oraz fakt przynależności poszczególnych jego katedr i zakładów do Instytutu, należy przyjąć, że Instytut Biologii Stosowanej WSR w Olsztynie stał się formalnie rzeczą biorąc jednostką międzyuczelnianą (WSR w Olsztynie — WSR w Szczecinie).

Tego rodzaju szczególna sytuacja wymaga głębszego przemyślenia. Nawiązana przed laty współpraca zakładów rybackich z innymi jednostkami Uczelni Olsztyńskiej nie powinna ulec przerwaniu. Wydaje się przeto, że w zakresie stworzenia odpowiednich warunków dla utrzymania tej współpracy, a nawet jej rozwinięcia w przyszłości, Instytut Biologii Stosowanej może i powinien odegrać zasadniczą, korzystną dla obu zainteresowanych uczelni, rolę.

Stefan Tarczyński

• OSIĄGNIĘCIA I ZAMIERZENIA REDAKCJI BIOLOGII PWN

Minęło pięć lat od czasu ukazania się w „Kosmosie” artykułu podsumowującego pierwsze dziesięciolecie prac wydawniczych Redakcji Biologii PWN (W. Serafiński — *Dziesięć lat książek biologicznych Państwowego Wydawnictwa Naukowego*, Kosmos A, X, 1, 1961). Okres pięciolecia w skali biologicznej jest niewielki, w skali działalności wydawniczej PWN — to jedna trzecia istnienia. Warto

więc może przedstawić to, co w tym okresie zrobiono. Przypomnieć osiągnięcia i niepowodzenia, w końcu poddać pod dyskusję plany na przyszłość. Żadne wydawnictwo nie może istnieć w oderwaniu od środowiska twórczego, a niestety w przypadku Redakcji Biologii takie oderwanie nam grozi. Poza nielicznymi wyjątkami, pracownicy naukowcy — nasi potencjalni autorzy — wykazują minimalne zainteresowanie działalnością wydawniczą. Zaproszeni na dyskusje nad planami wydawniczymi nie przychodzą. W tej sytuacji istnieje poważne niebezpieczeństwo, że Redakcja skazana na własne siły będzie popełniać błędy, zwłaszcza, że rozwój biologii (a szczególnie niektórych jej dziedzin) jest tak szybki, że opanowanie go przez nieliczny personel redakcyjny jest niemożliwe.

Może wreszcie ten artykuł spowoduje tak bardzo upragnioną i oczekiwaną dyskusję.

Podobnie jak w latach poprzednich i w ostatnim pięcioleciu plan Redakcji Biologii realizowany był w dwóch zasadniczych działach: wydawnictw własnych i publikacji zleconych do wydania przez różne placówki i towarzystwa naukowe. W planie własnym przeważały podręczniki i książki pomocnicze, natomiast wydawnictwa zlecone obejmowały przede wszystkim monografie naukowe. Ogółem wydano w tym okresie 67 pozycji o objętości 1351 ark., w tym 28 podręczników i książek pomocniczych o objętości 738 ark., 34 prace naukowe o objętości 493 ark. i 5 pozycji popularnonaukowych o objętości 120 ark. W procentach — grupa pierwsza 56,1%, grupa druga 36,5% i grupa trzecia 7,4%. Proporcje pozostały więc niemal dokładnie takie same, jakie istniały w pierwszym dziesięcioleciu wydawnictw Redakcji Biologii.

Z podręczników i książek pomocniczych wydanych w ostatnim okresie zasługują na szczególne wyróżnienie: Z. Podbielkowski, I. Reymont-Grochowska, A. Skirgiełło — *Rośliny zarodnikowe*; *Zarys antropologii*, opracowany zbiorowo pod red. E. Stołyhwo; F. Górski — *Fizjologia roślin* t. I; Z. Raabe — *Zarys protozoologii* (według naszej oceny najlepiej wydana książka Redakcji Biologii); Wł. Szafer — *Zarys ogólnej geografii roślin*; H. Hoyer, Z. Grodziński — *Anatomia porównawcza kręgowców*; S. Bagiński — *Technika mikroskopowa*; W. Karpowicz — *Metodyka nauczania biologii*. Spośród podręczników tłumaczonych bestsellerem okazał się P. Karlsona — *Zarys biochemii*. Z uznaniem czytelników spotkały się również takie książki, jak J. Brachet — *Biochemia rozwoju*; H. Harris — *Biochemiczna genetyka człowieka* i cała seria *Podstawy biologii współczesnej*.

Seria ta zasługuje na szczególną uwagę. Zainicjowana w 1963 r. przeznaczona była w założeniu dla studentów niższych lat biologii, jako literatura uzupełniająca. Okazało się jednak, że seria wywołała szersze zainteresowanie, czego dowodem jest bardzo szybkie rozchodzenie się każdego ukazującego się tomu. Dotychczas ukazało się 7 tomów, przedstawiających poszczególne gałęzie współczesnej biologii w zwięzłej i przystępnej formie. Szczególnym powodzeniem cieszyły się tomiki poświęcone cytologii, ze względu na brak na rynku księgarskim jakichkolwiek opracowań z tej dziedziny. Seria ta będzie kontynuowana i mamy nadzieję, że będzie pożyteczną literaturą uzupełniającą dla studentów, a informacyjną dla wszystkich innych czytelników.

Książki popularnonaukowe wydawane były w minionym pięcioleciu w niewielkiej ilości. Ukazały się dwa tomy Brehma *Życia zwierząt*, K. Demela *Morze. Środowisko, życie, zasoby* oraz wybitna książka H. Szarskiego *Pochodzenie płazów*, która niemal natychmiast po ukazaniu się została przetłumaczona na język angielski i wydana w USA. O zapotrzebowaniu na tego rodzaju publikacje świadczy fakt, że wszystkie książki popularnonaukowe naszej Redakcji rozeszły się bardzo szybko. Wszelkie rekordy pobił Brehm, którego 20 tys. egzemplarzy, mimo wysokiej ceny, wystarczyło zaledwie na 3 miesiące.

