

BIBLIOTEKA
POLSKIE TOWARZYSTWO PRZYRODNIKÓW im. KOPERNIKA

ROK XIV

Seria A BIOLOGIA

ZESZYT 4(75)

K O S M O S

DWUMIESIĘCZNIK



WARSZAWA 1965

PAŃSTWOWE WYDAWNICTWO NAUKOWE

KOMITET REDAKCYJNY

Tadeusz Gorczyński, Kazimierz Petruszewicz, Zdzisław Raabe

Redaktor: *Włodzimierz Michajłow*

Sekretarz: *Zbigniew Pomianowski*

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

państwowe Wydawnictwo Naukowe — Warszawa, Miodowa 10

Nakład 1119 + 141 egz. Ark. wyd. 8,25, ark. druk. 6,25

Papier ilustr. kl. V, 70 g. 70 × 100

Oddano do składania 22.V.65 r. Podpisano do druku 24.VIII.65 r.

Druk ukończono we wrześniu 1965 r.

Zam. 397/65

E-43

Cena zł 15.—

Warszawska Drukarnia Naukowa — Warszawa, Śniadeckich 8

PODWÓJNE ZABEZPIECZENIE REAKCJI BIOLOGICZNYCH

Obserwowano nieraz, że to samo, korzystne dla organizmu lub dla gatunku, zjawisko mogą wywoływać dwa zespoły czynników. Jeśli na drodze eksperymentalnej jeden z nich wyłączyć, drugi wystarcza do skierowania procesu we właściwym kierunku. W niektórych przypadkach udało się ponadto stwierdzić, że jeden z zespołów jest bardziej bezpośrednio związany z działaniem czynników środowiska. Wyjaśnianie genezy tych zjawisk sprawiało nieraz kłopoty. W jaki sposób dobór naturalny może utrwalić dwa identyczne sposoby reakcji, skoro jeden z nich jest w warunkach naturalnych w pełni wystarczający? Wydaje się niektórym biologom, że nie można się w takich przypadkach obejść bez tłumaczeń teleologicznych. Rozważmy kilka przykładów.

Jeśli przednią kończynę kijanki wszczepić pod skórę tułowia, to w okresie przeobrażenia kończyna przebieje się na zewnątrz, gdyż ucisk spowoduje nekrozę skóry. A jednak w wieczku skrzelowym pojawia się podczas przeobrażenia otwór, nawet wówczas, gdy zawiązek kończyny został operacyjnie usunięty. Można by przypuszczać, że samoczynne tworzenie się otworu w wieczku jest zbyteczne, skoro do jego powstania wystarczy ucisk [1].

Tkanka kostna reaguje na napięcie, zmieniając kierunki przebiegu osteonów w ten sposób, że ich układ zapewnia maksymalną odporność mechaniczną w danych warunkach. Jeśli napięcie brak, beleczki kostne ulegają resorbcji. Przekonano się o tym w niezliczonych eksperymentach, chirurdzy wykorzystują stale tę cechę tkanki kostnej, nie krępując się przebiegiem osteonów przy autotransplantacjach fragmentów kostnych, gdyż wiedzą, że kość przebuduje się później zgodnie z działaniami sił.

Podobny, wysoko sprawny układ osteonów znajduje się jednak w kościach zarodków, które nie podlegały jeszcze siłom, z jakimi zetkną się dopiero w okresie samodzielnego życia, opisywano go nawet w szkieletie izolowanych kończyn, hodowanych *in vitro* [2, 3, 5].

Wiadomo, że naskórek pokrywający ciało ludzkie grubiej w miejscach szybszego zużycia. U noworodka naskórek pięt jest znacznie grubszy niż na grzbiecie stopy przed jakimkolwiek użyciem. Tak więc dwa mechanizmy zapewniają zgrubienie naskórka pięt: dziedziczny i będący reakcją na zużycie.

Zjawisko podwójnego zabezpieczenia stwierdzano nie tylko w rozwoju zarodkowym, lecz również w obrębie reakcji dorosłego organizmu na otoczenie. Fakty takie opisywano już dawno, toteż w 1896 r. posłużyły one Baldwinowi do sformułowania hipotezy odnośnie przebiegu procesów ewolucyjnych. W późniejszej literaturze przyjęto przypuszczenie Baldwina określać od nazwiska tego autora „zjawiskiem”, lub „efektem Baldwina” [9].

Hipotezę Baldwina można streścić w sposób następujący. Każde pokolenie gatunku posiada zdolność przystosowywania się do środowisk skrajnych, np. bardzo suchych, zimnych, lub gorących. Dzięki tym zdolnościom gatunek może opanowywać środowiska, w których nie znajduje optymalnych warunków bytowania i egzystować w nich przez wiele pokoleń. Doprowadza to do pojawienia się adaptacji dziedzicznej, przejawiającej się również u osobników, które przebywały tylko w środowisku optymalnym. Tak na przykład osobniki różnych gatunków płazów mogą się przystosowywać do stosunkowo wysokiej temperatury otoczenia. Pobyt w ciepłym pomieszczeniu zmniejsza ilość wody w ciele, podnosi lepkość płynów ustrojowych, a osobnik tak zaadaptowany ma wyższą temperaturę krytyczną od okazu, który przebywał w środowisku chłodnym [4]. Wiemy też, że żaby z gatunku *Rana pipiens*, pochodzące z południowej części zasięgu geograficznego gatunku, znoszą wyższą temperaturę od tych, które złowiono na chłodniejszych terenach północnych. Wyraźne różnice dostrzeżono w temperaturach optymalnych rozwoju jaj złożonych przez osobniki należące do tego samego gatunku, lecz pochodzące z terenów o rozmaitym klimacie [7].

Wedle hipotezy Baldwina pierwotna byłaby zdolność do adaptacji indywidualnej, później zaś dochodziłoby do dostosowania dziedziczności gatunku, co więcej wtórne usztywnienie norm reakcji byłoby konsekwencją pierwotnej plastyczności.

Pośród zwierząt, rozmnażających się przez cykliczną partenogenezę, istnieją blisko spokrewnione gatunki o cyklach labilnych, u których pojaw pokolenia płciowego wywołują czynniki otoczenia, np. spadek poziomu wody w zbiorniku, lub obniżenie się zawartości tlenu w wodzie — a także i takie gatunki, u których cykl jest stosunkowo sztywny, a pokolenie płciowe pojawia się regularnie w pewnej porze roku. Nieraz spotyka się poglądy, że ten pierwszy typ partenogenezy cyklicznej jest pierwotny, zaś ten drugi rozwinął się z poprzedzającego.

Niedawno ukazały się publikacje Weckera [12, 13], których autor sądzi, że stwierdził jeszcze jeden przykład, który należy wyjaśniać zjawiskiem Baldwina. Wecker badał zachowanie drobnych gryzoni. Zbudował on obszerny wybieg na granicy lasu i polany, złożony z szeregu oddziałów połączonych z sobą w ten sposób, że zwierzęta doświadczalne mogły swobodnie wybierać odpowiadające im środowisko przekraczając drzwiczki w ścianach dzielących oddziały wybiegu. Drzwiczki te były połączone z pisakami notującymi zachowanie zwierząt.

Badany podgatunek, *Peromyscus maniculatus bairdii* jest zwierzęciem stepów i łąk, nigdy nie łowionym w lesie. Zgodnie z tym, zwierzęta świeżo odłowione i wpuszczone do wybiegu wykazywały wyraźną preferencję do przebywania na terenie polany. Następną grupą doświadczalna pochodziła z hodowli laboratoryjnej, założonej w 1946 r. i była o szesnaście pokoleń oddalona od złowionych na swobodzie przodków. Te zwierzęta, poddane eksperymentom, nie wybierały środowiska łąki, lecz spędzały mniej więcej taką samą ilość czasu w obu częściach wybiegu. Z kolei przebadano okazy zrodzone w pracowni, lecz z rodziców świeżo złowionych w terenie. Zwierzęta te wybierały środowisko łąki, z którym nie miały okazji zetknąć się przed doświadczeniem.

Na podstawie tych spostrzeżeń Wecker dowodzi, że *P. m. bairdii* wykazuje dziedziczną preferencję do środowiska otwartego, oraz że preferencja ta zniknęła w szczepie laboratoryjnym po kilkunastu pokoleniach hodowli.

W dalszych badaniach Wecker umieszczał pochodzące ze szczepu laboratoryjnego samice, wraz ze ślepymi jeszcze młodymi, w ogrodzeniu stojącym na łące. Gdy młode okazy podrosły, poddał je próbom w wybiegu. Okazało się, że wybierają one łąkę — środowisko swego dzieciństwa. Takie samo doświadczenie przeprowadzono z okazami laboratoryjnymi, które ujrzały światło dnia w zagrodzie stojącej w lesie. Okazy zbadane po wyrośnięciu nie preferowały ani lasu, ani łąki, zachowywały się tak samo, jak zwierzęta wychowane w laboratorium. Wreszcie seria ostatnia obejmowała osobniki zrodzone i wychowane w zagrodzie leśnej, lecz będące potomstwem świeżo odłowionych samic. Te zwierzęta wybierały łąkę w sposób typowy dla podgatunku.

Zespół tych doświadczeń dowodzi, że badany podgatunek posiada nie tylko dziedziczną skłonność do przebywania w terenie otwartym, ale ponadto może zdobywać tę skłonność w drodze indywidualnego doświadczenia, jeśli mechanizm genetyczny zawiedzie. Byłby to jeszcze jeden przykład podwójnego zabezpieczenia reakcji. Autor doświadczeń sądzi, że można dopatrywać się w tym przypadku zjawiska Baldwina i interpretuje je w sposób następujący.

P. m. bairdii przystosował się pierwotnie do środowiska łąk dzięki temu, że młode okazy mają zdolność do wybierania takiego otoczenia, z jakim zetknęły się zaraz po urodzeniu. W dalszej kolejności, po wielu pokoleniach spędzonych na terenie otwartym, przywiązanie do tego środowiska stało się dziedziczne.

Kummer sądzi, że zjawisko Baldwina, jak również wszelkie przypadki podwójnego zabezpieczenia reakcji, są w chwili obecnej niewytłumaczalne [5]. Dobór naturalny nie może bowiem preferować osobników dysponujących dwoma mechanizmami ponad osobniki obdarzone tylko jednym mechanizmem, jeśli reakcja zwierząt o obu genotypach jest w warunkach naturalnych identyczna. Z tym ostatnim zdaniem Kummera można się zgodzić, jak również z tym, że próba wyjaśnienia podana przez Sterna nie jest wystarczająca [8].

Tłumaczenie Sterna opiera się na założeniu, że ten sam układ genów może być podłożem obu reakcji — wywoływanej bodźcami wewnętrznymi i zewnętrznymi. Tak na przykład geny, wywołujące grubienie nabłonka na piętach noworodków, mogą być równocześnie odpowiedzialne za sprawne grubienie nabłonka pod wpływem zużycia. Jest to oczywiście możliwe, wywoływanie dwu cech przez ten sam gen tłumaczyłoby punkt zaczepienia doboru, jednak hipoteza Sterna jest bardzo mało przekonująca w odniesieniu do wielu przykładów podwójnego zabezpieczenia reakcji, np. w formowaniu się kości lub przywiązania *Peromyscus* do terenu otwartego.

Waddington włącza zjawisko Baldwina do zagadnień, które zdaniem tego badacza najlepiej opisują stworzone przez niego pojęcia „asymilacja genetyczna fenotypu” i „kanalizacja rozwoju” [10]. Zgodnie z Kummerem i Mayrem [5, 6] sądzę, że terminy te raczej zaciemniają niż wyjaśniają dyskutowane zjawiska, można więc poglądy Waddingtona pominąć.

Najnowszą interpretację zjawiska Baldwina znajdujemy u Mayra, który formułuje ją omawiając utrwalanie fenokopii przez dobór sztuczny [6]. Zdaniem Waddingtona proces ten jest również przykładem asymilacji genetycznej fenotypu pod wpływem kanalizacji rozwoju [11]. Rozpatrzmy jeden przykład.

Jeśli liczące 21—23 godziny poczwarki *Drosophila melanogaster* poddać szokowi cieplnemu, przez ogrzanie do temperatury $+40^{\circ}\text{C}$, to około 40% wylęgających się osobników ma zmieniony wzór żyłek na skrzydłach (tzw. typ crossveinless, poniżej CV). Muszki o takim wzorze występują bardzo nielicznie wśród populacji nie poddanej szokowi, są to mutanty. Pod wpływem ogrzewania osobnik naśladuje więc, albo „kopiuje” dawniej znaną mutację, stąd pochodzi wyrażenie „fenokopia”.

Jeśli otrzymane działaniem temperatury osobniki wykazujące wzór CV przeznaczyć do dalszej hodowli, odrzuciwszy osobniki normalne, i dobór ten prowadzić przez kilka pokoleń, uzyskuje się wzrost liczebności osobników reagujących wystąpieniem wzoru CV na szok, aż do 100%, co więcej — nawet z niektórych poczwarek nie poddanych szokowi poczną się wylęgać osobniki o wzorze CV.

Zarówno Mayr, jak i Waddington tłumaczą ten proces w sposób następujący. Typ użyłkowania CV powstaje pod wpływem działania zespołu różnych genów, występujących w rozproszeniu w normalnych populacjach *Drosophila*. Tylko te osobniki reagują na szok wytworzeniem wzoru CV, u których nagromadzenie odnośnych genów nieco przewyższa średnią wartość. Przeznaczając tylko te osobniki do hodowli, a eliminując pozostałe, zwiększamy koncentrację genów wywołujących wzór CV w populacji, aż w końcu wzrasta ona tak bardzo, że pojawia się on nawet bez ogrzewania poczwarki.

Rola ogrzewania w powyższym doświadczeniu polega więc na tym, że obniża ono próg, w którym pojawia się wzór CV, przez co powstaje możliwość prowadzenia doboru, którego nie da się zastosować w stosunku do pozornie jednolitej populacji nieogrzewanej. Mayr sądzi, że w ten sam sposób można by wyjaśniać niektóre przykłady zjawiska Baldwina, nie próbuje jednak zastosować swej hipotezy do żadnego przypadku. Przypadek taki da się istotnie pomyśleć.

Wyobraźmy sobie, że u pewnego gatunku rozwielitek istnieją rozproszone geny, których przypadkowa kumulacja mogłaby wywołać powstanie zdolnych do rozwoju jaj dzieworodnych. Kumulacja ta nie występuje jednak bez działania doboru. Równocześnie skłonność do rozwoju partenogenetycznego wzmacnia się wyraźnie pod działaniem jakiegoś czynnika otoczenia, np. podwyższenia temperatury. W tej sytuacji powtarzanie się sprzyjających okoliczności, a więc podniesienia się temperatury wody w zbiorniku, po którym następują szczególnie dobre warunki rozwoju, będzie sprzyjało zwiększeniu się liczebności osobników będących nosicielami genów wywołujących partenogenezę. W końcu może dojść do sytuacji, w której dwa zespoły czynników, w odmienny sposób uzależnione od warunków środowiska, będą wywoływały zjawisko partenogenezy.

Ten hipotetyczny przykład uzmysławia jednak, że tłumaczenie Mayra może mieć zastosowanie tylko w niektórych ograniczonych przypadkach podwójnego zabezpieczenia reakcji. Trudno byłoby je zastosować np. do dwu mechanizmów zabezpieczających właściwy układ osteonów w kości.

Wszystkie wyżej przytoczone trudności rozwiązałoby stwierdzenie, że zjawisko Baldwina w istocie nie istnieje, zaś przytoczone powyżej rzekome przykłady bynajmniej nie wystarczają jako dowody. Wielokrotne zabezpieczenie reakcji biologicznych nie byłoby więc konsekwencją zjawiska Baldwina, lecz miałoby odmienną genezę. Wydaje się, że można to pokazać.

Rozważmy przytoczone na wstępie przykłady w tej samej kolejności.

Skóra kijanki ulega nekrozie i przerywa się pod naciskiem wzrastającego pod nią zawiązka kończyny, co jednak nie dowodzi, by tworzenie się otworu w wieczku, występujące w normalnym rozwoju, nie przynosiło organizmowi korzyści. Skóra ulegająca nekrozie pod wpływem ucisku mechanicznego może stanowić wrota infekcji, może złe się goić, może się przerwać nie w tym miejscu, gdzie noga się wysunie, lecz w tym, w którym ucisk złożonej kończyny jest najsilniejszy itd.

Zdolność tkanki kostnej do reagowania na siły mechaniczne nie może wystarczyć do uformowania się składników szkieletu zarodka. Powstające elementy muszą przybrać jakiś kształt, zanim rozpoczną funkcjonować. Łatwo przyjąć, że dobór naturalny popiera taki genotyp, który kształtuje szkielet zarodka odpowiednio do zadań, jakie staną przed organizmem w samodzielnym życiu. Warto też podkreślić, że szkielet kończyn hodowanych *in vitro*, mimo podobieństw, różni się wyraźnie w szczegółach od kośćca dorosłego ptaka.

Stwierdzenie zdolności naskórka do grubienia pod wpływem ucisku nie dowodzi w sposób wystarczający, że naskórek pięt i stóp byłby równie mocny, gdyby nie istniał mechanizm dziedziczny, zapewniający mu szczególną lokalną zdolność do rogowacenia.

Zachowanie gryzoni badanych przez Weckera [12, 13] może mieć znaczenie odmienne od tego, jakie przypisuje mu autor doświadczeń. Można na przykład przypuścić, że obserwowana skłonność dziedziczna do wybierania środowiska łąkowego wynika z preferencji do pewnej intensywności oświetlenia, ta zaś wynika ze szczegółów budowy oka, np. z rozmiarów źrenicy lub z wrażliwości na światło komórek wzrokowych. Natomiast skłonność do przebywania w środowisku wczesnej młodości może mieć wartość dlatego, że pozwala na łatwe odszukanie terenu obfitującego w pożywienie.

Stwierdzamy ogólnie — rzekomo podwójne zabezpieczenie tej samej reakcji jest w istocie nakrywaniem się, w pewnych szczególnych warunkach, dwu reakcji odmiennych, z których każda w środowisku naturalnym przynosi gatunkowi odmienne korzyści.

Czytelnik mógłby mieć wątpliwości czy wymienione próby tłumaczeń są wystarczająco udowodnione. Oczywiście stopień ich pewności jest niewielki, udowodnienie ich wymagałoby przeprowadzania specjalnych doświadczeń, dlatego też potraktowano je w sposób skrótowy. Dla naszego toku rozumowania udowadnianie ich nie jest jednak konieczne, sformułowanie ich miało tylko wskazać, że zjawiska Baldwina ani razu nie zdołano udowodnić, że bez wielkiego wysiłku wyobraźni można znaleźć inne tłumaczenia opisywanych zjawisk. Obowiązek dowodzenia realności zjawiska Baldwina spada na tych badaczy, którzy chcą się nim posługiwać do uzasadnienia teleologicznych poglądów na mechanizm ewolucji. Argumenty dotychczasowe nie są dostateczne.

Sądzę również, że zjawiska Baldwina nie tylko nie można uznać za realne, ale co więcej, że jego realności nigdy dowieść nie będzie można, a to z następujących powodów. Trzeba by bowiem dowieść po pierwsze, że dwie reakcje wywoływane w organizmie przez dwa zespoły czynników są dokładnie identyczne, po drugie, że w warunkach naturalnych reakcja wywoływana przez jeden zespół może zawsze zastąpić reakcję wywoływaną przez drugi z nich. W istocie zaś wszystko, co dotychczas wykazano, i chyba wszystko, co będzie można wykazać w najbardziej

przemysłanych doświadczeniach, to możliwość zastąpienia jednej reakcji przez drugą w danych warunkach doświadczalnych, które muszą pozostać niezupełne i ubogie w porównaniu do bogactwa czynników działających na gatunek w środowisku naturalnym.