Spośród publikacji naukowych na pierwszy plan wysuwają się serie Instytutu Botaniki PAN w Krakowie. Obecnie realizujemy trzy serie: *Flora roślin zarodnikowych Polski*, *Flora słodkowodna Polski* i *Atlas Flory Polskiej*. Z pierwszej wydaliśmy 4 tomy o porostach, 2 — poświęcone grzybom, 2 — mchom i 1 — śluzowcom. W ramach *Flory słodkowodnej Polski* wydaliśmy 5 tomów, a *Atlasu* ukazują się rocznie dwa lub trzy zeszyty.

Na marginesie wspomnieć trzeba, że niestety zostało zaniechane wydawanie podobnych serii zoologicznych. Ogromny zwłaszcza brak stanowi zaniechanie *Fauny słodkowodnej Polski* i *Małych monografii zoologicznych*.

Corocznie ukazują się zeszyty problemowe „Kosmosu”, zawierające materiał z konferencji, organizowanych przez Polskie Towarzystwo Przyrodników im. Kopernika.

Prócz wydawnictw naukowych zleconych przez PAN mieliśmy w ubiegłym pięcioleciu kilka pozycji naukowych własnych. Do tej grupy należą: praca zbiorowa pod redakcją prof. Wł. Ławkowicza — *Układ krwiotwórczy zwierząt laboratoryjnych*, B. Zabłockiego — *Teoretyczne podstawy immunopatologii*, T. I. Krzymowskich — *Fizjologia układu krwiotwórczego cz. I* oraz tłumaczone: J. Brachet — *Rola biologiczna kwasów rybonukleinowych* oraz zasady klasyfikacji i terminologii enzymów — *Enzymy*.

Tak w dużym skrócie przedstawia się dorobek ubiegłego pięciolecia. A jakie są plany na przyszłość?

W okresie czterech najbliższych lat (1966—1969) przewidujemy wydanie ponad 1500 arkuszy. W związku z przewidywaną zmianą trybu wydawania prac Polskiej Akademii Nauk, które nie będą przechodziły przez Redakcję Biologii, cała działalność wydawnicza będzie obejmowała wydawnictwa własne, ze szczególnym uwzględnieniem podręczników i książek pomocniczych. Największą uwagę zamierzamy skoncentrować na kierunkach rozwijających się obecnie w szybkim tempie oraz na tych dziedzinach biologii, które są ciągle jeszcze niedostatecznie zaopatrzone w podręczniki i lektury. W wielkim stopniu, niestety, przy realizowaniu planów będziemy musieli oprzeć się na tłumaczeniach. Wpływają na to dwie przyczyny: niektóre dziedziny biologii nie są jeszcze reprezentowane w Polsce w takim stopniu, aby można było zdobyć się na napisanie oryginalnego podręcznika, choć oczywiście byłoby to najkorzystniejsze i dla wydawnictwa i dla czytelników; niektórzy autorzy, jak najbardziej predestynowani do napisania podręczników odmawiają nam podjęcia się takiej pracy, czy to ze względu na nieopłacalność finansową, czy też ze względu na brak czasu, gdyż wszelkie ułatwienia, jakie obiecywano autorom pozostały do dziś w sferze projektów.

Proporcje między podręcznikami oryginalnymi a tłumaczonymi zapowiadają się następująco: oryginalnych 25 o objętości około 770 ark., tłumaczonych 19 o objętości około 480 ark. Oczywiście wszystkie te liczby są przybliżone i w realizacji mogą ulec zmianom.

Z kolei wymienimy najważniejsze pozycje naszego planu, ugrupowane według dziedzin biologii. Litery PBW umieszczone po tytule książki oznaczają, że ma się ona ukazać w serii *Podstawy biologii współczesnej*.

Biochemia i biofizyka. Ogółem 9 pozycji, o objętości około 220 arkuszy. Wymienić tu należy przede wszystkim duży podręcznik biochemii T. Baranowskiego, Beiera — *Biofizyki*, Ackermana — *Zarys biofizyki*, Wolkensztejna — *Cząsteczki i życie*, Barry'ego — *Biologię molekularną* (PBW), Szent-Györgyi'ego — *Wstęp do biologii molekularnej* oraz rozszerzone wydanie *Enzymów*.

Genetyka. Trzy pozycje o objętości 41 arkuszy. Najważniejsza z nich to Watson — *Genetyka molekularna*. Obok niej mamy White — *Chromosomy* i Levine — *Genetyka* (PBW).

Biologia ogólna i ewolucjonizm. Pięć pozycji o objętości 201 arkuszy. Przede wszystkim wymienić tu należy obszerny, dwutomowy podręcznik ewolucjonizmu L. Kuźnickiego i A. Urbanka — *Zasady nauki o ewolucji*. To dzieło, stanowiące według opinii recenzenta unikalną pozycję w literaturze światowej, stanie się na pewno wydarzeniem wydawniczym i naukowym. Z ważniejszych pozycji tego działu wymienić należy bardzo obszerne *Podstawy biologii* Weisza, tłumaczone z angielskiego i kolejną książkę H. Szarskiego — *Historia zwierząt kręgowych*.

Cytologia. Trzy pozycje o objętości 71 arkuszy. Szczególną wagę przywiązujemy do wydania najlepszego podręcznika cytologii De Robertisa, Nowińskiego i Saeza. Przetłumaczenie najnowszego wydania tej wybitnej książki zaspokoi wreszcie palące potrzeby w tej dziedzinie. Pozostałe pozycje to Loevy i Siekewitz — *Struktura i funkcja komórki* (PBW) i McElroy — *Fizjologia i biochemia komórki** (PBW). Wydanie tych trzech książek powinno na pewien czas zaspokoić potrzeby zarówno studentów młodszych lat, jak i specjalizujących się w cytologii.

Mikrobiologia. Pięć pozycji o objętości 150 arkuszy. W tej grupie szczególnie wysoko cenimy sobie napisane przez wybitnych polskich mikrobiologów podręczniki: B. Zabłockiego — *Bakterie i wirusy chorobotwórcze człowieka* i Wł. Kunickiego — *Życie bakterii*. Książki te uzupełniają się i zabezpieczą w pełni potrzeby studentów biologii i mikrobiologii. Obok nich wymienić należy Smitha — *Biologię wirusów* (PBW).

Ekologia, etologia, psychologia zwierząt. Pięć pozycji o objętości około 70 arkuszy. W tej grupie mamy zaplanowane wydanie podręcznika etologii zwierząt — Wł. Kałowskiego, K. Demela *Zwierzę i jego środowisko* ukaże się w nowym uzupełnionym opracowaniu, a z przekładów na pewno będą pożyteczne Oduma — *Ekologia* (PBW) i Dethier i Stellar — *Zachowanie się zwierząt** (PBW).

Zoologia. Siedem pozycji o objętości 213 arkuszy. Ta dziedzina biologii nie ma szczęścia. W poprzednim artykule wspomniałem o trudnościach z wydaniem podręczników zoologii, których jest ciągle brak. Przez ostatnie pięć lat nie zaszły żadne istotne zmiany. Wprawdzie dobiega końca praca nad drugim tomem *Podręcznika zoologii*, który obejmuje strunowce, ale tom bezkręgowców jest jeszcze ciągle w powijakach. Zresztą zakończenie prac autorskich nad kręgowcami zawdzięczamy autorytetowi i energii redaktora naukowego — prof. Grodzińskiego. Wydawnictwo, niestety, nie potrafiło zmusić licznych autorów temu o bezkręgowcach, do dotrzymania zobowiązań, podjętych na wspólnym zebraniu z udziałem przedstawiciela Redakcji Biologii. Podobna sytuacja istnieje z *Podręcznikiem zoologii dla WSR*. Dwóch autorów przygotowało teksty, dwóch nie dostarczyło i podręcznik, tak bardzo potrzebny, nie ma szans na szybkie ukazanie się na rynku. Prócz tych „pechowych” podręczników mamy w planie M. Klimaszewskiego i J. Kubika — *Podręcznik zootomii* i K. Kowalskiego — *Zarys teriologii*, stanowiący kontynuację serii, zapoczątkowanej *Zarysem protozoologii* Z. Raabego. W tej samej serii prawdopodobnie ukażą się S. Tarczyńskiego — *Zarys parazytologii systematycznej* i Wł. Michajłowa — *Zarys parazytologii ewolucyjnej*.

Poza podręcznikami ukażą się w tej grupie tematycznej dwa ostatnie tomy *Życia zwierząt* Brehma.

Fizjologia zwierząt. Cztery pozycje o objętości około 86 arkuszy. Oryginalnym podręcznikiem będzie Z. Ewygo — *Fizjologia zwierząt dla WSR*. Z podręczników tłumaczonych mamy w planie Marshalla i Hughesa — *Fizjologie*

* Ukazały się w I półroczu 1966 r.

kręgowców, przeznaczoną dla studentów młodszych lat studiów i Nalbandova — *Fizjologię rozrodu*. Ostatnią pozycję stanowi tom *Podstaw biologii współczesnej* — Sussman — *Wzrost i rozwój zwierząt*.

Botanika. Wśród pozycji botanicznych zdecydowaną przewagę mają ciągle prace naukowe Instytutu Botaniki PAN. Ze względu na wspomniane już projektowane zmiany w trybie ich wydawania niecelowe byłoby omawianie ich w tym miejscu. Wymienimy więc tu tylko nasze publikacje o charakterze podręcznikowym lub pomocniczym. Są to E. Malinowskiego — *Anatomia roślin* i zbiorowy (pod redakcją prof. K. Steckiego) obszerny podręcznik *Botanika dla wyższych Szkół Rolniczych*. Jediną pozycją tłumaczoną jest Bolda — *Świat roślin* (PBW).

Oprócz wymienionych powyżej pozycji mamy w planach wydawniczych kilka książek, które nie były możliwe do włączenia do określonych grup tematycznych. Wymienić tu należy K. Duxa i M. Chorążego — *Wstęp do biologii nowotworów*, J. Georgiadesa i R. Semkowa — *Hodowlę tkanek* i P. Kordy — *Zwierzęta laboratoryjne*.

Przedstawiony plan w trakcie realizacji będzie na pewno ulegał zmianom. Na rynku światowym ukazują się ciągle pozycje cenne i potrzebne, których przekładami będziemy starali się uzupełniać niedostatki krajowej twórczości naukowej. Zamierzeniem zresztą Państwowego Wydawnictwa Naukowego jest znaczne zwiększenie planu Redakcji Biologii. Pokrywa się to z często wypowiedzianymi zdaniem o zbyt małej produkcji książek biologicznych na poziomie akademickim. W związku z tym prosimy pracowników naukowych i wykładowców o zgłaszanie propozycji wydawniczych. Wdzięczni będziemy za wszelkie projekty przekładów z literatury obcej i propozycje napisania książek oryginalnych. W miarę możliwości postaramy się wydawać to wszystko, co na wydanie zasługuje, a co bardzo często pozostaje niezauważone przez personel redakcyjny.