Ostateczne wnioski brzmiałyby więc w sposób następujący:

1. Zjawisko wielokrotnego zabezpieczenia reakcji biologicznych może mieć genezę rozmaitą. Po pierwsze dwie reakcje mogą być wywoływane przez ten sam gen, względnie ten sam zespół genów (hipoteza Sterna). Po drugie zdolność do jednego typu reakcji może umożliwić działanie selekcji genów zapewniających drugi typ reagowania (hipoteza Mayra).

Jednak w największej ilości przypadków, tam, gdzie doświadczenie dowodzi wielokrotnego zabezpieczenia tej samej reakcji, w istocie obserwujemy różne mechanizmy reagowania, które w warunkach naturalnych spełniają różną rolę biologiczną. Wielokrotne zabezpieczenie widzimy dzięki temu, że zakresy działania różnych mechanizmów czasem częściowo się pokrywają.

2. Brak jest dostatecznych dowodów na występowanie zjawiska Baldwina, którego istnienie rzekomo wymaga tworzenia dodatkowych hipotez, sprzecznych z obecnie przyjętymi poglądami na mechanizm ewolucji.

LITERATURA

- [1] Braus H. — *Vordere Extremität und Operculum bei Bombinatorlarven*. Morph. Jb. 35, 1906 (cyt. za Kummerem).
- [2] Fell H. B. and Canti R. G. — *Experiments on the development in vitro of the avian knee joint*. Proc. R. Soc. London, Ser. B. 116:316, 1935 (cyt. za Kummerem).
- [3] Fell H. B. and Robinson R. — *The growth, development, and phosphatase activity of embryonic avian femora and limb buds cultivated in vitro*. Biochem. J. 23:767, 1930 (cyt. za Kummerem).
- [4] Hutchison V. H. — *Critical thermal maxima in salamanders*. Physiol. Zool. 34:92—125, 1961.
- [5] Kummer B. — *Funktionelle Anpassung und Präadaption*. Zool. Anz. 169:50—67, 1962.
- [6] Mayr E. — *Animal species and evolution*. Cambridge, Mass. Harvard Un. Press, 1963.
- [7] Moore J. A. — *Geographic variation of adaptive characters in Rana pipiens Schreber*. Evolution 3:1—24, 1949.
- [8] Stern C. — *Variation and hereditary transmission*. Proc. Amer. Philos. Soc. 103:183, 1959 (cyt. za Kummerem).
- [9] Waddington C. H. — *The "Baldwin Effect", "genetic assimilation" and "homeostasis"*. Evolution 7:386—387, 1953.
- [10] Waddington C. H. — *The strategy of the genes*. London, Allen and Unwin, 1957.
- [11] Waddington C. H. — *New patterns in genetics and development*. Columbia Un. Press, New York and London, 1962.
- [12] Wecker S. C. — *The role of early experience in habitat selection by the prairie deer mouse, Peromyscus maniculatus bairdii*. Ecol. Monogr. 33:307—325, 1963.
- [13] Wecker S. C. — *Habitat selection*. Scient. Amer. 211(4):109—116, 1964.

Z ZAGADNIEŃ ARCHITEKTONIKI KORY MÓZGOWEJ

Analizę struktury kory mózgowej przeprowadza się zwykle na podstawie jednej z dwu metod: albo metodą Nissla, w dowolnej modyfikacji, albo metodą Weigerta, również w jednej z wielu odmian.

Za metodą Nissla przemawia jej powszechnie znana techniczna łatwość i niezawodność. Znośne preparaty wykona nawet początkująca laborantka. Zaleta ta nie może jednak zrównoważyć faktu, że ta szeroko rozpowszechniona metoda daje bardzo skąpą ilość informacji o strukturze kory. Z preparatów barwionych fioletem krezyłu dowiadujemy się tylko, że w pewnym miejscu występują kadłuby komórek i trochę szczegółów o ich wielkości i kształcie (o ile nie uległ on deformacji w czasie obróbki technicznej). Wypustki tych komórek, tak istotne dla pracy układu nerwowego, są niewidoczne, a praktykowane powszechnie nazywanie tych kadłubów „komórkami” jest swoistym użyciem figury retorycznej „*pars pro toto*...”

Metoda Weigerta nie daje również obrazu pełnej komórki, ale pozwala zbadać układ włókien, ich ilość, zagęszczenie, rozmaitość przebiegu i połączeń. Większa grubość preparatów celoidynowych ułatwia badanie (50 μ). W wielu przypadkach można prześledzić włókna, także w obrębie białej istoty, daje to cenne wskazówki co do natury badanego pola i jego związków z innymi okolicami. Zalety te wynagradzają z pewnością większy trud sporządzania serii kruchych skrawków celoidynowych z chromowanego materiału, ich barwienia i różnicowania. Uzupełniamy sobie obraz kory pomocniczymi seriami parafinowymi, których skrawki barwione są na przemian metodą Nissla oraz Klüvera lub Woelkego. Serie takie pozwalają z łatwością na zestawienie obrazu Nissla z układem włókien. Należy jednak podkreślić z naciskiem, że przy analizie architektoniki kory żadna z metod barwienia włókien osłonkowych na preparatach parafinowych nie może zastąpić metod Weigerta na materiale chromowanym i zatopionym w celoidynie.

Użycie preparatów Weigerta jako podstawy badań decyduje o tym, że opis kory będzie w pierwszej linii opisem jej *myeloarchitektoniki*. Pojęcie *myeloarchitektoniki* zostało spopularyzowane w neuroanatomii, jak wiadomo, przez O. i C. Vogtów oraz ich uczniów. Oni też opracowali cytowany we wszystkich podręcznikach schemat budowy *myeloarchitektonicznej* kory. W zastosowaniu do mózgu psa, który stanowił główny materiał naszych badań, schemat ten, podobnie zresztą jak i sześciowarstwowy schemat *cytoarchitektoników*, zawiódł całkowicie. Schemat Vogtów jest bowiem oparty ściśle na brodmannowskim założeniu o wyraźnie warstwowej budowie kory takiej, jaką znamy z niektórych okolic korowych naczelnych (*Primates*). W korze psa natomiast warstwy takie, i to zarówno w preparatach Weigerta jak i Nissla, są

przeważnie zatarte i niewyraźne. Ponadto schemat Vogtów dotyczy, podobnie jak i schemat Brodmanna, tylko „typowych” rzekomo odcinków kory, a zupełnie zawodzi, gdy trzeba nawet u naczelných scharakteryzować większe, stopniowo zmieniające swój wygląd obszary korowe. Dodatkową, mniejszą zresztą trudność schematu Vogtów stanowi nadmiernie rozbudowana terminologia, obejmująca około 45 terminów, a także zbyt szczegółowy, a nie dający żadnych praktycznych korzyści podział kory na liczne warstwy i podwarstwy.

Powyższe względy skłoniły nas do opracowania własnego, mniej skomplikowanego i tym samym praktyczniejszego w użyciu, schematu myeloarchitektoniki kory. Jako punkt wyjścia przyjęliśmy nie warstwowe ułożenie perikarionów, opisywane przez cytoarchitektoników a u psa mało wyraźne, lecz same włókna osłonkowe, ich wygląd, zagęszczenie, kierunek przebiegu. Jako podstawę wzięliśmy elementy występujące, *mutatis mutandis*, w całej korze i wyróżniliśmy:

— włókna promieniste, biegnące w zasadzie prostopadle do powierzchni kory;

— włókna styczne, równoległe do powierzchni kory;

— włókna spłotu powierzchniowego.

Pierwszy raz wzięto w naszym schemacie pod uwagę i poddano analizie zachowanie się włókien w przyległej do kory istocie białej.

W szczególności przy włóknach promienistych zwracano uwagę na ich grubość, zagęszczenie, tynkcję, ułożenie w wiązkach lub pojedynczo, a nadto duży nacisk kładziono na ich przebieg proksymalny: czy drążą daleko w głąb białej istoty, czy zaginają się w jakimś kierunku, czy wreszcie zanikają na brzegu białej istoty. Gdy chodzi o włókna styczne, to znowu opisywano ich grubość, układ i położenie w pewnej głębokości kory, a nadto starano się zawsze wyodrębnić wśród nich pewne pasma, zwykle dość luźne, ale niemniej wyraźne. W miarę możliwości śledzono przebieg tych pasm do końca. Osobno wyróżniano cienkie włókienka styczne, tworzące układ „grundfasern”.

Opis spłotu powierzchniowego dotyczył wyglądu jego włókien, ich zagęszczenia i kierunku przebiegu oraz położenia tuż pod powierzchnią tkanki lub głębiej. Opis myeloarchitektoniczny uzupełniano danymi cytoarchitektonicznymi, przy czym z reguły dla pól myeloarchitektonicznych dawały się znaleźć odpowiedniki w preparatach Nissla.

Opis myeloarchitektoniczny dokonywany był na podstawie przeglądu nieprzerwanej serii preparatów i dotyczył większego obszaru, a nie wyrwanych losowo, rzekomo „typowych” próbek. Duży nacisk położono przy tym na poddawanie analizie całej kory, a więc zarówno odcinków położonych na grzbietach zawojów, jak i części ukrytych w ścianach i w dnie bruzd, które w większości prac cytoarchitektonicznych, nie wyłączając Brodmanna, pomijano zupełnie albo zbywano krótką wzmianką.

Obserwacje kory, dokonane na podstawie naszego schematu, potwierdziły raz jeszcze znany fakt, że kora da się podzielić na szereg pól (area) różniących się szczegółami architektoniki. Polem nazywamy wyćcinek powierzchni kory wykazujący podobną strukturę oraz podobne połączenia włókien osłonkowych, przy czym zwrócono baczna uwagę na przebieg włókien promienistych w białej istocie oraz na zachowanie się pasm włókien stycznych, dochodzących do danego pola, w nim się kończących lub zaczynających. Położenie nacisku na te szczegóły spra-

wia, że w niektórych wypadkach jako odrębne pola odróżnia się obszary o podobnej nawet architektonice, ale posiadające odmienne połączenia, co dla funkcji danego pola musi mieć swoiste znaczenie.

Pól myeloarchitektonicznych nie należy wyobrażać sobie jako obszarów o jednolitej wszędzie, charakterystycznej strukturze. Struktura ta podlega z reguły pewnym wahaniom ilościowym. Gdzieś na obszarze pola, często, lecz wcale nie zawsze, w jego środku, znajduje się odcinek, w którym cechy typowe dla danej jednostki korowej wyrażają się najwyraźniej. To podpole używane bywa jako podstawa opisu, podpole *a*. Włókna promieniste są tu najgęstsze i najlepiej zabarwione, kora jest najgrubsza, a włókna styczne dochodzą ze wszystkich stron, łącząc dane pole z sąsiednimi. Dookoła podpola *a* skupiają się podpola, w których typowe elementy myeloarchitektoniki, ciągle te same co w podpolu *a*, są jednak gorzej rozwinięte. Kora jest tu cieńsza, włókna promieniste rzadsze i krótsze, ale zawsze biegnące proksymalnie, tak samo jak w podpolu *a*. Włókna styczne dochodzą do tych podpól przeważnie z jednej strony. Na samym skraju pola różnice mogą się zaznaczać jeszcze wyraźniej tak, że obraz myeloarchitektoniczny przypomina nawet obraz spotykany w bruzdach. Podpola takie oznaczane są jako *d*. Wypadnie jeszcze dodać, że przejścia między podpolami są zwykle stopniowe.

Układ podpól bynajmniej nie musi być koncentryczny ani symetryczny. Podpola obwodowe nieraz przechodzą nieznacznie w brzeżne podpola pól sąsiednich. Gdzie indziej, zwłaszcza gdy obserwujemy pola położone wzdłuż grzbietu zawoju, stwierdzamy, że centralne podpole *a* sąsiaduje bezpośrednio z takimże podpołem pola sąsiedniego. Granica zaznacza się wtedy wyraźnie w zachowaniu się włókien promienistych drążących w głąb białej istoty.

Granice między polami są zwykle dość łatwe do wyróżnienia dla oka choćby trochę wprawnego w odczytywaniu obrazu Weigerta. Poznaje się je po zmianie układu poszczególnych elementów architektоники, a zwłaszcza włókien promienistych i ich proksymalnego przebiegu. Sama granica przedstawia się zwykle jako wąski, około 200 μ , pasek kory, na którym elementy obu sąsiadujących pól mieszają się ze sobą.

Granice pól mogą przebiegać w bardzo rozmaity sposób w stosunku do rzeźby bruzd i zawojów. Mogą one biec wzdłuż grzbietu zawoju lub, wręcz przeciwnie, w poprzek zawoju. W takich właśnie przypadkach często, choć nie zawsze, spotykają się ze sobą podpola o najsilniejszym zmyelinizowaniu. Gdzie indziej granice biegną w ścianie bocznej zawoju. Stosunkowo najrzadziej spotyka się granice w samym dnie bruzdy, które jest z reguły zajęte przez pole o swoistej, odrębnej budowie.

Dość częstym zjawiskiem jest wyodrębnianie się u niektórych osobników pól położonych w ścianie większych szczelin w odrębne, dodatkowe zawoje, oddzielone dodatkową bruzdą. Wyodrębnienie takie związane jest wtedy z przebudową danego pola, w szczególności rozmieszczenia jego podpól. W sąsiedztwie nowej bruzdy pojawiają się podpola słabszej myelinizacji, nie występujące w razie braku tej bruzdy.

Liczba pól myeloarchitektonicznych, opisanych przez nas na podstawie opisanego schematu, wynosi 135. Ta duża ilość pozwala, a nawet zmusza do usystematyzowania pól i wyróżnienia wśród nich pewnych typów struktury.

W tym celu wysunęliśmy w charakterystyce poszczególnych pól

pewne cechy na pierwszy plan i nadaliśmy im jakąś szacunkową wartość. Są to:

— zagęszczenie włókien promienistych, stycznych oraz spłotu powierzchniowego (oceniane jako gęste, średnie, rzadkie);

— położenie danego pola w stosunku do rzeźby bruzd i zawojów: na wierzchołku (*culmen*) zawoju, na jego części (*semiculmen*), w ścianie bruzdy (*paries*), na dnie bruzdy (*fundus*) i wreszcie na gładkiej powierzchni półkuli (*plana*), np. na medialnej powierzchni półkuli;

— zachowanie się włókien promienistych wchodzących do białej istoty — czy drażą w głąb, czy skręcają w bok, czy też gubią się zaraz na granicy szarej istoty.

To nieco schematyczne uporządkowanie materiału pozwoliło na wyznanie rozmaitych współzależności. Stwierdzono na przykład korelację dość ścisłą między zagęszczeniem włókien różnego rodzaju. W polach o gęstych włóknach promienistych występują z reguły liczne włókna styczne i spłotowe. Inna współzależność, która wysunęła się przy porównywaniu różnych pól, to związek między zagęszczeniem włókien promienistych (a pośrednio i innych) a ich zachowaniem się w białej istocie. Włókna promieniste pól o silnym zmyelinizowaniu w dużej większości przypadków drażą głęboko do wnętrza *centrum semiovale*, podczas gdy włókna pochodzące z pól o małej ilości włókien osłonkowych zwykle skręcają płytko w bok lub po krótkim przebiegu gubią się w białej istocie.

Najciekawsze bez wątpienia są jednak powiązania rzucające się w oczy przy rozpatrywaniu związku między strukturą myeloarchitektoniczną pól a ich położeniem w stosunku do zawojów i bruzd. Zależności te w obrazie myeloarchitektonicznym, ale także przy użyciu innych metod barwienia, są bardzo istotne i pozwalają na wyodrębnienie spośród pól myeloarchitektonicznych trzech typów, które pragniemy dokładniej przedstawić.

Typ I, najlepiej znany i rzucający się w oczy, to kora pól usytuowanych na grzbietach zawojów, przy czym jest rzeczą obojętną, czy chodzi o pole zajmujące całą szerokość zawoju, czy tylko jego część.

Pola takie, które proponujemy nazwać zawojowymi (*gyralis*), posiadają strukturę tego właśnie typu, jaki reprodukowany jest w każdym niemal podręczniku. Są to pola (z wyjątkiem zawoju obręczy — *gyrus cinquili*) silnie zmyelinizowane. Włókna promieniste występują w nich obficie, często w wiązkach sięgających wysoko, ponad $\frac{2}{3}$ grubości kory. Włókna styczne liczne, dobrze wybarwione, obecne są we wszystkich warstwach i wychodzą bardzo luźnymi pęczkami ku polom sąsiednim. Splot powierzchniowy dobrze rozwinięty. Proksymalnie włókna radialne widoczne są daleko w białej istocie *album gyri*, a nawet dalej.

W preparatach barwionych fioletem krezyłu obserwujemy w polach zawojowych strukturę najbardziej zbliżoną do schematu Brodmanna. Warstwa I w obszarze tych pól jest cienka, mierzy około 150 do 210 μ . W warstwach głębszych widoczne są komórki różnego kształtu (u psa), grubość tych warstw wynosi łącznie (u psa) 1000 do 1500 μ .

Typ II to pola ukryte w dnie lub czasem w ścianie bruzd. Dla tych pól proponujemy nazwę pól bruzdowych (*areae fissurales*).

Pola bruzdowe są obszarami bardzo słabego zmyelinizowania. Włókna promieniste obserwowane w tych polach są nieliczne, zwykle biegną pojedynczo, sięgają nisko, zwykle kończą się poniżej połowy grubości kory. Zarys ich jest pofałdowany, często biegną skośnie. Proksymalnie

dadzą się prześledzić tylko na krótkiej przestrzeni. Wiele z nich na brzegu białej istoty zagina się i zamienia w włókna styczne, inne gubią się wśród włókien ośrodka połowalnego. Rzadko tylko można zobaczyć włókna drążące wyraźnie w głąb.

Włókna styczne są wyraźnie widoczne w polach bruzdowych dzięki małej ilości włókien promienistych. Są one średnio liczne i skupiają się raczej w głębszej części kory, skąd promieniają na boki do wszystkich warstw kory pól sąsiednich. Uważne prześledzenie tych włókien wykazuje, że ilość ich rośnie na boki od dna bruzdy, a tylko niewielka ilość przechodzi przez pole bruzdowe na drugą stronę. Wskazuje to, że włókna tej kategorii tworzą drogi łączące pole bruzdowe z polami sąsiednimi. Świadczy to o odrębności tych pól.

Tworem często spotykanym w polach bruzdowych jest luźna wiązka grubych lub co najmniej średnich włókien, biegnąca równolegle do przebiegu bruzdy na granicy szarej i białej istoty. Włókna znane jako „włókna U”, biegną do tej wiązki prostopadle.

Splot powierzchniowy jest zwykle średnio rozwinięty. Włókna tego splotu wchodzą w dnie bruzdy zwykle głęboko w korę, jakby w przedłużeniu swojego biegu w ścianie bruzdy. Nieraz obserwujemy też włókna odchodzące od splotu promienisto w głąb kory. Powstają w ten sposób jakby włókna promieniste drugiego typu.

W preparatach Nissla cechą bardzo charakterystyczną pól bruzdowych jest ścienienie kory przy równoczesnym zgrubieniu warstwy I. Warstwa ta mierzy od 220 do 500 μ , podczas gdy pozostałe warstwy kory liczą tylko 500 do 800 μ (u psa). Zjawisko to, typowe nawet dla bruzd słabo rozwiniętych i dla kryptobruzd (poniżej), przywodzi na myśl pytanie co do funkcji warstwy I, tak często po macoszemu traktowanej w opisach. Przypomina ona żywo twór uważany za probierz sprawności nerwowej owadów — ciała grzybkowe. Jedno i drugie jest przecież złożone z zakończeń włókien nerwowych.

Bardzo interesującym szczegółem jest występowanie w prawie wszystkich polach bruzdowych komórek o dużych apikalnych dendrytach. Komórki te znajdujemy głęboko w korze, prawie na granicy białej istoty, a dendryty ich sięgają aż pod powierzchnię kory, przy czym w warstwach bardziej powierzchniowych podobne komórki już nie występują. Szczegół ten pragniemy podkreślić, by uwypuklić różnicę w stosunku do kory zawojowej, gdzie komórki podobne, ale mniejsze, występują w dwu warstwach.

Typową cechą pól bruzdowych jest ich związek z wielkością zwierzęcia. Jak wiadomo, pola bruzdowe nie występują lub prawie nie występują u zwierząt małych.

Typ III pola korowego to pola przyzawojowe (paragyralne). Pola te wykazują zazwyczaj średni typ myelinizacji, a mieszczą się zazwyczaj obok pól zawojowych, na *angulus gyri* albo też zajmują niewielkie, „tworzące się” zawoje, zwykle ukryte w bruzdach. Ich włókna promieniste są słabiej rozwinięte niż w typowych polach zawojowych, nie sięgają tak wysoko, a proksymalnie — co jest jedną z najważniejszych cech — nie drążą tak daleko w głąb jak włókna sąsiednich pól zawojowych, lecz skręcają w bok i biegną do sąsiednich pól tuż pod powierzchnią białej istoty, albo też gubią się w białej istocie niedaleko od jej granicy z szarą. Włókna styczne, dobrze lub średnio rozwinięte, łączą pola tego typu z sąsiednimi zawojami. Splot powierzchniowy rozwinięty jest średnio, struktura cytoarchitektoniczna nie przedstawia nic specjalnie

wyróżniającego się, lecz z reguły jest różna od sąsiadujących pól zawojowych i to nawet wtedy, gdy dwa pola przylegają do siebie bezpośrednio. Warstwa I jest zazwyczaj szersza nieco niż w polach zawojowych i mierzy około 250 do 350 μ . Pola te zdają się spełniać jakąś rolę pomocniczą w stosunku do sąsiednich pól zawojowych.

Na polach przyzawojowych można nieraz obserwować proces rozdzielania się zawojów przez tworzące się między nimi bruzdy. Możemy obserwować to zjawisko np. na zawoju obręczy (*gyrus cinguli*). Występują tam dwa pola, na przyśrodkowej i na bocznej powierzchni tego zawoju, które zwykle przylegają do siebie. U niektórych psów zarysowuje się jednak na ich granicy zmiana utkania myeloarchitektonicznego tak, że na granicy tworzą się podpola słabszej myelinizacji. Często towarzyszy temu zgrubienie warstwy I i zarysowanie się na powierzchni bardzo płytkiego rowka, zapowiadzi przyszłej szczeliny. Proces ten może posunąć się dalej i wtedy, u innego osobnika, zaobserwujemy na granicy tych dwu pól albo kryptobruzdę albo też normalną, nie różniącą się od innych szczelinę. Obserwacje takie mają niewątpliwie znaczenie dla rozważania problemu powstawania bruzd w ogóle.

Obraz opisanych pól myeloarchitektonicznych — czy raczej w ogóle architektonicznych — nie byłby pełny, gdyby obok pól zawojowych na grzbietach zawojów, przyzawojowych na zboczach oraz szczelinowych w głębi bruzd, nie uwzględnili pól położonych na płaskich obszarach korowych, których u psa jest dość sporo. Występują one na przyśrodkowym aspekcie półkul a także w ścianach wielkich szczelin lub nawet na niektórych płaskich zawojach (zawój obręczy).

Wbrew teoriom uzależniającym tworzenie się kory zawojowej wyłącznie i całkowicie od ukształtowania powierzchni (S. T. Bok, I. Z. Young, Le Gros Clark) znajdujemy właśnie na tych płaskich partiach kory zdumiewającą różnorodność obrazu myeloarchitektonicznego. Obraz ten zmienia się i przybiera różną postać w rozmaitych polach, zawsze w korze leżącej płasko, bez bruzd czy zawojów. Obraz ten raz zbliża się do schematu pól szczelinowych, raz do typu pól zawojowych. W pierwszym przypadku posiada zgrubiałą warstwę I molekularną, niskie, rzadkie włókna promieniste i typowy układ włókien stycznych oraz komórki z apikalnym dendrytem. W drugim warstwa molekularna jest cienka, komórek z dendrytem apikalnym brak, a za to włókna promieniste są silnie lub przynajmniej średnio rozwinięte. Włókna te drażą w głąb białej substancji lub zachowują się w sposób opisany dla pól przyzawojowych. Cechy te nie pozostawiają wątpliwości co do ich typu, mimo całkowitego braku odpowiedniej rzeźby na powierzchni. Dla pól tego rodzaju wprowadzaliśmy pojęcie kryptobruzd, względnie kryptozawoju. Zaznaczyć należy, że obie te postacie pól mogą być u niektórych osobników zastępowane przez prawdziwe zawoje i bruzdy.

Opisane powyżej trzy typy pól korowych wraz z ich odmianami „krypto-” składają się na całą nowokorę psa. Możemy sobie wobec tego korę tę wyobrazić jako twór podobny do mozaiki. W takim ujęciu kora byłaby ogromnym jądrem szarej istoty, złożonym z ułożonych mozaikowo mniejszych, wyspecjalizowanych ośrodków (pól), ukształtowanych według jednego z powyższych schematów.

Układ pól owej mozaiki jest stały, przynajmniej gatunkowo, choć zmienne w pewnych granicach mogą być rozmiary poszczególnych pól. Zmienne jest też występowanie pewnych niestałych bruzd i związanych z nimi pól bruzdowych. Bruzdy takie mogą jednak powstawać tylko

w pewnych miejscach z góry do tego predestynowanych i to z reguły na granicach pól. Możliwe też bywa rozdzielenie się pewnych pól na dwa pochodne.

Nie jest rzeczą morfologa dyskutować znaczenie fizjologiczne wyróżnionych pól myeloarchitektonicznych. Niemniej chcielibyśmy przytoczyć tu np. osiągnięcia Welkera, który na przykładzie szopa (*Procyon lotor*) wykazał metodami fizjologicznymi, że pole czuciowe dla dłoni i palców związane jest z grzbietem zawoju, podczas gdy bruzdy między tymi zawojami okazały się dla bodźców słuchowych obojętne. Autor ten nie postawił jednak żadnej teorii pozytywnej co do funkcji bruzd. Ze starszych autorów pragniemy przypomnieć opinię Economo i Koskina, którzy zawojom przypisywali funkcję efektoryczną, bruzdom zaś receptoryczną. Opracowanie roli fizjologicznej kory bruzdowej jest kwestią otwartą.

Rozróżnienie opisanych powyżej trzech rodzajów pól korowych oraz pojęcie kory jako mozaiki morfologicznych i fizjologicznych pól-ośrodków pozwala także na wyrażenie pewnych przypuszczeń w odwiecznej dyskusji nad pochodzeniem, homologią i znaczeniem bruzd i zawojów.

Jako punkt wyjścia obieramy tu wynikające z myeloarchitektonicznej analizy fakty takie, jak: odrębność morfologiczną i zapewne funkcjonalną pól bruzdowych, występowanie pól tego rodzaju nie tylko w szczelinach, ale także w ich ścianach i na płaskich odcinkach kory oraz zaobserwowane tworzenie się bruzd u niektórych osobników na granicy pól zawojowych w miejscach takich, gdzie u innych okazów pola graniczą bezpośrednio ze sobą.

Fakty te pozwalają postulować, że wszelkie rozważania i badania nad układem bruzd i zawojów mogą być uprawiane tylko na podstawie obrazu myeloarchitektonicznego lub równorzędnego. Preparaty Nissla nie nadają się do tego celu jako zbyt mało informatywne. Analiza bruzd i zawojów musi też wychodzić od analizy pól, a nie ograniczać się tylko do studiowania zewnętrznej morfologii wzniesień i zagłębień. Nieuwzględnienie tego postulatu w XIX i na początku XX wieku uniemożliwiło przeprowadzenie homologii zawojów badaczom, mimo wieloletnich wysiłków.

Stanowisko nasze jest tu sprzeczne z poglądem Brodmanna, który, jak wiadomo, przeczył związkowi między układem bruzd a granicami pól. Jednak Brodmann opierał się głównie na mało informatywnych preparatach Nissla i w ogóle mało poświęcał uwagi korze szczelinowej, jak gdyby uważając ją za korę „mniej wartościową”. A przecież względna ilość kory bruzdowej u psa wynosi aż 54%, a tak wysoki odsetek wyklucza prawdopodobieństwo, by była ona korą niedorozwiniętą lub fizjologicznie obojętną, choć roli jej jeszcze dokładnie nie znamy.

Odrębność morfologiczna pól bruzdowych oraz występowanie kryptobruzd stają także w rażącej sprzeczności z teoriami takimi, jak np. hipoteza Boka (1959), czysto spekulatywnie tłumacząca odmiany w budowie kory tylko rozciągnięciami i zgnieceniami poszczególnych warstw wskutek fałdowania kory, a nie biorąc pod uwagę innych różnic między korą bruzd i zawojów jak tylko ich grubość i szerokość poszczególnych warstw. Teoria ta oczywiście całkiem zawodzi, gdy chodzi o wytłumaczenie kryptobruzd i kryptozawojów. Nie daje ona też żadnego wyjaśnienia dla różnic w strukturze myeloarchitektonicznej pól bruzdowych i zawojów, co więcej — obraz Weigerta pozostaje z tą teorią w wyraźnej sprzeczności. Sprzeczność widoczna jest także w stosunku

do poglądów Le Gros Clarka i J. Z. Younga, którzy tłumaczą powstawanie bruzd tylko ciśnieniami, co objaśniają na mechanicznych modelach.

Te same trzy fakty, wraz ze znanym od dawna, choć często przemilczanym faktem, że bruzdy występują tym obficie, im większe zwierzę rozpatrujemy, pozwalają także na wysnucie pewnych przypuszczeń co do przyczyn i mechanizmu powstawania bruzd i zawojów. Z faktu występowania bruzd u zwierząt większych wynika, że kora bruzdowa jest narządem im tylko potrzebnym, ze względu na dużą masę ciała; jaką w szczególności rolę ta kora ma spełniać, na razie nie wiemy. Domyślać się tylko możemy, że idzie tu może o hamowanie lub, odwrotnie, o wzmacnianie zbyt słabych impulsów. Nie wiemy też, jak radzą sobie bez tego typu kory zwierzęta małe, lissencefaliczne. Być może, że odpowiednie elementy są u nich wmieszane w odpowiednik pól zawojowych, a może są im po prostu nie potrzebne ze względu na większy odsetek tkanki nerwowej w stosunku do całości ciała. Ciężar tkanki nerwowej wzrasta, jak wiadomo, w stosunku wykładniczym.

Mechanizm powstawania bruzd i zawojów zaczynałby się w takim razie filogenetycznie od zróżnicowania elementów neuronowych na bruzdowe i zawojowe, zróżnicowania spowodowanego przez powiększenie się masy ciała całego zwierzęcia. Zróżnicowanie takie pociągałoby za sobą powiększenie się powierzchni, a raczej objętości, warstwy korowej, której grubość, jak wiadomo, nie ulega większym wahaniom. Zbite skupiska elementów zawojowych wyrastają wtedy, być może wypychane przez wrastające ku nim włókna ze wzgórza (*thalamus*), ku górze, „wygrzybiają się” jak to określił Woolsey, i tworzą zawoje. Kora bruzdowa pozostaje w przestrzeniach między nimi i rozwija się w szczelinach, przyczyniając się i ze swej strony do wypchnięcia pól zawojowych w górę. Gatunkowe i osobnicze różnice wzorca bruzd i zawojów można by w takim razie tłumaczyć jako funkcję rozmaitego stopnia rozwoju różnych pól, tak zawojowych jak i bruzdowych, co znowu pozostaje w związku także z ich rolą fizjologiczną.

LITERATURA

- [1] Bok S. T. — *Histonomy of the cerebral cortex*, Elsevier Publ. Comp. Amsterdam, 1959.
- [2] Economo C., Koskinas — *Die Cytoarchitektonik der Hirnrinde des erwachsenen Menschen*. J. Springer, Wien—Berlin, 1925.
- [3] Kreiner J. — *The myeloarchitectonics of the frontal cortex in the dog*, J. Comp. Neur. 116:117—135, 1961.
- [4] Kreiner J. — *Myeloarchitectonics of the cingular cortex in the dog*, Ibid. 119:255—267, 1962.
- [5] Kreiner J. — *Myeloarchitectonics of the sensori-motor cortex in dog*, Ibid. 122:181—200, 1964.
- [6] Kreiner J. — *Myeloarchitectonics of the perisylvian cortex in dog*, Ibid. 123:231—242, 1964.
- [7] Kreiner J. — *Myeloarchitectonics of the parietal cortex in dog*, Ac. Biol. Exp. 24:195—212, 1964.
- [8] Welker W. I., Campos G. B. — *Physiological significance of sulci in somatic sensory cerebral cortex in mammals of family Procyonidae*, J. Comp. Neur. 111:469—502, 1963.
- [9] Young J. Z. — *The life of mammals*, Clarendon Press, Oxford.
- [10] Le Gros Clark — *Essays on growth and form*, 1945, (cyt. wg Younga).

ŚRODOWISKOWE MODYFIKACJE LUDZKIEJ BUDOWY I FUNKCJI

(na marginesie zagadnienia zdolności adaptacyjnych człowieka)

1. WSTĘP

Zagadnienie środowiskowych modyfikacji ludzkich form i funkcji jest jednym z podstawowych problemów nauk biomedycznych. Dotyczy ono bowiem zagadnienia chyba zasadniczego: w jakim stopniu realizuje się rozwój ontogenetyczny, zdeterminowany przez odpowiednie właściwości genetyczne (genotyp, inaczej tzw. biotyp), w różnych warunkach środowiskowych. Poznanie tego zagadnienia na materiałach, gdzie istnieje w zasadzie pewność, że obydwie populacje nie różnią się składem genetycznym (w sensie częstości występowania genów) a jedynie warunkami bytowymi (i to w sposób niemal kontrastowy), ma szczególne znaczenie. Jest to bowiem nawiązanie do problemu zdolności adaptacyjnych człowieka i dróg, jakimi owa adaptacja postępuje w procesie rozwoju ontogenetycznego.

Determinanty genetyczne nadają jedynie ogólny kierunek rozwojowi osobnika, w sensie ogólnej wybiórczości w stosunku do warunków środowiskowych (szczególnie odnośnie potrzeb materiałów budulcowych i energetycznych) i regulowania ogólnego poziomu metabolizmu. Lecz środowisko biogeograficzne (w dodatku jakże zmienione działalnością produkcyjną człowieka — wpływem specyficznych czynników społeczno-ekonomicznych) narzuca organizmowi określone, niekoniecznie tylko wymagane przez organizm czynniki. Przytoczę tylko jeden drobny przykład, dla przypomnienia niektórych aspektów omawianych tu procesów. W warunkach zapyłonego miasta przemysłowego dziecko musi oddychać powietrzem bogatym w pył, chociaż jego organizm tego nie potrzebuje, a nawet wprost przeciwnie, istnieje wiele mechanizmów broniących przed takimi wpływami. To kształtuje inaczej funkcje oddechowe i budowę układu oddechowego [16].

A więc, gdy czynimy jakiekolwiek uogólnienia dotyczące procesów rozwojowych, musimy zawsze pamiętać, że dana prawidłowość obserwowana na danym terenie, który ma niepowtarzalny zestaw czynników środowiskowych w sensie historii ich kształtowania się, jest prawidłowością również w pewnym stopniu niepowtarzalną.

W badaniach nad biologicznymi podstawami zmienności człowieka rozpatrywane są zwykle różnice między osobnikami dorosłymi. Niekiedy są to badania różnic między różnymi grupami genetycznymi (np. ten kierunek reprezentuje polska szkoła antropologiczna, która badania opiera o analizę zmian charakterystycznych dla różnych ras [9, 10]), niekiedy są to badania różnych grup etnicznych lub wprost różnych populacji zamieszkujących odrębne terytoria geograficzne (ten kieru-

nek reprezentuje większość współczesnych badań amerykańskich, jak również badań rosyjskich — jest to kierunek reprezentowany przez szkołę genetyki populacyjnej).

Badania te bardzo rzadko opierają się o rozwój dziecka, zaś do wyjątkowych chyba należą badania nad rozwojem dzieci w populacjach o podobnym składzie genetycznym a wyraźnie odmiennych warunkach środowiska zewnętrznego; tylko zaś takie badania mogą wykazać, jakie są drogi prowadzące do ukształtowania się odrębności budowy i funkcji organizmu dorosłego. Zresztą możliwości takich badań, wraz z postępem cywilizacji, urbanizacją, motoryzacją, automatyzacją, industrializacją oraz procesy masowej migracji i zacierania się różnic między miastem i wsią) stają się coraz radsze.

Z tego też powodu, dla zbadania niektórych ogólnych prawidłowości kształtowania się budowy i funkcji organizmu wybrano teren wielkiego miasta (Warszawa, stolica Polski) i teren ubogich wsi polskich, odległych od miasta od 150 do 350 km. Tak istotnych różnic w warunkach bytowych ludności, jak na wspomnianych dwóch terenach, istnieje już dzisiaj w Europie bardzo mało.

Warszawa jest wielkim centrum handlowym i przemysłowym i reprezentuje wysoki (jak na Polskę) standard życia, tak pod względem ekonomicznym, jak i kulturalnym.

Badane tereny wiejskie (powiaty — Suwałki i Ostrołęka) są typowo rolnicze, reprezentują niski (w porównaniu z Warszawą) standard życia, niski poziom higieny komunalnej i higieny osobistej ludności, jednym słowem niski poziom ekonomiczny i kulturalny. Dla pełniejszej charakterystyki porównywanych terenów warto dodać, że o ile na przykład w Warszawie dzieci w zasadzie cały czas chodzą w obuwiu, na terenach wiejskich dzieci około 4—6 miesięcy w roku chodzą boso. W Warszawie dzieci w zasadzie nie są zatrudnione w pracy domowej, podczas gdy na wsi pomoc ich jest dość duża (pasienie krów, pomoc przy pracy w polu, przy obrządzaniu trzody chlewnej i bydła itd.). Dla dziecka miejskiego charakterystyczne jest też poruszanie się zmechanizowanymi środkami lokomocji, a szkoła zwykle jest odległa o kilkadziesiąt metrów od domu — podczas gdy na badanych terenach wiejskich dziecko przeciętnie przebywa drogę do i ze szkoły 5—7 km dziennie.