Tylko pomoc świata nauki i bliska współpraca jego przedstawicieli z wydawnictwem może sprawić, że zapełnią się luki, tak bardzo utrudniające studia młodzieży akademickiej i specjalizację młodym pracownikom nauki.

Włodzimierz Serafiński

PRACE KATEDRY BOTANIKI WYŻSZEJ SZKOŁY ROLNICZEJ W LUBLINIE

Historia Katedry Botaniki WSR w Lublinie nie była zbyt szczęśliwa. Od początku swego istnienia tj. od 1944 r. do 1958 r. miała kolejno czterech kierowników, obecny jest piątym. Istniały też kilkuletnie okresy czasu bez kierownictwa. Sytuacja ta bardzo niekorzystnie odbiła się na kształceniu kadry naukowej, mimo że poszczególni kierownicy reprezentowali wysoki poziom naukowy. Ciągłe zmiany kierownictwa nie dopuściły do ukształtowania się konkretnego profilu naukowego Katedry przez wiele lat.

Obecny zespół, złożony z 9 pracowników naukowych i 3 technicznych pracuje pod niezmiennym kierownictwem od 1958 r. i dzisiaj można już wyraźnie określić kierunki badań rozwijające się w Katedrze.

PRACE NAUKOWE

W katedrze zarysowują się dwa zasadnicze kierunki naukowe: algologiczno-mikrobiologiczny i botaniki pszczelarskiej. Istnienie tych odrębnych kierunków w jednej Katedrze pochodzi stąd, że obecny kierownik, doc. dr K. Matusiak, zastał w 1958 r. wśród pracowników naukowych 3 osoby dość daleko zaawansowane w botanice pszczelarskiej, będącej specjalnością poprzedniego kierownika,

na zmianę biocenozy, co ma bezpośredni wpływ na rybacką gospodarkę hodowlaną. Nawiązano współpracę z Państwowym Gospodarstwem Rybackim w Sosnowicy. Opracowywane są projekty założenia planktoniarni dla podwyższenia produkcji narybku. Prace fizjologiczno-algologiczne związane są z produkcją glonów. Studia nad warunkami produkcji glonów na skalę przemysłową oraz nad warunkami synchronicznej hodowli glonów, pomogą powstającej w Polsce gałęzi przemysłu do uzyskania nowego surowca spożywczego i paszowego oraz otrzymywania na drodze biosyntezy surowca do produkcji cennych preparatów.

Prace w zakresie botaniki pszczelarskiej nad wydajnością pyłkową i nektarową różnych roślin mają specjalne znaczenie dla polepszenia pszczelej bazy paszowej. W gospodarce pszczelej notuje się stałe zmniejszanie tzw. pożytków pszczelich. Przyczyną tego jest wzrost kultury rolnej, co jest powiązane z likwidacją szeregu chwastów cennych dla pszczół. Podobnie wpływa wycinanie wzdłuż szos i dróg drzew, znanych jako rośliny nektarodajne i pyłkodajne. Poznanie wartości niektórych roślin dla pszczół na podstawie przeprowadzonych badań oraz odpowiednie ich propagowanie, pozwala na zwiększenie bazy paszowej. Opracowane rośliny jak np. pszczelnik mołdawski, dały już rezultaty praktyczne. Niezależnie od tego, w ciągu dwóch lat udzielono w katedrze 23 praktycznych porad i konsultacji z zakresu botaniki pszczelarskiej.

KSZTAŁCENIE KADR

Od roku 1962 4 osoby uzyskały stopień doktora, 2 osoby mają otwarte przewody doktorskie, 2 osoby są w trakcie wykonywania prac habilitacyjnych.

Pracownicy biorą czynny udział w pracach towarzystw naukowych takich jak Pol. Tow. Botaniczne, Pol. Tow. Przyrodnicze im. Kopernika, Pol. Tow. Hydrobiologiczne, wygłaszają referaty na zebraniach, zjazdach towarzystw i kongresach międzynarodowych, sympozjach organizowanych przez Polski Komitet MBP i RWPG itp. Dla przykładu: w roku akademickim 1964—1965 pracownicy katedry wygłosili 8 referatów, w tym 3 za granicą. W tym samym roku akademickim 7 pracowników Katedry wyjeżdżało w celach naukowych za granicę (ZSRR, CSR, Rumunia).

PRACE DYDAKTYCZNE

W Katedrze Botaniki prowadzone są wykłady i ćwiczenia dla studentów wydziałów rolniczego, weterynaryjnego, zootechnicznego oraz dla studentów studiów zaocznych w Lublinie i punkcie konsultacyjnym w Białej Podlaskiej. Kierownikiem naukowo-dydaktycznym Punktu Konsultacyjnego w Białej Podlaskiej jest wykładowca Katedry Botaniki, mgr J. Podgórska, która była również jego organizatorem. Rocznie liczba studentów na wykładach i ćwiczeniach sięga łącznie 600 osób. Dr Tomaszewski opracował skrypt z botaniki dla studentów weterynarii, który ukazał się już w IV wydaniu PWN.

Kazimierz Matusiak

O NAUKACH BIOLOGICZNYCH W SYBERYJSKIEJ FILII AN ZSRR — UWAG KILKA

Na zaproszenie AN ZSRR miałem możliwość zapoznania się w ciągu paru dni (1—3 marca) z Centrum Naukowym AN ZSRR w pobliżu Nowosybirska, a także spędzić kilka godzin w działającym tam Instytucie Cytologii i Genetyki. Kilka informacji zebranych w toku tego — pobieżnego z natury rzeczy — zapoznawania się z pracami Centrum oraz Instytutu pragnę przekazać Czytelnikom „Kosmosu”.