Inny więc jest charakter i obciążenie ruchowe dzieci na obydwu terenach, inny sposób żywienia [7, 8], inny sposób spędzania wolnego czasu itd. Jeśli przypomnimy, że obydwie tereny reprezentują jednakową genetycznie populację, można uznać, że stwarza to warunki niemal „laboratoryjne” do badań nad zdolnościami adaptacyjnymi człowieka i drogami, jakimi ta adaptacja postępuje w przebiegu ontogenezy.

Zebrałe materiały zostały opracowane przeze mnie i moich asystentów i częściowo opublikowane [2—4, 11, 12, 14, 15, 25—30, 33, 34]. Przedstawione poniżej wyniki stanowią podsumowanie ponad 14 lat prowadzonych badań. Całość zebranych materiałów dotyczy ponad 36 000 osobników w wieku: od urodzenia do 60 lat. Tutaj rozważany jednak będzie jedynie materiał dotyczący ponad 4000 dzieci miejskich w wieku od 3 do 20 lat i ponad 3000 dzieci wiejskich w wieku od 2 do 20 lat. Istotny może być również fakt, że wszystkie analizowane tu cechy zostały zbadane u tych samych osobników, a więc wnioski będą miały charakter nie przypuszczalnego współwystępowania, lecz rzeczywistych związków. Spośród blisko 350 cech badanych na jednym osobniku (cechy morfologiczne, fizjologiczne i motoryczne — wraz ze szcze-

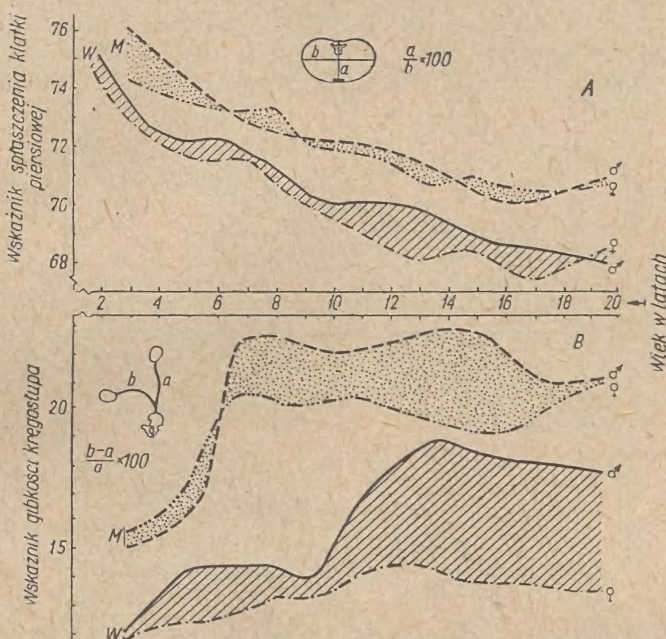
głównym wywiadem dotyczącym warunków bytowych, sposobu żywienia się, szczegółowych badań lekarskich itd.) przedstawimy tu jedynie kilka, bardziej ilustratywnych dla opisywanych procesów.

Metody badania poszczególnych cech podane są w odpowiednim piśmiennictwie [13, 21, 22—25, 31], metody opracowania statystycznego również są powszechnie znane [31].

2. CHARAKTER ZMIAN ADAPTACYJNYCH

A. WZORY RÓŻNIC W ROZWOJU BADANYCH CECH W ŚRODOWISKU WIEJSKIM I MIEJSKIM

Spośród kilkudziesięciu cech, które wzięto tu do analizy, daje się wyodrębnić pięć typów rozwoju, które można pogrupować w trzy zespoły odnośnie wzajemnego stosunku krzywych rozwoju dla środowiska

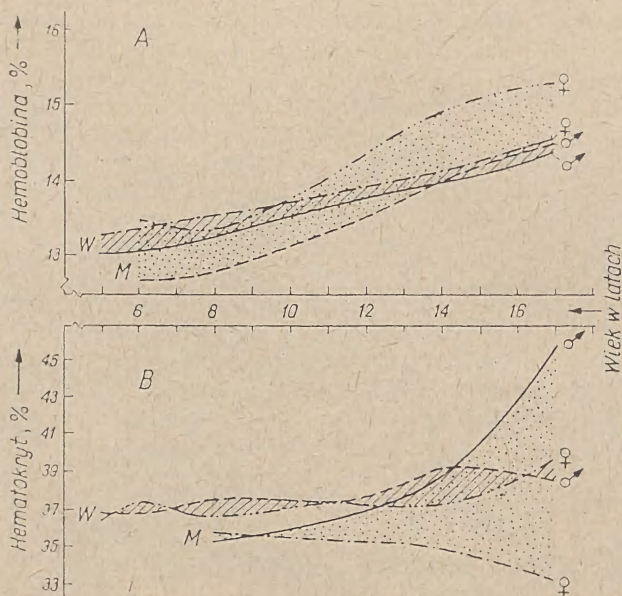


Rys. 1. Zmiany z wiekiem wskaźnika spłaszczenia klatki piersiowej (A) oraz wskaźnika głębokości kręgosłupa (B) w środowisku miejskim (M) i wiejskim (W) u dzieci polskich w wieku od 2 do 20 lat

wiejskiego i miejskiego: typ H (zmiany postępują na różnym poziomie, lecz równolegle lub prawie równolegle, niekiedy charakterystyczna jest pewna narastająca systematycznie rozbieżność krzywych), typ O (O1 = zmiany postępują prawie równolegle, lecz z wiekiem stają się bardziej zbieżne; O2 = zmiany postępują nierównolegle. Charakterystyczne jest, że podobny jest jednak początek rozwoju ok. 2—3 roku życia i efekt końcowy tj. ok. 20 roku życia — jednak sam przebieg rozwoju jest niekiedy krańcowo różny), typ X (X1 = w pierwszej połowie badanego okresu kierunek zmian jest zbieżny, jednak w drugiej połowie rozbieżny, co przypomina dwa odwrócone od siebie nawiasy; X2 = kierunki

rozwoju w obu środowiskach są całkowicie odmienne i następuje przecięcie się krzywych rozwoju, tj. rozwój w jednym środowisku postępuje w kierunku punktu wyjścia drugiego środowiska, podczas gdy w środowisku drugim — w kierunku punktu wyjściowego środowiska pierwszego).

Wzór H charakterystyczny jest np. dla wysokości ciała, ciężaru ciała, długości poszczególnych odcinków ciała (długości tułowia i kończyn), lecz także dla niektórych wskaźników proporcji [Queteleta, spłaszczenia klatki piersiowej (rys. 1A), szerokościowo-długościowego stopy (rys. 10B), szerokości barków, długości kończyn dolnych, długości kończyn górnych, międzykończynowego], jak również dla ustawienia w stosunku do pionu niektórych elementów ciała [ustawienie barków, łopatek, wystawanie brzucha, formowanie się skolioz, kształtowanie się kolan przy kończynach o kształcie litery X, tj. *talipes valgus* (rys. 4A), kąta nachylenia miednicy, dla gibkości kręgosłupa (rys. 1B) oraz dla ciśnienia krwi,



Rys. 2. Zmiany z wiekiem procentu hemoglobiny we krwi (A) i tzw. hematokrytu (objętości krwinek w odsetkach objętości krwi) (B) w środowisku miejskim (M) i wiejskim (W) według Pyżuk i Wolańskiego

częstości tętna, procentu hemoglobiny we krwi, hemokrytu (rys. 2), częstości oddechów, pojemności oddechowej, objętości minutowej i pojemności życiowej płuc (rys. 3)].

Wzór O1 charakterystyczny jest dla kształtowania się kolan przy kończynach o kształcie litery O, tj. *talipes varus* (rys. 4B), dla kształtowania się kąta lordozy lędźwiowej, dla wskaźnika kompensacji krzywizn kręgosłupa, nachylenia „górnego otworu klatki piersiowej”, wskaźników wysokości poszczególnych odcinków kręgosłupa, dla ustawienia głowy względem pionu oraz dla zakresu ruchów w stawach kończyn górnych (barkowym i łokciowym).

Wzór O2 charakterystyczny jest dla kształtowania się zasobów pod-

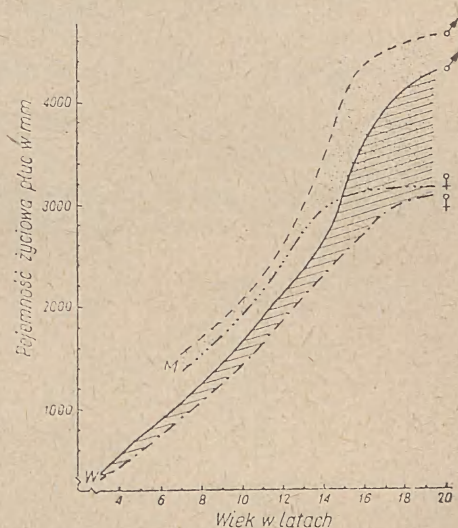
skórnej tkanki tłuszczowej tak poniżej łopatki, jak i na ramieniu (rys. 5) oraz dla kąta wychylenia pięty w bok od osi podudzia (ką φ — rys. 6).

Wzór X1 charakterystyczny jest dla wskaźnika barkowo-biodrowego (rys. 7), w tym przede wszystkim dla wskaźnika rozwoju szerokości bioder oraz dla zakresu ruchów w stawach kończyn dolnych (biodrowym — rys. 8, kolanowym i skokowym).

Wzór X2 charakterystyczny jest dla kąta kifozy piersiowej, nachylenia mostka (rys. 9), nachylenia odcinka piersiowego górnego kręgosłupa, a więc, ogólnie rzecz biorąc, niektórych elementów ukształtowania klatki piersiowej w pionie; nachylenia odcinka piersiowo-lędźwiowego i lędźwiowo-krzyżowego kręgosłupa oraz dla wskaźnika wysokości stopy (rys. 10A).

B. KIERUNEK I DYNAMIKA PROCESÓW ROZWOJOWYCH A WZÓR ROZWOJU

Pragnąc znaleźć odpowiedź, jaka jest istota mechanizmu opisywanych tu procesów adaptacyjnych, zbadano związek między kierunkiem zmian rozwojowych a opisanymi powyżej wzorami rozwoju. Okazuje się, że wzór H jest charakterystyczny dla takich procesów, gdzie zmia-



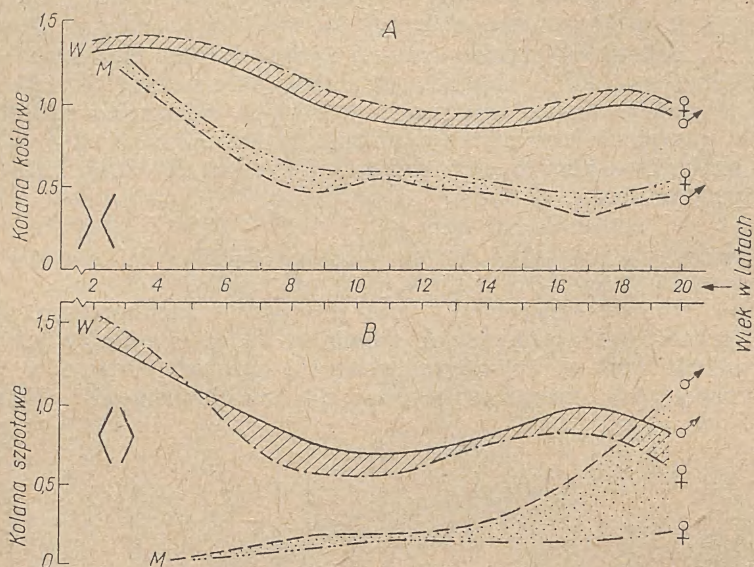
Rys. 3. Zmiany z wiekiem pojemności życiowej płuc w środowisku miejskim (M) i wiejskim (W)

ny postępują konsekwentnie w jednym kierunku (tj. stale zwiększają się, zmniejszają lub pozostają na podobnym poziomie). Natomiast dla wzorów O i X charakterystyczne są zmienne kierunki rozwoju. Wydaje się więc, że mechanizm polega tu na różnym kierunku i natężeniu (intensywności) procesów rozwojowych, przede wszystkim rozrostu. Do zagadnienia tego powrócimy jednak poniżej.

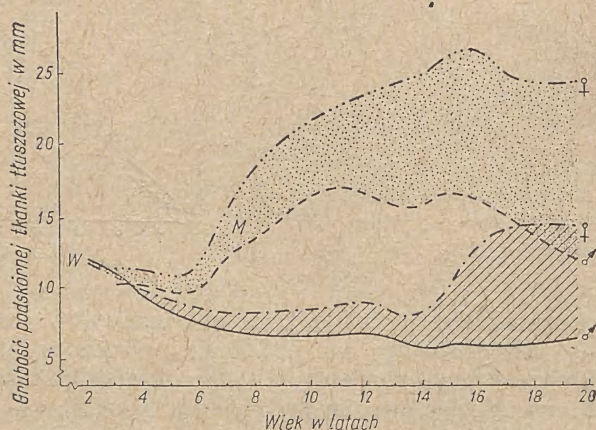
C. WZÓR ROZWOJU A ASPEKTY ROZWOJU

Przez aspekty rozwoju rozumiem tu procesy rozrostu (zwiększania się wymiarów i masy ciała), różnicowania (doskonalenia struktury) i dojrzewania (doskonalenia funkcji). Otóż, jak z powyższych danych wynika, wzór H jest najczęściej spotykany odnośnie do procesów rozrostu i róż-

nicowania, tak cech morfologicznych, jak i fizjologicznych. Wzór ten jest więc zapewne głównie sterowany za pośrednictwem sposobu żywienia i obciążenia funkcjami ruchowymi. Wzór O jest głównie charakterystyczny dla przestrzennego formowania się poszczególnych elementów



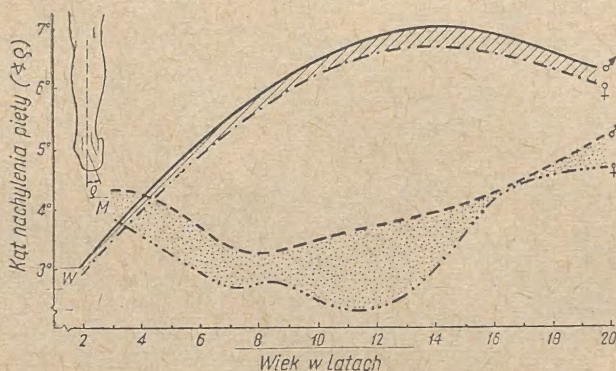
Rys. 4. Zmiany z wiekiem nasilenia koślawości kolan (A) i szpotawności kolan (B) w środowisku miejskim (M) i wiejskim (W)



Rys. 5. Zmiany z wiekiem grubości podskórnej tkanki tłuszczowej i skóry, mierzonej na ramieniu (nad triceps brachii) w środowisku miejskim (M) i wiejskim (W)

ciała i rzecz ciekawa — dla zakresu ruchów kończyny górnej. Specyficzne miejsce w typie O2 zajmuje akumulacja tłuszczu w warstwach podskórnych oraz formowanie się wysklepienia stopy (mierzone nachyleniem pięty). Typ X1 jest charakterystyczny w zasadzie dla dwóch tyl-

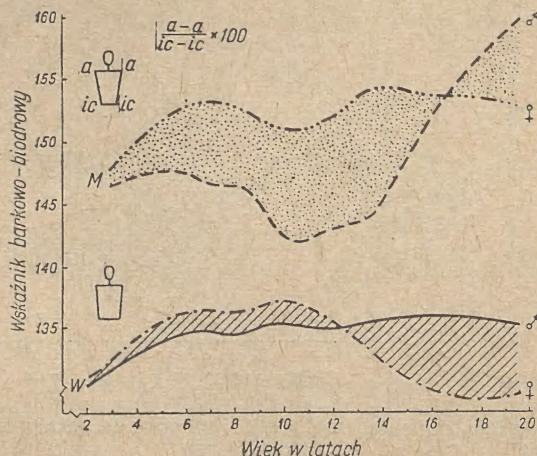
ko cech: wskaźnika barkowo-biodrowego (w tym głównie bioder) oraz dla zakresu ruchów w obrębie stawów kończyny dolnej. Wskazuje to na wyraźne powiązanie tych właściwości na drodze funkcji ruchowych. Typ X2 charakterystyczny jest dla kształtowania się ustawienia w pio-



Rys. 6. Zmiany z wiekiem nachylenia pięty (w stosunku do osi długiej podudzia — $\angle Q$) w środowisku miejskim (M) i wiejskim (W)

nie elementów klatki piersiowej, kręgosłupa i stopy (wskaźnik wysokości stopy).

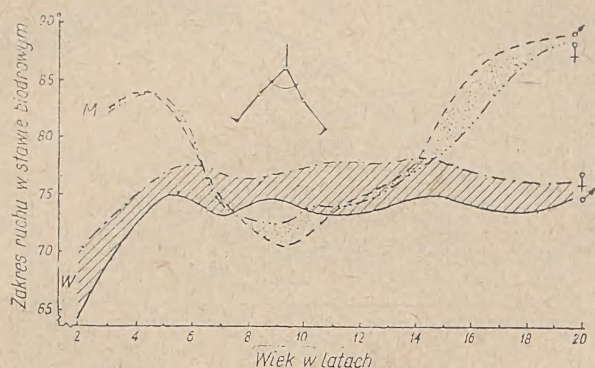
Oczywiście w powyższej analizie nie można też pominąć zagadnienia, że odnośnie do pewnych czynników środowiskowych istnieją większe różnice w obu badanych środowiskach, odnośnie innych — mniejsze. Na pewno więc różnice w funkcjach ruchowych kończyn dolnych są



Rys. 7. Zmiany z wiekiem wskaźnika barkowo-biodrowego w środowisku miejskim (M) i wiejskim (W)

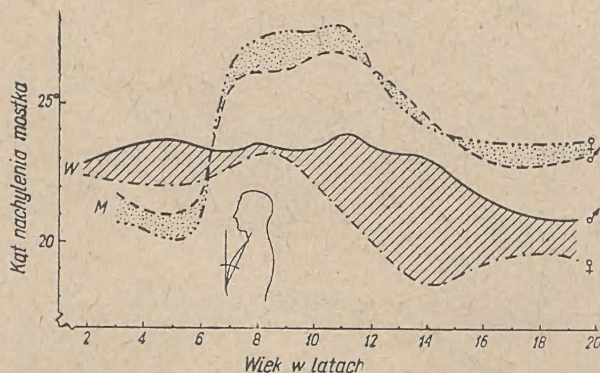
między miastem i wsią bardziej zróżnicowane niż np. funkcje ruchowe kończyn górnych (a to ma bezpośredni wpływ na kształtowanie się stopy, kończyn dolnych, kręgosłupa, klatki piersiowej — jako wzajemnie powiązanych elementów kostno-mięśniowych) i tu też obserwujemy bar-

dziej odmienny przebieg omawianych procesów (wzór X2, X1, O). Podobnie w związku z odmiennym sposobem żywienia się oczekiwać można znacznych różnic, widzimy jednak, że jeśli idzie o akumulację tłuszczu są one rzeczywiście duże (wzór O2), jednak jeśli idzie o procesy



Rys. 8. Zmiany z wiekiem zakresów ruchów czynnych w stawie biodrowym w środowisku miejskim (M) i wiejskim (W)

rozrostu — organizm wykazuje zadziwiający konserwatyzm (wzór H — charakterystyczny zarówno dla absolutnych wymiarów i masy ciała, jak i dla proporcji między wymiarami poszczególnych odcinków ciała). Interesującą pozycję zajmuje tu pojemność życiowa płuc, inne charakterystyki układu oddechowego i charakterystyki układu krążenia i skła-



Rys. 9. Zmiany z wiekiem kąta nachylenia mostka w środowisku miejskim (M) i wiejskim (W)

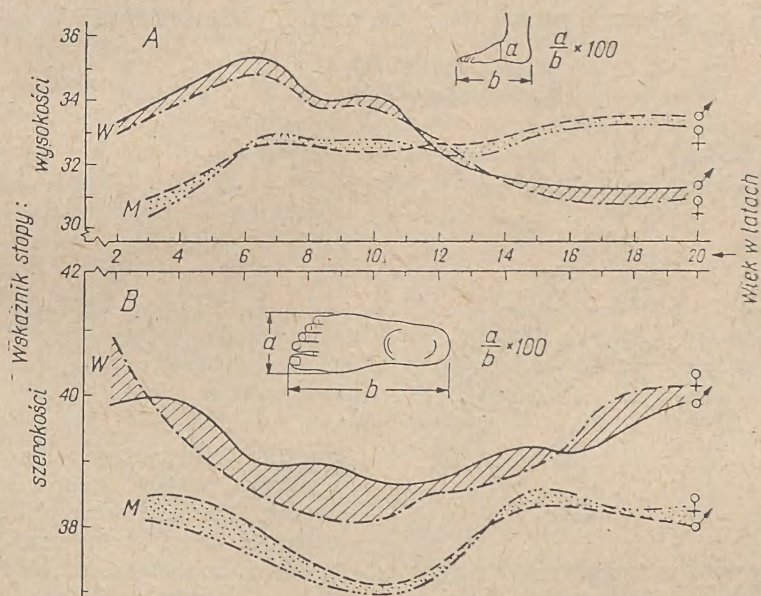
du krwi. Wykazują one jedynie zmianę poziomu, na jakim przebiega rozwój — a więc utrzymują się w ramach wzoru H. A przecież czynniki wpływających na zróżnicowanie jest tu bardzo dużo: odmiennie obciążenie pracą, inny charakter lokomocji, pozycja przy pracy, odmiennie składniki pokarmowe, inny skład mikroelementów w powietrzu itp.

Może warto tu też dodać, że np. układ oddychania jest mniej podatny na odchylenia wywołane badanymi tu różnicami środowiskowymi, podczas gdy znacznie bardziej jest podatny układ krążenia (por. rys. 2 i 3).

Wydaje się też (w przedstawionej tu pracy nie mamy jeszcze na to bezpośrednich dowodów), że najbardziej różnorodne efekty w obu badanych środowiskach wywołują różnice w charakterze pracy i czynności lokomocyjnych, natomiast różnice w żywieniu oraz czynnik klimatyczny wywoływać się zdają na ogół jednokierunkowe zmiany, a raczej występuje zmiana poziomu, na jakim rozwój przebiega [7, 8, 16].

D. ZAGADNIENIE SPECYFIKI ŚRODOWISKA I SPECYFIKI ORGANIZMU

Oczywiście sprawę komplikuje tu jeszcze kwestia działania danego środowiska jako kompleksu czynników, przy czym każdy ze składowych może mieć w innym zespole czynników odmienne działanie. Zagadnienie to podkreślaliśmy przy okazji pracy poświęconej dziedziczeniu wysokości ciała oraz zależności między wiekiem rodziców a rozwojem fizycznym dzieci [3]. W pierwszym zagadnieniu (dziedziczenie wysokości ciała) sprawę komplikuje dodatkowo zagadnienie stopnia zimbredowania



Rys. 10. Zmiany z wiekiem wskaźnika wysokości stopy (A) i wskaźnika szerokości stopy (B) w środowisku miejskim (M) i wiejskim (W)

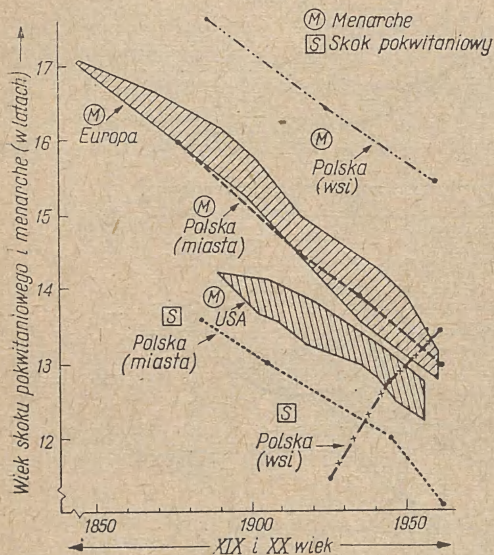
populacji oraz zagadnienie trendu sekularnego i tzw. prawa wyrównywania do przeciętnej — w drugim (wieku rodziców) nakładanie się czynnika wartości biologicznej rodziców, ich dojrzałości socjalnej do założenia rodziny i wychowania dzieci oraz zasobności ekonomicznej. Tak więc dla miasta optymalnym wiekiem matki okazał się wiek 26 do 30 lat, a ojca 30 do 34 lat, podczas gdy na wsi matki — 21—25 lat, a ojca — ponad 40 lat.

Innym rodzajem komplikacji jest zapewne dość indywidualny sposób

reakcji na taki sam bodziec różnych indywiduów. Należy tego oczekiwać choćby w świetle faktów, że przecież poszczególne biotypy są swoistym rodzajem przystosowania (oczywiście na drodze selekcji) do odmiennych warunków środowiskowych, lecz w danym przypadku działania czynników przekraczających zdolności przystosowawcze człowieka jako indywiduum biologicznego bądź jako członka społeczności. Wyraźny dowód na taką odmienną reakcję spostrzegamy już choćby obserwując różnice w adaptacji chłopców i dziewcząt — wynika to wyraźnie np. z rys. 1B, 2, 3, 4B, 5, 6, 7 i 9; specjalna analiza, przy użyciu wskaźnika dymorfizmu, była przeprowadzona w jednej z naszych wcześniejszych prac [34].

3. ZAGADNIENIE ADAPTACJI A KIERUNEK I TEMPO ZMIAN EWOLUCYJNYCH

Zagadnienie to rozważymy na kilku przykładach. Jak wiadomo, im wcześniej ma miejsce menarche, tym krótszy jest też czas dzielący skok powitaniowy do wystąpienia menarche. Prawidłowość ta występuje również w naszych materiałach (tab. 1), nawet jeśli różnice te unormujemy na wiek, w jakim występuje menarche. Jednak okazuje się, że zjawisko to pozornie proste nie jest takim, jeśli będziemy obserwowali



Rys. 11. Wiek występowania menarche w różnych krajach Europy, w różnych stanach USA oraz wiek występowania menarche (M) i skoku powitaniowego (S) w środowisku miejskim i wiejskim w Polsce

kierunek zmian wieku występowania skoku powitaniowego i wieku menarche w obu badanych środowiskach w ciągu ostatnich kilkudziesięciu lat (rys. 11). Wiek menarche jest rzeczywiście coraz wcześniejszy w obu badanych środowiskach, co jest zresztą prawidłowością obserwowaną zarówno w różnych krajach Europy, jak i w USA. Jednak o ile skok powitaniowy wykazuje w środowisku miejskim również akcelerację, to w środowisku wiejskim przesuwają się on raczej na okres późniejszy. Jest to logiczną konsekwencją faktu, że im w młodszym wieku występuje menarche, tym mniejsza jest różnica czasu, jaki dzieli to zjawisko od wystąpienia skoku powitaniowego. Jednak zaskakujący

jest kierunek przemian krańcowo różny w obu obserwowanych środowiskach, gdyż w mieście również następuje akceleracja procesu dojrzewania i w związku z tym wcześniejsze występowanie menarche, ale kierunek zmian skoku pokwitaniowego jest tu zgodny. Wskazuje to, że być może organizm tylko do pewnego natężenia danego czynnika reaguje w jednakowym kierunku (ew. tylko z różną szybkością), po przekroczeniu tej granicy może się zmienić kierunek wywoływanych zmian.

Tabela 1

Wiek skoku pokwitaniowego wysokości ciała i wiek menarche oraz różnica czasu dzieląca te dwa zjawiska u dziewcząt miejskich i wiejskich (z Warszawy oraz wsi powiatów Suwałki, Ostrołęka i Przasnysz).

Dziewczęta	Skok pokwitaniowy		Menarche		D	D_n
	wiek w latach	$\bar{x}_s$	$\bar{x}_m$	δ_m	$\bar{x}_m - \bar{x}_s$	$\frac{D}{\bar{x}_m} \cdot 100$
Miejskie	11 — 12	11,5	12,8	0,95	1,3	10,16
Wiejskie	13 — 14	13,5	15,9	1,61	2,4	15,09

Interesujące jest, że również i pora roku, kiedy u dziewczynki występuje menarche (istnieje tu odrębność dla miast i wsi — z grubsza prawidłowość jest taka, że w mieście najczęściej menarche występuje w zimie, podczas gdy we wsiach, głównie rolniczych — w lecie [11, 12], na terenie wsi ulega powoli przekształceniu się na typ miejski (tab. 2), tj. coraz częściej menarche występuje w zimie (w ciągu ostatnich 30 lat częstość zwiększyła się z 9 do 16%).

Tabela 2

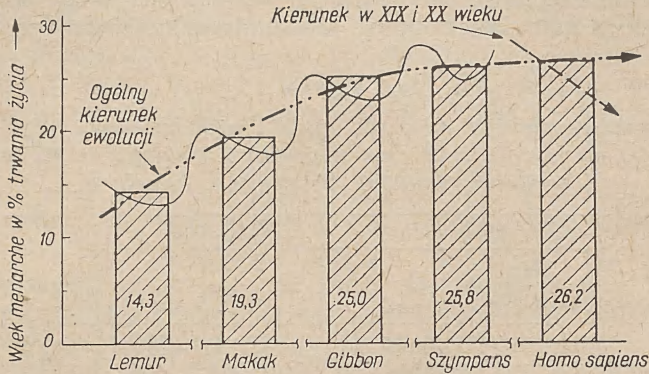
Częstość występowania menarche w poszczególnych porach roku u dziewcząt zamieszkałych na terenie powiatu Suwałki, Ostrołęka i Przasnysz. Obliczenia wykonane w odniesieniu do daty urodzenia badanych kobiet ($n = 436$), w ‰)

Rok urodzenia	Wiosna	Lato	Jesień	Zima
1900 — 1919	27,4	50,0	12,9	9,7
1920 — 1929	20,8	41,0	27,2	11,0
1930 — 1949	20,4	45,8	17,4	16,4

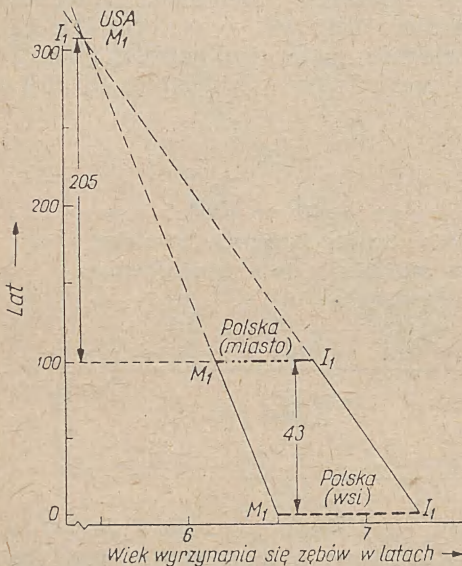
W związku z tym zachodzi pytanie, czy wzór rozwoju reprezentowany przez środowisko bardziej cywilizowane i o wyższym poziomie ekonomicznym (jakim jest niewątpliwie w Polsce miasto w stosunku do wsi) jest wzorem przyszłościowym dla wsi; oraz czy ma to charakter ogólnych przemian ewolucyjnych (zmian genetycznych), czy tylko adaptacyjnych (zmian fizjologicznych). Już tu wynika problem, czy trend sekularny jest elementem zgodnym z ogólnym kierunkiem ewolucji oraz że to, co obserwujemy jako trend, ma dwojaką naturę: zmian genetycznych i fizjologicznych.

Pytanie to jest bardzo trudne do wyjaśnienia. Znane są nam zmiany występujące w ciągu ostatnich lat w wysokości ciała — zwiększanie

się tego wymiaru jest ostatnio tak duże [13, 22, 28], że niemożliwe jest przyjęcie, jakoby zwiększanie się wysokości ciała miało miejsce stale i ze stałą intensywnością. Zagadnienie to jest stosunkowo dobrze zbadane na przykładzie wskaźnika szerokościowo-długościowego głowy, co łatwo było ustalić na materiałach paleoantropologicznych [5, 1]. Okazuje



Rys. 12. Wiek menarche w odsetkach czasu trwania życia u różnych rodzajów Naczelnych oraz kierunek zmian (tzw. trend secularny) w ostatnich stu latach u człowieka



Rys. 13. Kolejność i wiek wyrzynania się stałego trzonowca pierwszego (M_1) oraz siekacza pierwszego (I_1) w środowisku miejskim i wiejskim w Polsce oraz w USA (częściowo wg Charzewskiego)

się, że istnieją tu pewne okresowe wahania kierunku zmian — w tym ostatnim przykładzie, z trudnym do ustalenia kierunkiem zasadniczym.

Posłużymy się tu własnym przykładem, dotyczącym wieku osiągania dojrzałości płciowej w stosunku procentowym do czasu trwania życia osobnika. Jeśli linią idącą od niższych filogenetycznie form ku wyższym uznamy za linię reprezentującą kierunek ewolucyjny (co jest często stosowanym założeniem), wówczas widzimy (rys. 12), że wiek osiągania dojrzałości płciowej staje się w filogenezie Naczelnych coraz później

szy. Jednak analogiczne obliczenia dla tego zjawiska u człowieka wykonane dla ostatnich ok. 100 lat wykazują, że ma tu miejsce kierunek odwrotny. Tak więc trend sekularny tego zjawiska, charakterystyczny dla ostatnich 100 lat, jest niezgodny z ogólnym kierunkiem ewolucji. Być może, że procesy mikroewolucji — jako procesy przystosowawcze do danego środowiska, nie zawsze są zgodne z ogólnym kierunkiem całokształtu procesów ewolucyjnych (dobór naturalny, mutacje, izolacja, dryft genetyczny, hybrydyzacja, dobór płciowy, dobór społeczny). Również jest możliwe, że różne jest nasilenie ciśnienia selekcyjnego w poszczególnych okresach, zapewne zmniejsza się ono u człowieka wraz z postępem cywilizacji i przyjmuje inny kierunek.

Natomiast możliwe jest, że w ramach współczesnego kierunku trendu sekularnego — jako zjawiska adaptacyjnego (a niekoniecznie selekcyjnego) sposób rozwoju charakterystyczny dla miasta jest rzeczywiście wzorem progresywnym. Można nawet się pokusić o obliczenie, jaka istnieje różnica dzieląca przejście od zjawiska charakterystycznego np. dla polskiej wsi do zjawiska charakterystycznego dla polskiego miasta. Biorąc pod uwagę dane dotyczące wieku pojawiania się menarche w obu środowiskach, wiemy, że przyspieszenie wieku menarche w środowisku wiejskim wynosi ok. 1 rok na 30 lat [28]. Zakładając (co oczywiście nie jest prawdą), że środowisko miejskie nie ulega akceleracji — wieś dogoniłaby miasto po ok. 96 latach (różnica czasu wystąpienia menarche wynosi 3,2 lata, tab. 1 i rys. 13). Zapewne porównanie to jest dość schematyczne i nierealne, wskazuje ono jednak w jakimś stopniu na rangę różnicy, już przyjmując zatrzymanie się w miejscu procesów jednego ze środowisk. A przecież w drugim środowisku ten proces też postępuje naprzód, stąd zapewne różnice tu wykazane są znacznie bardziej istotne w rzeczywistości.

4. PODSUMOWANIE

Powyższe rozważania doprowadzają do następujących wniosków:

1. Takie same bodźce środowiskowe wywołują różne (co do charakteru: kierunku i natężenia) efekty w przebiegu rozwoju dziecka w zależności od mechanizmu, w jaki są przenoszone na środowisko wewnątrzustrojowe i w zależności od właściwości organizmu, na które zadziałały. Można więc przypuszczać, że każda cecha ma swoistą reakcję na bodźce środowiskowe. Wyodrębniono jednak w pracy pewne grupy cech reagujących podobnie na konkretne różnice istniejące w dwu badanych środowiskach.

2. Nie zawsze podobne fenotypowo cechy u osobników dorosłych są w rzeczywistości takie same (nawet przy tym samym praktycznie genotypie), bowiem często ich droga rozwoju była całkowicie odmienna. Można przypuszczać, że gdy droga rozwoju jest odmienna, nawet identyczne cechy u osobników dorosłych należy uznać za cechy niejednorodne. Wydaje się, że historia rozwoju jest istotą samej natury organizmu. Z tego wypływa przypuszczenie, że inne też będą zdolności biologicznej adaptacji owych osobników. Jest to oczywiste dla psychologii, powinno stać się również oczywiste dla biologii człowieka.

3. Wiele form odrębnych (nawet dość skrajnie) fenotypowo, genotypowo, takimi nie są. Zdolności adaptacyjne i szukanie właściwej drogi w trakcie rozwoju są olbrzymie i wprost zdumiewające.

4. Nie wszystkie zmiany występujące w środowisku, które wydaje się być bardziej progresywne lub nowsze z punktu widzenia czynników społeczno-ekonomicznych, są zmianami progresywnymi w rozumieniu filogenetycznym tych procesów. Pewne kierunki występujące jako tzw. trend sekularny mogą być jedynie zmianami adaptacyjnymi, niezgodnymi z ogólnym kierunkiem przemian ewolucyjnych — tj. mogą nie wnikać w strukturę genotypową populacji, choć takie może być pozorne wrażenie. Liczne procesy, które obserwujemy obecnie, są co do kierunku swego przebiegu w ciągu ostatniego stulecia zapewne niezgodne z ogólnym kierunkiem ewolucji Naczelných.

5. W związku z powyższymi faktami można przypuszczać, że i w rozumieniu filogenetycznym (poprzednio rozważano to zagadnienie na przykładzie adaptacji do środowiska w ciągu rozwoju ontogenetycznego) podobne cechy mogą oznaczać różne drogi historii rozwoju.

6. Dla oceny zróżnicowania człowieka podstawowe znaczenie rozpoznawcze ma jego zdolność adaptacyjna badana w trakcie rozwoju ontogenetycznego, jako wyraz całościowej reakcji organizmu na bodziec środowiska zewnętrznego.

7. Nie można wyciągać zbyt ogólnych wniosków (nawet przy bardzo obszernych materiałach) z badań przeprowadzonych tylko w jednym środowisku. Bowiemy reakcja danej cechy organizmu na konkretny czynnik może być zupełnie odmienna w innym układzie czynników środowiskowych — choćby z pozostałych czynników środowiska tylko jeden był inny. Badania porównawcze wykonane w innych środowiskach mogą być tu swoistym kryterium prawdy.

Ogólnie rzecz biorąc można więc stwierdzić, że: a) istnieje nie tylko jedna droga osiągnięcia takiego samego efektu rozwoju, nawet gdy determinanty genetyczne i punkt wyjścia są identyczne; b) nie każda cecha jednakowa genotypowo i fenotypowo jest jednakowa w rzeczywistości w konkretnym organizmie, jeśli przeszła ona inny szlak rozwoju; c) obok pojęcia genotypu i fenotypu — należy więc wprowadzić pojęcie naturalnej historii rozwoju (zarówno w aspekcie ontogenezy, jak i w aspekcie filogenezy).