Położone w odległości około 30 km od przeszło milionowego miasta Nowosybirskiego Centrum Naukowe stanowi ośrodek, wokół którego zbudowane zostało „Miasteczko Akademickie”, liczące ponad 30 tysięcy mieszkańców. Według informacji prezesa Sybirskiej Filii AN ZSRR, akad. Lawrentiewa, w 16 instytutach naukowych Centrum pracuje obecnie ponad 1200 pracowników naukowych (w tym 10 akademików, 9 członków korespondentów AN oraz ponad 100 doktorów). Centrum podlegają inne ośrodki Akademii Nauk znajdujące się w Syberii (m. in. we Władywostoku, Jakutii).

Decyzja o powołaniu Centrum zapadła osiem i pół lat temu, prace naukowe podjęto sześć lat temu. Na terenie Centrum znajduje się uniwersytet, w którym studiuje około 3000 osób, powiązany z instytutami w ten sposób, że prawie wszyscy pracownicy naukowcy instytutów pełnią tam funkcje dydaktyczne (otrzymując dodatkowo 50% uposażenia), młodzież zaś, dobrana w wyniku specjalnych olimpiad, konkursów i kursów z terenu całego Związku Radzieckiego odbywa często zajęcia w zakładach instytutów, z reguły zaś zdobywa tam specjalizację, bierze udział w zajęciach „do wyboru”, uczęszcza na studia podyplomowe, itp.

Instytuty są powiązane z gospodarką narodową pośrednio i bezpośrednio. W najbliższych latach w promieniu 5—10 km od miasteczka zbudowane zostaną — oprócz wyższej uczelni typu technicznego — także biura konstrukcyjne oraz produkcyjne zakłady doświadczalne. Według oświadczenia akad. Lawrentiewa, wszystkie wydatki poniesione przez państwo w związku z budową Centrum już się zwróciły przeszło dwukrotnie w wyniku oszczędności w gospodarce narodowej, będącej konsekwencją wdrożenia rozwiązań naukowych proponowanych przez instytuty.

Główna przeszkoda w zakresie „wdrażania” wyników do praktyki, jaką jest oderwanie badacza od jednostek gospodarczych zostaje pokonana przez zapraszanie przedstawicieli zakładów (często już własnych absolwentów) do instytutów, bądź delegowanie pracowników naukowych w ślad za proponowanym rozwiązaniem — czasowo do produkcji. Przykład współpracy z praktyką widzieliśmy w Centrum Obliczeniowym, zajmującym się produkcją maszyn matematycznych (400 pracowników) oraz obsługą 4 czynnych stale maszyn (150 pracowników). Prace naukowe prowadzone są w kierunku automatyzacji programowania, metod numerycznych, matematycznych rozwiązań problemów geofizyki, fizyki, chemii, meteozoologii oraz teorii tłumaczenia. Otóż Centrum z jednej strony „sprzedaje” 1/3 czasu pracy maszyn licznym odbiorcom (godzina pracy maszyny kosztuje około 60 rb), z drugiej strony współpracuje bezpośrednio z fabryką radiotechniczną zapewniając matematyczne rozwiązywanie niektórych problemów produkcji i organizacji pracy.

Instytuty zatrudniają od 300 do 1000 osób. Do instytutów średniej wielkości należy kierowany przez prof. Bielajewa (pierwszym dyrektorem był prof. Dubinin) — Instytut Cytologii i Genetyki (założony w 1958 r. w Nowosybirsku, następnie przeniesiony do „Miasteczka”).

W pracach badawczych Instytutu reprezentowane są dwa główne kierunki: 1) fizyko-chemiczne podstawy genetyki, i 2) kierowanie dziedzicznością. W ramach pierwszego kierunku (a może nawet działu, odniosłem wrażenie, że do spraw administracji i hierarchii wewnętrznej w Nowosybirsku nie przywiązuje się wagi) działa szereg pracowni bądź zespołów roboczych.

1. Badania nad DNA z uwzględnieniem dynamizmu przemiany materii oraz zmian indukowanych. Opracowano m. in. metodę działania enzymatycznego na DNA wirusów, co pozwoliło stworzyć preparat aprobowany i stosowany szeroko na Syberii w zwalczaniu niektórych chorób wirusowych bydła.

2. W ramach cytologii funkcjonalnej wiele uwagi poświęca się

morfologii chromosomów, jej zmianom w ontogenezie ze szczególnym uwzględnieniem lokalizacji genów aktywatorów i represorów.

3. W badaniach nad ultrastrukturą komórki (przy użyciu m. in. radzieckich mikroskopów elektronowych) zwraca się szczególną uwagę na zmienność dobową rybosomów i mitochondriów oraz powiązania ultrastruktury komórki i jej organellów z funkcją, zmianami środowiska itp.

4. W zakresie genetyki radiacyjnej zwrócono uwagę na zmiany genetyczne zachodzące pod wpływem małych dawek promieniowania, na określenie progu szkodliwości dla różnych organizmów (wyniki wskazują m. in. na znacznie niższy poziom tego progu w porównaniu z danymi amerykańskimi). Obecnie rozwinęto prace nad hormonalnym aspektem reakcji popromiennych i wykazano, że częściowe i izolowane napromieniowanie fragmentów obiektu (*Drosophila*, myszy) wywiera wpływ (przenosi się) na inne tkanki i organy.

W ramach kierunku drugiego, prace są prowadzone na nader różnorodnym materiale.