LITERATURA

- [1] Abduszeliszwili M. G. — *Ob epochalnoj izmienčivosti antropologičeskich priznakow*. Akademia Nauk ZSRR, Moskwa, 1960.
- [2] Charzewska J. — *Somatotypy u dzieci i młodzieży*, Prace i Materiały Naukowe IMD. 1: 53—64, 1963.
- [3] Charzewska J., Wolański N. — *Wpływ wieku i wysokości ciała rodziców na stan rozwoju fizycznego ich potomstwa*, Prace i Materiały Naukowe IMD. 3: 9—42, 1964.
- [4] Charzewska J. — *Niektóre zagadnienia dotyczące wyrzynania się zębów stałych u dzieci i młodzieży w środowisku miejskim i wiejskim*. Prace i Materiały Naukowe IMD. 1: 65—80, 1963.
- [5] Czekanowski J. — *Człowiek w Czasie i Przestrzeni*, Warszawa 1938.
- [6] Garn S. M. — *The genetics of normal human growth*, In L. Gedda (edit.): *De genetica medica*, Instituto Gregorio Mendel, Rome, Italy, 1962.
- [7] Górska M. M., Górski A. — *Sposób odżywiania a wysokość, ciężar ciała i grubość podściółki tłuszczowej u dzieci wiejskich* (w druku), 1965a.

- [8] Górska M. M., Górski A. — *Analiza wpływu zmian w sposobie odżywiania dzieci wiejskich na ich wzrost, ciężar ciała i grubość podskórnej podściółki tłuszczowej* (w druku), 1965b.
- [9] Jasicki B. — *Dynamika rozwojowa męskiej młodzieży szkolnej z Krakowa*, PAU, Prace i Materiały Antropologiczne, I (2), Kraków, 1938.
- [10] Jasicki B. — *Dalsze badania nad dynamiką rozwojową młodzieży szkolnej*. PAU, Prace i Materiały Antropologiczne, II (2), Kraków, 1948.
- [11] Kowalska I., Valšík J. A., Wolański N. — *Jahreszeitliche Schwankungen des Menarchebeginns im Verhältnis zum Alter und dem geographischen und sozialen Milieu*, *Arztliche Jugendkunde*, 54 (3/4): 78—88, 1963a.
- [12] Kowalska I., Valšík J. A., Wolański N. — *Pora roku menarche w zależności od wieku oraz środowiska społecznego i geograficznego*, *Prace i Materiały Naukowe IMD*. 1: 81—108, 1963b.
- [13] Martin R., Saller K. — *Lehrbuch der Anthropologie*, Stuttgart, 1957.
- [14] Mięśowicz I. — *Porównanie rozwoju fizycznego dzieci i młodzieży z trzech różnych środowisk miejskich*, *Prace i Materiały Naukowe IMD*. 2: 125—137, 1964.
- [15] Pyżuk M. — *Cechy dojrzewania płciowego a rozrost i kształtowanie się proporcji między składnikami ciała*, *Prace i Materiały Naukowe IMD*. 2: 81—88, 1964.
- [16] Pyżuk M., Turusek B. T., Briancewa L. A. — *Odmienne warunki klimatyczne jako jeden z czynników wpływających na kształtowanie się niektórych właściwości układu oddechowego u dzieci i młodzieży szkolnej*, *Prace i Materiały Naukowe IMD*. (w druku).
- [17] Sontag L. W., Garn S. M. — *Human heredity studies of the Fels Research Institute*, *Acta Genetica et Statistica Medica*, 6 (3): 494—502, 1956/7.
- [18] Tanner J. M. — *Growth at adolescence*, Charles C. Thomas, Publisher, Springfield, Ill.
- [19] Wolański N. — *Voprosy morfologii czelowieka w sovremiennoy polskoj antropologii*, *Archiv. Anat., Gistol. i Embriol.* (Leningrad). 11: 115—128, 1958.
- [20] Wolański N. — (red.). *Problemy wzrostu i rozwoju człowieka*. Zeszyty Problemowe Kosmosu. 11. PWN. Warszawa, 1960a.
- [21] Wolański N. — *A new graphic method for the evaluation of the tempo and harmony of physical growth of children: The method of developmental channels and steps*, *Human Biology*, 33 (4): 283—292, 1961a.
- [22] Wolański N. — *Zmiany rytmu rozwoju dzieci warszawskich w ciągu ostatnich 80 lat*. *Pediatrica Polska*. 3: 251—263, 1961b.
- [23] Wolański N. — *Der Bewegungsbereich der Gliedmassen und die Gelenkigkeit der Wirbelsäule bei Kindern und Jugendlichen*, *Arztliche Jugendkunde*, 53 (9/10): 243—260, 1962a.
- [24] Wolański N. — *Kinetyka i dynamika rozrostu oraz różnicowanie się proporcji ciała u dzieci i młodzieży warszawskiej*, PZWL. Warszawa, 1962b.
- [25] Wolański N. — *Typologia i kształtowanie się postawy ciała u dzieci i młodzieży miast i wsi*, *Prace i Materiały Naukowe IMD*. 1: 23—52, 1963a.
- [26] Wolański N. — *Mensurations spatiales de l'individu. Description de l'appareil et mode d'emploi*, *Rev. Educ. Phys.*, 3 (1): 1—11, 1963b.
- [27] Wolański N. — *Ocena rozwoju fizycznego dziecka w wieku do 3 lat*. *Prace i Materiały Naukowe IMD*. 2: 95—124, 1964c.
- [28] Wolański N. — *Z badań nad tzw. skokiem pokwitaniowym u dziewcząt*, *Prace i Materiały Naukowe IMD*, 3: 181—196, 1964c.
- [29] Wolański N. — *Rozwój zakresu niektórych ruchów czynnych u dzieci wiejskich w wieku od 2 do 20 lat w porównaniu z ich rówieśnikami z miasta*, *Prace i Materiały Naukowe IMD (Research Reports)*, 3: 43—60, 1964d.

- [30] Wolański N. — (red.). *Współczesne problemy endokrynologii*, Zeszyty Problemowe Kosmosu. 12, PWN, Warszawa, 1964e.
- [31] Wolański N. — *Metody kontroli rozwoju fizycznego dzieci i młodzieży*, PZWL, Warszawa, 1965.
- [32] Wolański N., Charzewska J. — *Similarity few anthropological traits of parents and their offspring in different stages of development*, (w druku).
- [33] Wolański N., Lasota A. — *Physical development of countryside children and youth aged 2 to 20 years as compared with the development of town youth of the same age*, Zeitschrift für Morph. und Anthrop. 54 (3): 272—292, 1964.
- [34] Wolański N., Mięśowicz I. — *Die Entwicklung einiger Körperproportionen bei den ägyptischen Kindern verlichen mit der Entwicklung der Kinder aus den polonischen Städten und Dörfern*. Ärztliche Jugendkunde. 54 (5/6): 180—191, 1963.

ZWIERZĘTA BEZBAKTERYJNE (GERM-FREE) JAKO NOWE CENNE ZWIERZĘTA LABORATORYJNE

Pytanie, czy obecność symbiotycznych niepatogennych bakterii jest szkodliwa, dobroczynna, czy nawet niezbędna dla organizmu żywiciela, postawił Pasteur w 1885 r. Pasteur początkowo wyraził pogląd, że „życie bez bakterii jest niemożliwe”. Jednak był on na tyle ostrożny by dodać, że wyniki proponowanych przez niego badań mogą zaprzeczyć jego poprzedniemu wyobrażeniu i wykazać, że życie w środowisku wolnym od bakterii „byłoby nawet stymulowane”.

Praktycznie dopiero pierwszy G. H. F. Nuttal, amerykański bakteriolog-parazytolog, założyciel *Journal of Parasitology*, udowodnił w 1895 r., że życie bez bakterii jest możliwe. Pracę tę przeprowadził on wspólnie z badaczem niemieckim Thierfelderem w Berlinie. Cohendy (1912) uzyskał jałowe kurczęta, Küster (1912) jałowe kozy, Wollmann (1913) kijanki a Guyenot (1913) muchy.

Następne ożywienie badań życia bezbakteryjnego przypada na lata 1935—1955, dzięki rozwojowi i zastosowaniu nowoczesnej techniki badań naukowych. W tym czasie powstają pierwsze instytuty życia bezbakteryjnego zwierząt w USA, Szwecji i Japonii. Obecnie używa się w nich zwierząt bezbakteryjnych (germ-free) w badaniach naukowych na szeroką skalę.

Rozkwit badań z użyciem zwierząt bezbakteryjnych zaznacza się od 1957 r. z chwilą skonstruowania niedrogich izolatorów przez Trexlera i wsp. Dają one możliwość wychowu i przesyłania zwierząt jałowych, a nawet wykonywania w nich doświadczeń.

Istotą zwierząt bezbakteryjnych jest to, że nie zetknęły się one nigdy z doświadczeniem zakażenia. A więc nie tylko z dającymi się wykryć organizmami, jak bakterie, pierwotniaki, wirusy czy robaki, ale też z substancjami produkowanymi przez te organizmy mogącymi odgrywać rolę antygenów. Dla zwierząt bezbakteryjnych używa się wielu synonimów, jak: czyste, wolne od pospolitych zarazków, wyprowadzone przez cięcie cesarskie SPF, czyli specific pathogens free animals, i zwierzęta gnotobiotyczne (termin ten zasadniczo jest używany dla zwierząt bezbakteryjnych zakażonych monokulturą znanych bakterii). W ostatnim przypadku można też używać terminu zwierzęta gnotoforyczne.

Jak wspomniano, zwierzęta bezbakteryjne otrzymuje się przez cięcie cesarskie ciężarnych samic pochodzących ze stad specjalnie dobranych, wolnych od jakichkolwiek chorób. Uzyskane noworodki umieszcza się w wyjałowionych izolatorach i karmi sztucznie lub za pośrednictwem bezbakteryjnej mamki. Wychów młodzieży i utrzymanie przy życiu dorosłych zwierząt wymagają wyjałowionego środowiska i specjalnej pełnowartościowej wyjałowionej diety.

Badania obejmujące zwierzęta bezbakteryjne tworzą dziś odrębną dziedzinę nauki zwaną gnotobiologią.

Obecnie produkuje się już tysiące zwierząt bezbakteryjnych, jak małpy, psy, koty, króliki, świnki morskie, prosięta, szczury, myszy, kurczęta, indyki, przepiórki, płastugi i różne owady. Prace na nich dają ponad 100 publikacji rocznie.

Prace te obejmują problemy życia bezbakteryjnego, aparatury do hodowli, sposobów wyjaławiania klatek i żywności, diety i samej metody badań.

Na zwierzętach gnotobiotycznych bada się wzajemne stosunki żywicieli—bakterie, żywicieli—wirusy oraz żywicieli—pasożyt (*Protozoa* i *Metazoa*). Zwierzęta te są jedynym narzędziem pracy dającym możliwość stwierdzenia mechanizmu obronnego organizmu żywiciela w chorobach infekcyjnych i inwazyjnych, niedoborach witaminowych, w reakcjach organizmu na stress, w etiologii nowotworów, reakcjach biochemicznych w przemianie materii itd.

Nie poznamy mechanizmu obronnego, humoralnego czy komórkowego, zanim nie poznamy czystych tkanek (niezakażonych) i ich reakcji w tym stanie, a następnie reakcji z poszczególnymi rodzajami bakterii spośród występujących w rodzimej florze każdego gatunku zwierzęcia.

MIKROEKOLOGIA ŻYWICIELA

BEZBAKTERYJNE ŻYCIE KRĘGOWCÓW

Większość *Metazoa* egzystuje przez znaczną część swego życia w stanie bezbakteryjnym. W macicy *Metazoa* są zwykle niezakażone od chwili zapłodnienia aż do porodu czy wylęgu. Wyjątku dostarcza Buchner (1955), który wykazał, że infekcja jajnika pewnych owadów występuje często i nawet określa płeć potomstwa.

Niektóre robaki pasożytnicze 90% swego życia spędzają w stanie jałowym. Człowiek i zwierzęta od 1—2%. Tuż po urodzeniu większość tkanek jest jałowa. Masy bakterii atakują organizm z jamy ustnej, gdzie w procesie żucia przenikają do systemu naczyniowego. Błona śluzowa jelit w ciągu dnia posiada miliony mikroran, jednak mechanizm obronny nie dopuszcza drobnoustrojów do większości tkanek. Problem poznania funkcji mikroflory przewodu pokarmowego w mechanizmie obronnym jest do zbadania na zwierzętach gnotobiotycznych. Ważnym problemem jest stały napływ nowych mas bakterii do przewodu pokarmowego, jest tu więc ciągła reinokulacja. Kijanizin (1895) umieszczał konwencjonalne króliki i psy w jałowym środowisku i dawał im jałowy pokarm, wodę i powietrze. Zwierzęta nie wykorzystywały pokarmu i ginęły. Nelson (1941) i Reback (1942) umieszczali konwencjonalne świnki morskie i szczury w jałowym izolatorze, karmiąc jałowo. Mikroflora jelit tych zwierząt uległa redukcji do jednego lub dwóch gatunków, reszta zginęła. Jest to przykład powstania dysbiozy zawsze fatalnej w skutkach dla żywiciela, gdyż pozostałe przy życiu bakterie rozmnażają się nadmiernie wypełniając stałą pojemność jelit, wynoszącą około 10^{10} mikroorganizmów na gram treści jelitowej.

Zagadnienie to wydaje się ważne dla przyszłych astronautów.

WPŁYW MIKROORGANIZMÓW NA MORFOLOGIE

Ogólnie biorąc, powierzchowność i ogólny rozwój bezbakteryjnych i konwencjonalnych zwierząt są podobne. Zewnętrzne powłoki brzuszne powiększone są u bezbakteryjnych gryzoni, gdyż jelita ślepe są u nich większe. Jednak u bezbakteryjnych ptaków jelita ślepe są normalne. Powiększeniu jelit ślepych u bezbakteryjnych ssaków można zapobiec przez właściwe żywienie.

Zapach zwierząt klasycznych zależy od gatunku zwierzęcia i rodzaju pokarmu, zaś u bezbakteryjnych zwierząt tylko od pokarmu zwierzęcia. Względna waga narządów u obu grup zwierząt da się podzielić na 3 kategorie.

1. Narządy będące w kontakcie z mikroorganizmami lub bardziej aktywne — większe są u zwierząt konwencjonalnych, np. wątroba, węzły chłonne, jelito cienkie.

2. Narządy jednakowo dobrze rozwinięte u obu grup zwierząt: naskórek, skóra, pióra, paznokcie, dziób i oczy kurcząt. System kostny w obu przypadkach jest podobny z tym, że kurczęta konwencjonalne mają mniej kości na jednostkę wagi ciała. Mięśnie, gruczoły dokrewne, mózg, grasicca (z wyjątkiem świnek morskich), trzustka, nerki są podobne co do wielkości i jakości. System krążenia jest identyczny, jeśli chodzi o naczynia i serce.

3. Narządy większe u zwierząt bezbakteryjnych: jelito ślepe (gryzonie), worek (kurczęta), kości (kurczęta) i jelito grube (kurczęta).

Przejscie zwierząt bezbakteryjnych na dietę normalną w ciągu 24 godzin powoduje zmniejszenie się wielkości jelit ślepych o 50%, przejscie do normy trwa 4 dni (Hudson i Luckey, 1964). Jelito ślepe zwierząt gnotobiotycznych, posiadających jako monoflorę *L. acidophilus* lub pojedynczy szczep *Bacteroides*, było również powiększone. Po wstrzyknięciu do jelit *Clostridium difficile*, *Proteus vulgaris*, *E. coli*, *Streptococcus faecalis* w monokulturach lub dodanie drugiego szczepu *Bacteroides* redukuje wielkość jelita ślepego u zwierząt gnotobiotycznych (Skelley i wsp., 1962).

ZMIANY HISTOLOGICZNE

Jervis i Biggers (1964) stwierdzili, że błona śluzowa jelita ślepego bezbakteryjnych myszek posiada zwykle kosmki, których brak u zwierząt konwencjonalnych. Mikroskopowo system oddechowy jest jednakowy. Jelito cienkie u konwencjonalnych zwierząt posiada więcej tkanek pozostałych w porównaniu z tkanką nabłonkową niż ma to miejsce u zwierząt bezbakteryjnych (Gordon, 1960). Komórki wątrobowe u zwierząt bezbakteryjnych są bardzo regularne, tak jak pokazywane są w podręcznikach szkolnych. Komórki plazmatyczne w śledzionie bezbakteryjnych świnek morskich mogą nie występować, chociaż u innych zwierząt bezbakteryjnych występują w niewielkiej ilości. Inne tkanki nie wykazują różnic. Miyakagawa (1959) podaje, że komórki wyścielające zatoki nosowe wykazują u zwierząt bezbakteryjnych brak rzęsek oraz niedorozwój tkanki nabłonkowej. Limfocyty krążące we krwi zwierząt konwencjonalnych były większe niż u bezbakteryjnych. Hemoglobina i wartość hematokrytu prawidłowe u obu grup zwierząt, podobnie jak i ilość erytrocytów. Neutrofilów u świnek morskich konwencjonalnych jest mniej, heterofile są jednakowo liczne, a basofile

u zwierząt bezbakteryjnych występują bardzo rzadko. Zwierzęta bezbakteryjne okazały się wrażliwe na tlenek etylenu, używany do dezynfekcji pomieszczeń i pożywienia. Powstawały u nich nowotwory, których normalnie nie ma u zwierząt konwencjonalnych (Reyniers i wsp., 1964). Spontaniczne nowotwory występują bardzo rzadko i w równej ilości u obu grup zwierząt (Ward, 1961). Natomiast Pollard i Teach (1963) donoszą, że u szczurów ze szczepu Wistar nowotwory sutkowe występują tylko w stanie bezbakteryjnym.

WPLYW MIKROORGANIZMÓW NA FIZJOLOGIE

Najważniejsze funkcje fizjologiczne: oddychanie, widzenie, krążenie krwi, trawienie, akcja układu wydzielniczego, nerwowego i ruchowego są podobne u zwierząt bezbakteryjnych i konwencjonalnych. Wzrost w obu grupach zwierząt wydaje się podobny, jednak stopień wzrostu kurcząt jałowych jest większy niż konwencjonalnych. Coates (1955) uważa, że wzrost kurcząt konwencjonalnych hamują występujące w ich florze jelitowej *Clostridia perfringens*.

Rozmnazanie u zwierząt bezbakteryjnych jest trudne. Otrzymano już jednak 30 pokoleń jałowych myszek i szczurów. U tych ostatnich powiększenie jelit ślepych często przeszkadza w utrzymaniu przy życiu płodów w łonie matki. Z anomalii fizjologicznych u zwierząt bezbakteryjnych Theilade i wsp. (1964) opisali kamienie nązbowe a Glas i Gustafsson (1963) kamienie nerkowe. Reakcje obu grup zwierząt zasadniczo są podobne na działanie stressów: jak blok analny, szok krwotoczny i większe od LD₅₀ dawki napromieniowania. Dawki niższe od LD₅₀ lepiej przeżywają zwierzęta jałowe, a szok cieplny konwencjonalne. Reakcje komórkowe i serologiczne w środowisku jałowym i zakażonym przebiegają podobnie.