1. Prace nad eksperymentalną mutagenezą roślin wskazują na istnienie podobnych prawidłowości u odmian i gatunków podobnego pochodzenia ewolucyjnego, które układają się w rodzaj „szeregów homologicznych”. Pewne zastosowania praktyczne stały się możliwe w wyniku stwierdzenia, że używając odpowiednio dobranych zestawów mutagenów, można zwiększyć ilość korzystnych mutacji do 60%, a około 25% może mieć znaczenie praktyczne. Przekazano do praktyki nowe odmiany pszenicy o mocnym źdźble, wcześniej dojrzewających i odpornych ziemniaków, pomidorów dojrzewających około 20 lipca. Filogenetyczne zasady Wawiłowa zostają potwierdzone przez wykazanie, że podobne mutacje powstają u roślin o wspólnej przeszłości historycznej.

2. Doświadczenia nad poliploidami doprowadziły do opracowania hybrydów buraków cukrowych, których uprawa zwiększa wydajność cukru z hektara o 15% i które, wbrew przepisom nakazującym 3-letnie próby, aprobowane zostały już po roku doświadczeń. Pracuje się także nad burakami pastewnymi, poliploidalnymi hydrydami mięty (wzrost zawartości olejków o 50%), itp.

3. W doświadczeniach nad heterozją roślin stawiany jest cel utrwalenia cech (m. in. drogą poliploidyzacji). Uzyskano m. in. pozytywne wyniki w stosunku do kukurydzy, u której cenne cechy utrzymano dotąd w 5 pokoleniach.

4. Ogólnogenetyczne metody selekcji stosowane są w stosunku do bydła rogatego, owiec itd. z uwzględnieniem zasad genetyki populacyjnej oraz obserwacji nad wpływem środowiska (m. in. żywienie wybiórcze). Stwierdzono, że środowisko działa nie bezpośrednio, ale poprzez dobór, i to różnie na różne cechy.

5. W badaniach nad heterozją zwierząt (m. in. na świniach) stosowane są metody immunologiczne i uwzględniane jest działanie antygenów.

6. Ekologia genetyczna zmierza do ustalenia mechanizmów genetycznych przy adaptacji ssaków do ekstremalnych warunków (t, pH, promieniowanie) oraz ich zmienność w tych warunkach. Badania są prowadzone na grupach zwierząt, mają charakter synekologiczny.

7. W badaniach nad genetyką ewolucyjną uwaga koncentruje się na prawidłowościach i mechanizmach dziedziczenia złożonych systemów cech mających istotne znaczenie w walce o byt. Jako materiał wybrano psy i zwierzęta futerkowe (kunowate, norki, lisy), tak aby mieć do czynienia z gatunkami od dawna domestykowanymi (psy) oraz takimi, które poddawane są doborowi sztucznemu w warunkach świeżej domestykacji (klatki, dobór pokarmu, jego obfitość). Mutacje letalne, subletalne i neutralne objawiają się inaczej nie tylko w zależności od stosowanych warunków środowiska, ale także od dawnych naturalnych nisz ekologicznych (wąskie np. u norki, szerokie u lisów), przy czym ujawniają

się znaczne różnice (także natury etologicznej), jak np. przesunięcia w okresach rui, rozrodczości itp. Demonstrowano mi bogatą kolekcję futerek norek, w której występowała ogromna zmienność ubarwienia, z góry zaprogramowana.

Instytut jest doskonale wyposażony w najbardziej nowoczesną aparaturę, współpracuje z innymi instytutami Centrum. Poznałem w nim m. in. kilku młodych fizyków, którzy poświęcili się rozwiązywaniu problemów biologicznych metodami fizycznymi. Współpraca Instytutu z Wydziałem Przyrodniczym uniwersytetu (sekcja biologii) znajduje wyraz m. in. także w tym, że dyrektor Instytutu kieruje zarazem katedrą biologii ogólnej uczelni, jego współpracownicy prowadzą sporo zajęć dydaktycznych. Podstawowe dydaktyczne laboratoria biologiczne znajdują się w uniwersytecie. Począwszy od 4 roku studiów studenci odbywają prace laboratoryjne i specjalizację w pracowniach Instytutu (genetyka i cytologia, fizjologia zwierząt i człowieka, biologia molekularna). Program studiów na kierunku biologicznym przeznaczają na przedmioty przyrodnicze łącznie około 3060 godz. w ciągu 5 lat (na inne około 930 godz.). Są to: matematyka (390 godz.), fizyka (320 godz.), chemia nieorganiczna (110 godz.), chemia analityczna (60 godz.), chemia fizyczna (140 godz.), chemia organiczna (520 godz.), biochemia (210 godz.), wstęp do biologii (36 godz.), botanika (100 godz.), zoologia (120 godz.), cytologia (70 godz.), genetyka (70 godz.), ewolucjonizm (34 godz.), anatomia (140 godz.), histologia i embriologia (170 godz.), fizjologia wraz z eksperymentalną farmakologią (190 godz.), mikrobiologia (80 godz.), patologia (210 godz.), immunologia (100 godz.), radiobiologia (34 godz.), biometria (36 godz.), seminaria oraz kursy specjalne (500 godz.). Przewidywane są nadto *practica*: botanika i zoologia kręgowców (4 tyg.), cytologia i zoologia bezkręgowców (4 tyg.), genetyka (4 tyg.). Praktyka produkcyjna zajmuje 31 tygodni.

Zajęcia do wyboru obejmują:

I. W zakresie cytologii i genetyki razem: cytogenetykę, genetykę molekularną, genetykę ewolucyjną, teorię selekcji, wielkie *practicum* cytologiczne i genetyczne. Nadto 1) dla cytologów: wybrane rozdziały cytologii i cytochemii, ultrastruktura biologiczna i metodyka mikroskopii elektronowej, fizyczne metody w biologii, fizjologia komórki, cytologia nowotworów, 2) dla genetyki: genetykę drobnoustrojów, genetykę radiacyjną, selekcję radiacyjną i mutagenезę eksperymentalną, metodykę analizy genetycznej, podstawy genetyki matematycznej, eksperymentalną i ekologiczną fizjologię zwierząt, embriologię roślin.