Hudson i Luckey (1964) uważają, że gwałtowne zmniejszenie wielkości jelita ślepego nie pokrywało się ze zmniejszeniem jego wagi czy powierzchni. Sugerują oni, że bakterie pobudzają kurcze jelit, przyczyniając się do ich opróżnienia. Mikroflora nie wydziela żadnych związków chemicznych wywołujących kurcze mięśni gładkich. Substancje z jelit ślepych zabijające mysz konwencjonalną (Gordon, 1964) i kurczące mięśnie gładkie macicy (Wiseman i Gordon, 1965) występują w większej ilości u zwierząt bezbakteryjnych niż u konwencjonalnych i u gnotobiotycznych, zakażonych *S. typhimurium*. Różnice fizjologiczne u obu omawianych grup zwierząt można podejrzewać ze strony narządów różniących się między sobą morfologicznie. Nie zostały one jednak dostatecznie dobrze określone. Pewne dane uzyskane już odnośnie węzłów chłonnych zostaną przedstawione niżej.

WPLYW MIKROORGANIZMÓW NA ŻYWIENIE

Pierwsze niepowodzenia w wychowie bezbakteryjnych zwierząt przypisać należy wadliwej sterylizacji diety niszczącej termolabilne a ważne dla życia zwierząt składniki pokarmowe. Stosowano przede wszystkim autoklawowanie, naświetlanie, filtrowanie, a ze środków chemicznych tlenek etylenu. Filtrowanie, mające zastosowanie wyłącznie do diety płynnej, eliminuje z niej wszystkie bakterie, żywe i zabite. Ma jednak tę wadę, że pozostawia w diecie produkty przemiany materii bakteryjnej

i szczątki bakterii. Pozostałe metody sterylizacji są oczywiście pod tym względem jeszcze gorsze.

Zapotrzebowanie i wykorzystanie pokarmu jest jednakowe. Szczury bezbakteryjne potrzebują w diecie: biotyny, kwasu foliowego oraz witaminy K, których nie wymagają zwierzęta konwencjonalne. Kiedy Luckey (1956) karmił świeżo odstawione od matki szczury półsyntetyczną dietą bez dodatku biotyny, kwasu foliowego lub witaminy K, zwierzęta przez pierwsze kilka tygodni rosły normalnie, a potem traciły wagę, wypadały im włosy, powstawały owrzodzenia głowy, szyi i karku i w końcu ginęły. Braki witaminy K są zaspokajane w 100% przez podanie monokultury *Sarcina*, *E. coli*, mieszanej flory bakteryjnej albo preparatu witaminy K (25 gamma/kg wagi). Badań nad zapotrzebowaniem innych składników pokarmowych nie przeprowadzono.

Wysokie dawki antybiotyków pobudzają wzrost zwierząt konwencjonalnych, nie działają jednak u zwierząt bezbakteryjnych. Dawki niskie poniżej 25 ppm (0,0025% karmy) zwiększają wzrost kurcząt bezbakteryjnych.

WPŁYW MIKROORGANIZMÓW NA RÓŻNICE CHEMICZNE

Treść przewodu pokarmowego zawiera więcej wody u zwierząt bezbakteryjnych, które również mają więcej kwasu foliowego i witaminy B₁₂ w wątrobie. Lepkowski i wsp. (1955) wykazali u zwierząt bezbakteryjnych więcej enzymów proteolitycznych w ich wydalinach, niż u zwierząt konwencjonalnych. Z innych enzymów zwierzęta bezbakteryjne mają mniej kwasowej fosfatazy, a alkaliczną stwierdzono tylko w nabłonku jelita ślepego bezbakteryjnych kurcząt (Jervis i Biggers, 1964). Natomiast inwertazę i trypsynę znaleźli Borgstrom i wsp. (1955) tylko w kale bezbakteryjnych szczurów. U zwierząt konwencjonalnych być może rozkładane są one przez bakterie.

Zwierzęta bezbakteryjne nie wydzielają w kale substancji zapachowych, jak aminy, amoniak, siarkowodór, metan i skatole, których wytwarzanie przypisuje się bakteriom. Gamma globuliny były 5 razy liczniejsze u konwencjonalnych niż bezbakteryjnych świnek morskich i prosiąt.

MECHANIZM OBRONNY ŻYWICIELA

Mechanizmy obronne zwierząt bezbakteryjnych są niedorozwinięte. Monokultury drobnoustrojów, wszczepione zwierzętom bezbakterijnym, nie muszą współzawodniczyć z innymi drobnoustrojami w celu osiedlenia się i wprowadzenia własnego modelu przemiany materii, ale też nie mogą korzystać z gotowych produktów przemiany materii innych drobnoustrojów, niekiedy bardzo potrzebnych do ich życia.

Brak mikrobiologicznego współzawodnictwa (niekiedy współpracy) może w sposób dramatyczny zmienić oddziaływanie jakiegoś drobnoustroju na żywiciela bezbakterijnego. Karmienie bezbakteryjnych szczurów dietą kariogenetyczną nie wywoływało u nich skorbutu. Wprowadzenie monokultury *Lactobacillus* sp. wywoływało skorbut u 1/3 szczurów, a *Streptococcus liquefaciens* u wszystkich. Podanie świnkom morskim bezbakterijnym ludzkiego szczepu *E. coli* w monokulturze było nieszkodliwe, natomiast szczep od świnki morskiej powodował krwo-

toczną nekrozę i śmierć. Ten sam szczep podany razem ze *Streptococcus faecalis* był niechorobotwórczy. *Shigella* zabija bezbakteryjne świnki morskie, a jest nieszkodliwa dla bezbakteryjnych szczurów i myszek (Formal i wsp., 1961). *S. typhimurium* wstrzyknięta myszkom konwencjonalnym wywołuje śmierć w 8 dni. Jeżeli salmonelle te izolowano z myszy gnotobiotycznych padłych na salmonelozę i wstrzyknięto myszom konwencjonalnym, to myszy żyły 24 dni. Zjadliwość szczepu po pasażu na zwierzętach gnotobiotycznych maleje więc.

Luckey (1965) wyróżnia trzy systemy mechanizmu obronnego u zwierząt: 1) naturalny, 2) nabyty i 3) największy zwany przez autora extra-corporal, co można by przetłumaczyć pozacielesny. Największą rolę odgrywa tutaj wrodzona mikroflora przewodu pokarmowego. Przyjmuje się, że znaczenie jednego drobnoustroju przeciwko drugiemu jest niezmierznie ważne w zapobieganiu infekcji żywiciela.

1. Naturalny lub wrodzony mechanizm obronny obejmuje: naskórek, skórę, błonę śluzową przewodu pokarmowego, ślinę, wydzielinę pochwy, grasicę, śledzionę. Wymienione właściwości narządów systemu obronnego są wrodzone i mikroflora nie jest potrzebna do ich funkcjonowania. Mechanizm tworzenia przeciwciał jest dobrze rozwinięty u zwierząt bezbakteryjnych. Odpowiedź na wstrzyknięcie antygeny jest u nich również szybka jak u zwierząt konwencjonalnych (Wostman i Olson, 1964). Mechanizm wychwytywania pyłu węglowego przez układ siateczkowo-śródbłonkowy zwierząt bezbakteryjnych (Doll, 1962) koreluje wg Thorbecka (1959) z wychwytywaniem nieżywych bakterii przez wątrobę i śledzionę u zwierząt klasycznych. Wydzielanie drogą płuc, nerek i jelit jest kontynuowane bez wpływu bakterii. Properdyna i komplement są obecne również u zwierząt bezbakteryjnych. Stollerman i wsp. (1962) znaleźli równe ilości opsonin u bezbakteryjnych i konwencjonalnych myszy. Jeśli chodzi o gruczoły chłonne, to chociaż większość z nich jest obecna, nie są one u zwierząt bezbakteryjnych tak dobrze rozwinięte jak u konwencjonalnych.

2. Nabyty mechanizm obronny. Ta grupa mechanizmu obronnego jest zdecydowanie niedorozwinięta w stanie bezbakteryjnym.

Dlatego przyjmuje się, że drobnoustroje, bezpośrednio lub pośrednio, przyczyniają się do rozwoju funkcjonowania różnych systemów tego mechanizmu obronnego. Jest to więc nabyty lub zaadaptowany mechanizm obronny.

Mechanizm obronny, rozwijający się szybko po inokulacji zwierzętom właściwych bakterii, jest bardziej zależny od wpływu bakterii niż ten rodzaj mechanizmu obronnego, który rozwija się powoli po wszczepieniu bakterii zwierzęciu.

Ponieważ w diecie pierwszych zwierząt bezbakteryjnych występowały nieżywe bakterie, nic dziwnego, że znajdowano u nich wytworzone przeciwciała przeciwko pospolitym bakteriom (Wagner, 1959, Cohen i wsp., 1963). Grudki limfatyczne w jelitach ślepych występują z reguły tylko u zwierząt konwencjonalnych, u wielu zwierząt bezbakteryjnych często ich brak, lecz rozwijają się gwałtownie po zaszczepieniu bezbakteryjnych szczurów czy myszy enterokokami (Hudson i wsp., 1964).

Również węzły chłonne powiększają się bardzo szybko po zakażeniu zwierząt bezbakteryjnych monokulturą bakterii (Hudson i Luckey, 1964). Luckey twierdzi, że wstrzyknięcie rozpuszczalnego antygeny daje po-

dobną reakcję. Gruczoły powiększają się dwukrotnie w czasie 13 godzin. Tkanka limfatyczna i liczba krążących limfocytów wzrasta w podobnie szybki sposób. Maksymalne powiększenie węzłów chłonnych wystąpiło w 4 dni po wstrzyknięciu antygeny z *E. coli* (Horowitz i wsp., 1964).

Powoli rozwijającymi się systemami nabytego mechanizmu obronnego po inokulacji są: proliferacja immunoblastów, rozwój komórek plazmatycznych, pojawianie się gamma globulin.

Fagocyty zwierząt bezbakteryjnych reagują bardzo powoli na infekcję bakteryjną (Bauer i Horowitz, 1964). Śródkomórkowe trawienie bakterii jest wolniejsze w fagocytach zwierząt bezbakteryjnych.

Inną częścią adaptacyjnego mechanizmu obronnego są reakcje, w których występują różnice pomiędzy zwierzętami bezbakterijnymi i konwencjonalnymi. Bakteriobójczy czynnik w surowicy zwierząt konwencjonalnych nie występuje u zwierząt bezbakteryjnych. Wagner (1959) oraz Graber i wsp. (1962) stwierdzili, że bezbakteryjne i konwencjonalne zwierzęta rozwijają równomiernie przeciwciała po wstrzyknięciu specyficznego antygeny. Można więc przyjąć, że mikrobiologiczny bodziec jest tu niekonieczny.

3. Extrakorporalny mechanizm obronny. Wchodzą tu w grę wzajemne stosunki pomiędzy drobnoustrojami *in vivo*, w wyniku których organizm żywiciela nabiera odporności przeciw pewnym infekcjom. Badania tego rodzaju mechanizmu obronnego przeprowadzili Tanami (1959) oraz Luckey (1963).

Lactobacillus bifidus podany jałowym świnkom morskim w równej ilości z *E. coli* hamował ich wzrost aż do zupełnej likwidacji. Jeżeli bezbakterijnym świnkom morskim podano dwa różne szczepy *E. coli*, jeden od człowieka, drugi od świnki morskiej, szczep ludzki ginął gwałtownie, a zwierzęta padały. Gdy jednak szczep ludzki podano w 100-krotnej przewadze, to ginął on po 4 dniach, a myszki pozostawały przy życiu. To, że gwałtowne zlikwidowanie mikroflory towarzyszącej *E. coli* jest zgubne dla żywiciela wyjaśnia znany fakt padania świnek morskich po zastrzykach penicyliny, giną bowiem pałeczki kwasomlekowe.

Jedne drobnoustroje mogą więc tracić zjadliwość w obecności drugich, ale bywa też i odwrotnie, to znaczy, że mogą nabierać wtedy wirulencji. Klasycznego przykładu w drugim przypadku dostarczył Phillips (1959). *Entameba histolytica* była wirulentna dla jałowych świnek morskich w obecności monokultur *Aerobacter aerogenes*, *E. coli* lub *B. subtilis*. Również Doll i wsp. (1963), wykazali, że pierwotniak *Histomonas meleagridis* jest chorobotwórczy w obecności mieszanej flory bakteryjnej, a nieszkodliwy dla bezbakteryjnych indyków.

Niektóre organizmy pasożytnicze łatwo można osiedlić u zwierząt bezbakteryjnych, chociaż normalnie nie występują u tych zwierząt w stanie zakażonym florą bakteryjną. Według Newton, Weinstein i Jones (1959), *Nippostrongylus muris* i *Nematospiroides dubius* oraz *Hymenolepis nana* dochodzą do dojrzałości w jałowej śwince morskiej, mimo że u konwencjonalnej nie zdarza się to w ogóle. Również, jak podaje Newton (1960), *Trichomonas vaginalis*, szczep zjadliwy, wstrzyknięty podskórnie śwince morskiej bezbakteryjnej wywoływał obrzęki wypełnione ropą i żywymi trichomonadami, nie był zaś chorobotwórczy i nie przeżywał kilku dni w tkance podskórnej konwencjonalnej świnki morskiej. *Shigella* jest letalna dla jałowej świnki morskiej, mimo że nie

osiedla się w ogóle u świnki konwencjonalnej. Podanie razem z *Shigella* *E. coli* chroni gnotobiotyczne zwierzę od śmierci. *Alcaligenes faecalis*, *Staphylococcus aureus* i *B. subtilis* są bardzo szkodliwe dla kurcząt po podaniu w monokulturach. *Streptococcus faecalis* wywołuje z reguły wypadanie zębów na tle skorbutowym u bezbakteryjnych szczurów.

Oprócz badań nad wpływem monokultur bakterii na wtórne drobnoustroje, przeprowadza się już badania wpływu podwójnych kultur bakteriowych. Pierwsze takie badania wykonali Colin, Franker i wsp. (1964). Próbowali oni osiedlić u bezbakteryjnych indyków *Histomonas meleagridis*. Podawane monokultury bakterii: *E. intermedia*, *B. cereus*, *Str. faecalis* i *L. fermenti* były bez wpływu. Natomiast te same bakterie, podane po dwa gatunki równocześnie: *B. cereus* i *E. intermedia* oraz *L. fermenti* i *E. intermedia*, spowodowały wystąpienie schorzenia indyków zwanego czarną główką.

Według Wescotta i Todda (1964), larwy *N. muris* dochodziły do dojrzałości lepiej u myszek konwencjonalnych, gorzej zaś u zakażonych monokulturą, a nie dojrzewały w ogóle u pozbawionych bakterii.

Pewne drobnoustroje są bardzo trudne do osiedlenia u zwierząt bezbakteryjnych. Phillips i wsp. (1955) szczepili intracekalnie *Entameba histolytica* bezbakteryjnym i konwencjonalnym świnkom morskim. Z 35 bezbakteryjnych zwierząt ani jedno nie zachorowało, a ameby nie przeżyły 5 dni. U konwencjonalnych z 37 świnek u 34 wytworzyły się typowe owrzodzenia jelit ślepych, a pozostałe przy życiu miały żywe ameby jeszcze po 21 dniach. W innym eksperymencie Phillips (1962) podawał jałowym świnkom morskim ameby w obecności *Trypanosoma cruzi*, które jednak nie wpłynęły na zwiększenie zjadliwości ameb.

Z podanego przeglądu wynika, że te same drobnoustroje, bądź helminy, raz są patogenne, a drugi raz nie. Wydaje się, że powstanie infekcji lub inwazji należy przypisać nie jakiejś bezwzględnej patogenności danego organizmu, lecz brakowi w pewnych przypadkach obrony ze strony żywiciela. Sprawa wymaga dalszych badań, a zwierzęta bezbakteryjne odgrywają w nich wybitną rolę.

LITERATURA

- [1] Bauer H., Horowitz R. E., Levenson S. M., Popper H. — *The response of the lymphatic tissue to the microbial flora. Studies on germ-free mice.* Am. J. Path., 42, 471—483, 1963.
- [2] Buchner P. — Z. Morph. Okol. Tiere, 43, 397, 1955, 1965 (wg Luckey Tl). Borgstroem H., Gustafsson B. E., Wengle B. S. — *Studies on ester sulphates 18. Ester sulphate formation in the germ-free rat.* Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 114, 742—747, 1963.
- [3] Coates M. E., Harrison G. F., Moore J. H., — *Cholesterol metabolism in germ-free and conventional chicks.* Mikroekologiczne Symposium, Berlin, 1964.
- [4] Cohendy M. — *Experiecnnes sur la vie sans microbes.* C. R. Acad. Sci. 154, 533—536, 1912.
- [5] Colin, Franker K., Doll J. — *Experimental Histomoniasis in gnotobiotic turkeys. II. Effect of some caecal flora on pathogenesis,* J. Parasitol., 50, 636—640, 1964.
- [6] Doll J., Colin, Franker K. — *Experimental Histomoniasis in gnotobiotic turkes. I. Inwestigation and histopathology of the bacteria-free host,* J. Parasitol., 49, 411—414, 1963.

- [7] Formal S. B., Damin C., Sprinz H., Kundel D., Schneider H., Horowitz R. E. i Forbes M. — *Experimental Shigella infection*. V. *Studies in germ-free guinea pigs*. J. Bact., 82, 284—287, 1961.
- [8] Graber P., Courcon J., Wostman B. S. — J. Immunology, 88, 679, 1962.
- [9] Guyenot E. — Compt. Rend. Soc. Acad. Biol., 74, 178, 1965, (wg Luckey T.).
- [10] Horowitz R. E., Bauer H., Paronetto H., Abrams G. D., Watkins K. C., Popper H. — Am. J. Path. 44, 747, 1964, 1965, (wg Luckey T.).
- [11] Hudson J. A., Luckey T. D. — *Bacteria induced morphological changes*, Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 116, 628—631, 1964.
- [12] Jervis H. R., Biggers D. C. — *Mucosal enzymes in the caecum of conventional and germ-free mice*. Anat. Rec., 148, 591—595, 1964.
- [13] Kijanizin J. — Arch. Biol. (Liege) 13, 339, 1965, (wg Luckey T.).
- [14] Küster E. — Zent. Bakt. Parasit, 54, 55, 1912, 1965 (wg Luckey T.).
- [15] Lepkowsky S., Bingham E., Peucharz R. — Poultry Sci., 38, 1289, 1959, 1965 (wg Luckey T.).
- [16] Luckey T. D. — *Metabolism in germ-free animals*. Texas Repts. Biol. Med., 14, 482—503, 1956.
- [17] Luckey T. D. — *Effects of microbes on germ-free animals*. Mikroekologiczne Sympozium. Berlin (w druku) 1965.
- [18] Luckey T. D. — „*Germfree life and Gnotobiology*”. Academic Press, Inc. N.Y., 512, 1963, wg Luckey T., 1965.
- [19] Miyakagawa M. — *Report on germ-free research*. VII Symposium. In Recent Progress in Microbiology. Edit. G. Tunevall, Upsala, 1959.
- [20] Newton W. L., Reardon L. W., Delewa A. M. — *A comparative study of the subcutaneous inoculation of germ-free and conventional guinea pigs with two strains of Trichomonas vaginalis*, Am. J. Trop. Med. Hyg., 9, 56—61, 1960.
- [21] Newton W. L., Weinstein P. i Jones F. A. — *A comparison of development of some rat and mouse helminths in germfree and conventional guinea pigs*. Annal. N.Y. Acad. Sci., 78, 240—306, 1959.
- [22] Nuttal G. H. F., Thierfelder H. — *Thierisches Leben ohne Bakterien im Verdauungskanal*, Z. Physiol. Chem., 22, 62—73, 1895.
- [23] Pasteur L. — *Observation relative a la note de M. Duclaux*. C. R. Acad. Sci., 100, 68, 1885.
- [24] Phillips B. P., Wolfe P. A., — *The use of germfree guinea pigs in studies on the microbial interrelationship in amoebiasis*. Annal. N.Y. Acad. Sci., 78, 308—313, 1959.
- [25] Phillips B. P. — *Further studies with Ameba — Trypanosome cultures*. Am. J. Trop. Med. Hyg., 11, 6—11, 1962.
- [26] Polard M., Teach B. A. — *Spontaneous tumors in germ-free rats*. J. Nat. Cancer Inst., 31, 457—465, 1963.
- [27] Reyniers J. A., Sacksteder M. R., Ashburn L. — *Multiple tumors in female germ-free inbred albino mice exposed to bedding treated with ethylene oxid*. J. Nat. Cancer Inst., 32, 1045—1056, 1964.
- [28] Skelly J. B., Trexler P. C. i Tanami J. — *Effect of a Clostridium species upon caecal size of gnotobiotic mice*. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 110, 455—458, 1962.
- [29] Tanami J. — Chiba Med. Soc., 35, 1, 1—24, 1959, (wg Luckey T.), 1965.
- [30] Thorbecke G. J. — *Some histological and functional aspects of lymphoid tissues in germ-free animals*. Annal. N.Y. Acad. Sci., 78, 237, 1958.
- [31] Trexler P. C. — *The use of plastics in the design of isolator system*. Annal. N.Y. Acad. Sci., 78, 241, 1959.