II. W zakresie biologii medycznej: biochemia białka i kwasów nukleinowych, cytologia biochemiczna, histochemia, embriologia eksperymentalna, wybrane rozdziały fizjologii, *practicum* fizjologiczne, technika operacyjna zwierząt stałocieplnych, ogólne zasady diagnostyki i leczenia, cybernetyka biologiczna.

Po III roku studiów część studentów specjalizująca się w pracy pedagogicznej (nauczyciele) otrzymuje zmieniony plan zajęć, w którym uwzględnia się (przy redukcji innych przedmiotów) — pedagogikę (70 godz.) oraz metodykę nauczania biologii (112 godz.). Absolwenci ci otrzymują dyplom: „Biolog. Nauczyciel biologii i chemii”. Jeżeli kończą studia według podanego powyżej planu otrzymują dyplom: „Biolog w zakresie ... wymieniono szczegółowo”.

Ten program studiów odbiega znacznie od stosowanych w innych uniwersytetach radzieckich. Być może dlatego uniwersytet, o którym mowa, nazywa się „Indywidualny Nowosybirski Uniwersytet Państwowy”.

Krótką wizytę w zakładach naukowych „Miasteczka Akademickiego” pozostawia niezatarte wrażenie. Wydaje się, że stosowane tam rozwiązania naukowo-organizacyjne wskazują kierunek zmian, które będą charakterystyczne dla dalszego rozwoju nauki oraz instytucji naukowych, są zgodne z nowoczesnym trendem w nauce.

СОДЕРЖАНИЕ

Зыгмунт Гродзиньски — Желток позвоночных	345
Наполеон Воляньски — О возможности биологической интерпретации изменений в быстроте развития культуры на ранних этапах развития <i>Homo Sapiens</i>	361
Я. С. Кныплъ — Естественные и синтетические регуляторы роста и развития растений. Б. (В). Механизм развития ретардантов роста	369
Мария Вругковска — Способы питания амёб	387
Божена Грабда-Козубска — Эволюция паразитических плоских червей	403
Стефан Тарчиньски, Януш Залуска — Экономические последствия паразитических болезней скота и методика определения их действительной стоимости	415

РЕЦЕНЗИИ

Ян Добжаньски — Психиатрия анимальная — коллективный труд. Ред. А. Брион и Г. ЕУ. Деклее де Бруве Париж 1964	427
М. Козиньска, В. Кермен — На тему потерянного шанса полезной рецензии	431

НАУЧНАЯ ХРОНИКА

Я. С. Кныплъ — Правдоподобный механизм действия одного из ратардантов роста Б-995 растений; Виктор Я. Пайор — Новый метод выделения бактериальной эндотоксины; Виктор Я. Пайор — Следующий шаг к познанию биохимизма наследственности; Здзислав Ильчук — Бактерии разлагающие флюороцетат и амид флюороуксусной кислоты; Виктор Я. Пайор — Влияние новых кинин на развитие фруктовых деревьев; Виктор Я. Пайор — Новые исследования свойств мухоморов; Ежи Липа — Эволюция насекомых при переходе к пассивному распространению и принцип возвратной зависимости в филогенетическом развитии; Тадеуш Пенчак — Участие <i>Gasterosteus aculeatus</i> L., <i>Pungitius pungitius</i> (L) и <i>Pungitius platygaster</i> (Kessler) в питании хищных рыб; Здзислав Пишялковски — Определение чистой инвазии нематода <i>Ostertagia circumcincta</i> у овец; Здзислав Пишялковски — Экспериментальное заражение скота печеночной двуусткой (<i>Fasciola hepatica</i>): сравнение степени инвазии при низких и высоких дозах	433
---	-----

ТРУДЫ ИНСТИТУТОВ И НАУЧНЫХ ОТДЕЛОВ

Отчет о деятельности Комиссии антропометрии ПАН за 1955—1965 года, представленный на пленарной сессии II Отделения ПАН	447
Казимера Съвёнтковска — Пленарная сессия Отделения Биологических наук ПАН	452

Стефан Тарчиньски — Институт Прикладной биологии Высшей сельскохозяйственной школы в гор. Олыштын, его основание и планы на будущее	452
Влодзимеж Серафиньски — Достижения и намерения Редакции биологии Государственного научного издательства	455
Казимеж Матусяк — Труды Кафедры ботаники Высшей сельскохозяйственной школы в Люблине	459
Влодзимеж Михайлов — О биологических науках в Сибирском филиале Академии наук СССР	462

CONTENTS

Zygmunt Grodziński — The Yolk of Vertebrates	345
Napoleon Wolański — On the Possibility of the Biological Interpretation of Changes in the Tempo of Culture Development during earlier Stages of the <i>Homo Sapiens</i> Evolution	361
J. S. Knypl — Natural and Synthetic Regulators of Plant Growth and Development. B. Mode of Action of Growth Retardants	369
Maria Brutkowska — Ways of Feeding of <i>Protozoa</i>	387
Bożena Grabda-Kazubska — Evolution of Parasitic Flatworms	403
Stefan Tarczyński, Janusz Załuska — Economic Consequences of Parasitic Diseases in Breeding Animals and the Methodics of the Determination of their Effective Values	415

BOOK REVIEW

Jan Dobrzański — Psychiatrie Animale — A Collective Work. Editors A. Brion and H. EY. Desclée De Brouwer, Paris, 1964	427
M. Kozłńska, W. Kerman — On the wasted chance of a useful review	431

SCIENTIFIC CHRONICLE

J. S. Knypl — A Possible Mode of Action of One the Plant Growth Retardants B-995; Wiktor J. Pajor — A New Method of Preparation of Endotoxin; Wiktor J. Pajor — A Further Step in the Knowledge of Biochemism of Heritability; Zdzisław Ilczuk — Bacteria able to metabolize Fluoroacetate and Fluoroacetamide; Wiktor J. Pajor — The Influence of New Types of Kinins on the Growth of Fruit Tree Species; Wiktor J. Pajor — Latest Studies of Fly Agaric (<i>Amanita Muscaria</i> Constituents); Jerzy J. Lipa — Evolution of Insects on their Way to the Passive Expansion and the Principle of Feedback in the Filogenetic Development; Tadeusz Penczak — The Participation of the <i>Gasterosteus aculeatus</i> L., <i>Pungitius pungitius</i> L. and a Small <i>Pungitius platygaster</i> (Kessler) in the Food of Predatory Fish; Zdzisław Przyjałkowski — Establishment of a Pure Infection of the Nematode <i>Ostertagia Circumcincta</i> in the Sheep; Zdzisław Przyjałkowski — Experimental Infection of Cattle with Fluke (<i>Fasciola hepatica</i>): a Comparison between low and high Infection Rates	433
--	-----

THE WORK OF SCIENTIFIC INSTITUTES AND RESEARCH CENTRES

Report on the Activity of the Commission of Anthropometry, Polish Academy of Sciences for the period 1955—1965 presented at the Plenary Session of the Department II of the Polish Academy of Sciences	447
Kazimiera Świątkowska — Plenary Session of the Department of Biological Sciences, Polish Academy of Sciences	452

<i>Stefan Tarczyński</i> — The Institute of Applied Biology of the Olsztyn College of Agriculture, its Foundation and Plans for the Future	454
<i>Włodzimierz Serafiński</i> — Achievements and Plans of the Editorial Office on Biology, Polish Scientific Publishers	455
<i>Kazimierz Matusiak</i> — The Work of the Botanical Chair of the College of Agriculture at Lublin	459
<i>Włodzimierz Michajłow</i> — Some Remarks on the Biological Sciences at the Siberian Branch of AN USSR	462

SPIS TREŚCI

Zygmunt Grodziński — Żółtko kręgowców	345
Napoleon Wolański — O możliwości biologicznej interpretacji zmian szybkości rozwoju kultury na wcześniejszych etapach rozwoju <i>Homo Sapiens</i>	361
J. S. Knypl — Naturalne i syntetyczne regulatory wzrostu i rozwoju roślin. B. Mechanizm działania retardantów wzrostu	369
Maria Brutkowska — Sposoby odżywiania się pierwotniaków	387
Bożena Grabda-Kazubńska — Ewolucja pasożytniczych płazińców	403
Stefan Tarczyński, Janusz Zaluska — Ekonomiczne konsekwencje pasożytniczych chorób zwierząt hodowlanych i metodyka określania ich rzeczywistych wartości	415

RECENZJE

Jan Dobrzański — Psychiatrie Animale — dzieło zbiorowe. Red. A. Brion i H. EY. Desclée De Brouwer, Paris, 1964	427
M. Kosińska, W. Kermen — Na temat zaprzepaszczonej szansy pożytecznej recenzji	431

KRONIKA NAUKOWA

J. S. Knypl — Prawdopodobny mechanizm działania jednego z retardantów wzrostu (B-995) roślin; Wiktor J. Pajor — Nowa metoda wyosobnienia endotoksyny bakteryjnej; Wiktor J. Pajor — Dalszy krok w poznaniu biochemizmu dziedziczenia; Zdzisław Ilczuk — Bakterie rozkładające fluorooctan i amid kwasu fluorooctowego; Wiktor J. Pajor — Wpływ nowych kinin na rozwój drzew owocowych; Wiktor J. Pajor — Nowsze badania nad własnościami muchomorów; Jerzy J. Lipa — Ewolucja owadów przy przejściu do pasywnego rozprzestrzeniania się i zasada zwrotnej zależności w rozwoju filogenetycznym; Tadeusz Penczak — Udział ciernika <i>Gasterosteus aculeatus</i> L., cierniczka <i>Pungitius pungitius</i> (L.) i małego cierniczka <i>Pungitius platygaster</i> (Kessler) w pokarmie ryb drapieżnych; Zdzisław Przyjatkowski — Ustalenie czystej inwazji nicienia <i>Ostertagia circumcincta</i> u owiec; Zdzisław Przyjatkowski — Doświadczalne zakażenie bydła motylką wątrobową (<i>Fasciola hepatica</i>): porównanie stopnia inwazji przy niskich i wysokich dawkach inwazyjnych	433
---	-----

PRACE INSTYTUTÓW I ZAKŁADÓW NAUKOWYCH

Sprawozdanie z działalności Komisji Antropometrii PAN (za okres od 1955 do 1965 r. przedstawione na sesji plenarnej Wydziału II PAN w dniu 30 marca 1966 r. przez prof. dr Michała Godyckiego)	447
Kazimiera Świątkowska — Plenarna sesja Wydziału Nauk Biologicznych PAN	452

<i>Stefan Tarczyński</i> — Instytut Biologii Stosowanej WSR w Olsztynie, jego powstanie i zamierzenia na przyszłość	454
<i>Włodzimierz Serafiński</i> — Osiągnięcia i zamierzenia Redakcji Biologii PWN	455
<i>Kazimierz Matusiak</i> — Prace Katedry Botaniki Wyższej Szkoły Rolniczej w Lublinie	459
<i>Włodzimierz Michajłow</i> — O naukach biologicznych w Syberyjskiej Filii AN ZSRR — uwag kilka	462