- [32] Wagner M. — *Determination of germ-free status*. Annal. N.Y. Acad. Sci., 78, 261—275, 1959.
- [33] Ward T. G. — *Spontaneous tumors in the germ-free mammal*. Fed. Proc. Abstr., 20, 150, 1961.
- [34] Wesscott R., Todd A. C. — *A comparison of the development of N. brasiliensis in germ-free and conventional mice*. J. Parasitol., 50, 1, 138—143, 1966.
- [35] Wiseman F., Gordon H. A. — *Reduced levels of a bioactive substance in the caecal content*. Nature, 4971, 572—573, 1965.
- [36] Wostman B. S., Olsen G. B. — *Precipitating antibody production in germ-free chickens*. J. Immunol. 92, 41—47, 1964.
- [37] Wollman E. — *Sur l'élevage des têtards stériles*, Annal. Inst. Pasteur, 27, 154, 1913, 1965, (wg Luckey T.).

BIOCHEMICZNE ASPEKTY ZAKWITANIA ROŚLIN

Pierwsze wzmianki o możliwości istnienia specyficznych substancji, wywołujących kwitnienie, znajdujemy już w pracach Sachsa, opublikowanych w latach 1863, 1865 [119, 120]. Zgodnie z poglądem tego badacza, zakwitanie uwarunkowane jest działaniem pewnej specyficznej substancji, mogącej swobodnie przemieszczać się w roślinie. Hipoteza ta, rozwinięta przez niego w latach osiemdziesiątych ubiegłego stulecia, nie utrzymała się ze względu na ujawnienie błędów metodycznych doświadczeń, których wyniki stanowiły podstawę do jej sformułowania [14]. Sama jednak idea znalazła wielu zwolenników, i w rezultacie prace zapoczątkowane przez Sachsa znalazły swoje odbicie w hormonalnej teorii kwitnienia, której podstawę stanowią fakty wskazujące na istnienie specyficznego bodźca kwitnienia o charakterze hormonalnym, warunkującego zakwitanie. Teoria ta uznawana jest obecnie przez większość fizjologów, zwłaszcza krajów zachodnich [84].

I. DOWODY PRZEMAWIAJĄCE ZA ISTNIENIEM SPECYFICZNEGO BODŹCA KWITNIENIA

Szczególnie wiele takich dowodów dostarczają wyniki doświadczeń ze szczepieniami, w których jeden z komponentów znajduje się już w fazie generatywnej, drugi zaś pozostaje w fazie wegetatywnej, w środowisku uniemożliwiającym przejście termo- lub fotoindukcji warunkującej zakwitanie.

Przykładem tego mogą być dane uzyskane z doświadczeń, w których wykazano możliwość przeniesienia bodźca kwitnienia drogą szczepienia z rośliny zjaryzowanej na niejaryzowanego komponenta. Fakty takie przytacza Melchers, który szczepił lulka czarnego [82], oraz Krużylin i Švedskaja [63], a także Wellensiek [141], którzy prowadzili badania na roślinach należących do różnych gatunków.

Innym przykładem mogą być wyniki doświadczeń, w których obserwowano przekazywanie bodźca kwitnienia pomiędzy roślinami o różnych wymaganiach fotoperiodycznych. Jeden z komponentów był poddawany odpowiedniej fotoindukcji, drugi zaś pozostawał w warunkach świetlnych uniemożliwiających zakwitanie. Dane takie podaje Moškov, który szczepił różne odmiany tytoniu [98], oraz Kuypers i Wiersum, którzy eksperymentowali z soją [64]. Na podkreślenie zasługuje fakt, że bodziec kwitnienia przenoszony być może nie tylko pomiędzy roślinami należącymi do tego samego gatunku, lecz również pomiędzy roślinami różnych gatunków [12], a nawet rodzajów [83].

Dalszych dowodów wskazujących na hormonalny charakter procesów warunkujących przejście roślin do fazy generatywnej dostarczają doświadczenia z roślinami zakwitającymi tylko w ściśle określonych warunkach fotoperiodycznych [147]. Organami reagującymi na odpowiedni fotoperiod są liście, a nie stożki wzrostu, które w zależności od warunków świetlnych, w jakich znajdują się liście, przekształcają się w pączki wegetatywne lub generatywne. Okazuje się, że wystarczy poddać odpowiedniej fotoindukcji kilka lub nawet jeden tylko liść, aby pobudzić roślinę do zakwitania. Podcięcie ogonków liściowych poddanych fotoindukcji względnie ich ochłodzenie hamuje lub wręcz uniemożliwia kwitnienie. Świadczy to, że w liściu powstaje bodziec kwitnienia, który przemieszcza się do stożków wzrostu, wywołując tam odpowiednie zmiany w metabolizmie komórek merystematycznych.

Bardzo przekonujące są również wyniki doświadczeń z rośliną dnia krótkiego *Pharbitis nil*, wymagającą do zakwitania tylko jednego induktywnego cyklu, a mianowicie 14-godzinnego okresu ciemnego. Usunięcie pobudzonego liścia bezpośrednio po zakończeniu 14-godzinnej indukcji uniemożliwia zakwitanie. Przetrzymanie liścia w ciemności przez 18 godzin, a potem jego usunięcie nie hamuje kwitnienia. Niezbędny jest więc tu pewien okres czasu, w którym następuje prawdopodobnie migracja wytworzonego podczas indukcji bodźca kwitnienia, z liścia do stożka wzrostu. Stwierdzono, że transport ten odbywa się poprzez łyko i może zachodzić bez względu na warunki świetlne.

Wreszcie jako dowody wskazujące na istnienie bodźca kwitnienia natury hormonalnej mogą służyć wyniki tych prac, w których zdołano spowodować przejście roślin do fazy generatywnej w warunkach uniemożliwiających indukcję, działając ekstraktami z roślin kwitnących. Fakty takie podają Bonnerowie, którzy wywołali zakwitanie rzepienia za pomocą wodnego ekstraktu, z wierzchołków *Washingtonia robusta* [6]. Podobnie Roberts obserwował zakwitanie tej rośliny, działając ekstraktami z różnych roślin kwitnących [112]. Aktywne ekstrakty z kwitnącej kukurydzy i rojnika uzyskali Loehwing [77], Behrens [4] oraz Sironwal z gotowej do zakwitania truskawski [127]. Wymienić należy także Lincolna i współautorów oraz Mayfielda i in., którzy za pomocą metanolowych wyciągów z pędów kwiatowych rośliny dnia krótkiego, rzepienia, wywołali zakwitanie tej rośliny na dniu długim [75, 81]. Lincoln i współautorzy podają o uzyskaniu podobnych ekstraktów również z liści słonecznika, rośliny fotoperiodycznie obojętnej, za pomocą których udało się wywołać zakwitanie rzepienia na dniu długim [76].

II. CHEMICZNA NATURA BODŹCA KWITNIENIA

Wszystkie przytoczone wyżej fakty świadczą niewątpliwie, że indukcja termiczna czy też świetlna prowadzi do wytworzenia bodźca kwitnienia wykazującego w swym działaniu pewne właściwości hormonalne, stąd nazywanego również często hormonem kwitnienia. Bodziec kwitnienia wytworzony w procesie jaryzacji nazwano „vernalina” [82], natomiast bodziec, jaki powstaje w efekcie fotoindukcji — „florigenem” [12, 13]. Przypuszcza się, że przemieszcza się on do stożków wzrostu i wpływa na ich dyferencjacje.

Najbardziej istotne dla wyjaśnienia procesów prowadzących do zakwitania byłoby oczywiście poznanie chemicznej natury bodźca kwitnienia. W wyniku prac nad tym zagadnieniem wykryto szereg różnych związków wywierających duży wpływ na zakwitanie. W rezultacie jednak wyniki dotychczasowych badań nie upoważniają do identyfikacji któregośkolwiek z nich z hipotetycznym hormonem kwitnienia.

A. SUBSTANCJE WZROSTOWE

1. **Auksyny.** Pierwszy, który zwrócił uwagę na rolę auksyn w procesach warunkujących przejście rośliny do fazy generatywnej, był Ch o l o d n y [29, 30]. Badacz ten wykazał, że kwas indoliloctowy i związki pokrewne wywierają znaczny wpływ na proces jaryzacji. Według tego autora substancje auksynopodobne, które nazwał „blasteniną”, występują w dużych ilościach w endospermach zbóż i są używane w procesach wzrostowych. Podczas jaryzacji wzrost jest hamowany, wskutek czego stężenie „blasteniny” wzrasta. Fakt zwiększenia się ilości substancji natury hormonalnej mającej charakter auksyny decyduje według Ch o l o d n e g o o przyspieszeniu procesów rozwojowych, jakie zachodzą podczas jaryzacji.

Badania innych autorów nie potwierdziły jednak hipotezy Ch o l o d n e g o. Wykazano bowiem, że zarodki wyizolowane z endospermu można zjaryzować na pożywkach nie zawierających żadnych związków natury hormonalnej [40, 59, 106]. Także próby zastąpienia jaryzacji przez wprowadzenie auksyn z zewnątrz nie dały rezultatów [69]. Wykazano też, z całą pewnością, na przykładzie pszenicy, że proces jaryzacji nie prowadzi do istotnych zmian w poziomie auksyny [93], a formy jare nie różnią się pod względem ilości auksyn od form ozimych [94].

Wiele prac poświęcono zbadaniu roli auksyn w zjawisku fotoperiodyzmu. Wyczerpującą literaturę odnoszącą się do tego zagadnienia podaje L a n g [69]. Z przeglądu prac cytowanych przez tego autora wynika, że większość badaczy przyjmuje hamujący wpływ auksyn na zakwitanie, i to zarówno u roślin dnia krótkiego, jak i długiego. Na tej podstawie szereg badaczy przypuszcza, że zakwitanie związane jest raczej ze zmniejszonym poziomem auksyn, a nawet z obecnością anty-auksyn i inhibitorów wzrostu. Przykładem takiego poglądu może być hipoteza K h u d a i r i i B o n d e [54], według której zakwitanie następuje przy wysokim poziomie inhibitorów, a przy zmniejszonej ilości auksyny.

Są jednak dane wskazujące na brak oddziaływania auksyny na proces kwitnienia, a nawet na możliwość stymulacji kwitnienia pod wpływem tych substancji [69]. Zgodnie z poglądem większości badaczy, poziom endogennej auksyny jest zawsze wyższy na dniu długim, bez względu na wymagania fotoperiodyczne rośliny [14, 27]. Pewne jest również, że auksyny nie mogą zastąpić fotoindukcji [69].

Widzimy więc, że jakkolwiek auksyny wywierają duży wpływ na rozwój rośliny, nie mogą być uznane za hormon kwitnienia.

2. **Gibereliny.** Odkrycie giberelin i poznanie ich właściwości fizjologicznych dało podstawę do przypuszczenia, że właśnie te związki mogą stanowić poszukiwany przez fizjologów hormonalny bodziec kwitnienia. Gibereliny okazały się bowiem zdolne do zastąpienia termo-

i fotoindukcji u wielu roślin. Pod ich wpływem dochodzi do zakwitania w warunkach, w jakich normalnie rośliny nie są zdolne do przejścia z fazy wegetatywnej do generatywnej.

Pierwszym, który to wykazał, był Lang [66—68]. Badacz ten, działając gibereliną, doprowadził do zakwitania rośliny dwuletnie: lulka, marchew, kapustę, rzepak i pietruszkę w pierwszym roku wegetacji, w takich warunkach termicznych, w których wszystkie rośliny kontrolne pozostawały w stanie wegetatywnym. Wywołał również zakwitanie roślin dnia długiego *Samolus parviflorus* i *Crepis tectorum* na dniu krótkim.

Obecnie znamy już bardzo wiele gatunków, u których można zastąpić proces jaryzacji lub długi dzień działaniem gibereliny [85, 88]. Nie wszystkie jednak gatunki reagują w ten sposób. Gibereliny nie mogą np. zastąpić indukcji fotoperiodycznej u roślin dnia krótkiego [15, 16, 66—68]. U wielu gatunków związki te nie mogą również zastąpić jaryzacji [88].

Zdaniem zwolenników giberelinowej teorii kwitnienia fakt, że giberelina nie jest w stanie zastąpić indukcji u wszystkich roślin, nie stanowi decydującego argumentu przeciwko uznaniu tego związku za hormon kwitnienia. Z dziewięciu różnych giberelin znanych obecnie [87] w doświadczeniach nad wpływem tych związków na zakwitanie stosowano dotąd prawie wyłącznie GA_3 (kwas giberelinowy) i w znacznie mniejszym stopniu GA_4 . Tymczasem z danych uzyskanych przez Michniewicza i Langa [96, 97], którzy zbadali wpływ wszystkich dziewięciu giberelin na zakwitanie roślin nieindukowanych, wynika, że efekt poszczególnych giberelin na zakwitanie jest różny. Rośliny, u których nie można było wywołać zakwitania działaniem GA_3 w warunkach uniemożliwiających indukcję, zakwitwały jednak pod wpływem innych giberelin. Przykładem tego może być przejście do fazy generatywnej rośliny dnia długiego *Silene armenia* na dniu krótkim pod wpływem gibereliny A_7 . Żadna z pozostałych giberelin nie spowodowała wytworzenia kwiatów, mimo silnego pobudzenia wzrostu pędu kwiatowego. Można więc wnioskować, że negatywne wyniki doświadczeń, mających na celu wywołanie zakwitania za pomocą gibereliny w warunkach nieinduktywnych, spowodowane były zastosowaniem niewłaściwej gibereliny, nie odpowiadającej wymaganiom danego gatunku czy odmiany.

Jak wspomniałem wyżej, panuje powszechny pogląd, że giberelina nie może zastąpić fotoindukcji u roślin dnia krótkiego. Istnieje jednak szereg danych, które wskazują, że substancje te mogą wywołać przyspieszenie indukcji fotoperiodycznej u tych roślin. Fakty takie obserwowano na przykładzie doświadczeń z rzepieniem [41, 74], z pachnotką, konopiami włoskimi i słonecznikiem odmiany Gigant [107, 108, 142] oraz z szalwią [10]. Znany jest nawet przypadek zakwitnięcia chryzantemy na dniu ciągłym w efekcie zadziałania kwasem giberelinowym [3]. Przytoczone wyżej fakty wskazują zatem, że również i u roślin dnia krótkiego gibereliny odgrywają pewną rolę w procesach prowadzących do zakwitania.

Na istotne znaczenie gibereliny w procesach warunkujących przejście roślin do fazy generatywnej wskazują także wyniki doświadczeń nad wpływem związków o właściwościach antygibereliny na rozwój roślin. Do związków takich należy chlorek chlorocholiny znany pod na-

zwą CCC [89], który według danych Kendego i innych uniemożliwia produkcję gibereliny u *Fusarium moniliformae* [53]. Zgodnie z danymi Zeewarta i Langa, CCC niwelował efekt indukcji fotoperiodycznej, i to zarówno u roślin dnia długiego, jak i krótkiego. Giberelina usuwała natomiast hamujący wpływ antygiberelin na zakwitanie [150, 152].

Powyższe dane świadczą, że giberelina konieczna jest do wytworzenia kwiatów u wszystkich roślin, bez względu na wymagania fotoperiodyczne. Różnice polegałyby na tym, że u roślin dnia długiego, rosnących w warunkach dnia krótkiego, gibereliny stanowią czynnik ograniczający w procesie zakwitania, natomiast u roślin dnia krótkiego, rosnących na dniu długim, stają się czynnikiem ograniczającym dopiero po obniżeniu ich poziomu wywołanym działaniem antygibereliny.

Podobnie wyniki doświadczeń Michniewicza [90] nad wpływem CCC na efekt jaryzacji pszenicy ozimej wskazują również na pewną rolę gibereliny w procesach warunkujących przejście rośliny do fazy generatywnej. Antygiberelina powodowała znaczne zmniejszenie ilości endogennej gibereliny w zarodkach, a wprowadzona do ziarna przed jaryzacją obniżała procent kłoszących się roślin.

Rolę gibereliny w procesie zakwitania próbuje wyjaśnić Čajlachjan [16, 17]. Autor ten zakłada, że zakwitanie uwarunkowane jest łącznym działaniem dwu substancji, które stanowią hormon kwitnienia. Jedną z tych substancji to giberelina, niezbędna do wytworzenia pędu kwiatowego, druga zaś to substancja potrzebna do wytworzenia kwiatów, którą określa terminem „antezina”. Według hipotezy Čajlachjana, rośliny dnia długiego nie zakwitają na dniu krótkim, ponieważ są niezdolne do wytworzenia w tych warunkach giberelin, natomiast u roślin dnia krótkiego, uprawianych na dniu długim, brak drugiego składnika, „antezyny” koniecznej do wytworzenia kwiatów. Tak więc „antezina” byłaby czynnikiem ograniczającym zakwitanie roślin dnia krótkiego, natomiast giberelina ograniczałaby kwitnienie roślin dnia długiego.

Szereg faktów zaprzecza jednak tej hipotezie. Tak więc wiele roślin rozetkowych, np. *Sempervivum funkii*, wymagających do zakwitania dnia długiego, wytwarza pod wpływem gibereliny pędy kwiatowe na dniu krótkim, ale nie zawiązuje kwiatów [141]. Obserwacja ta wskazuje, że giberelina nie jest w tym przypadku czynnikiem ograniczającym.

Hipotezie tej przeczą dalej dane uzyskane z doświadczeń nad szczepieniami. Mianowicie zgodnie z postulatem tej hipotezy szczepienie pomiędzy roślinami dnia długiego i krótkiego w przypadku, w którym oba komponenty byłyby w stanie wegetatywnym, powinno doprowadzić do ich zakwitania, ponieważ każdy z partnerów dostarczyłby brakującej mu substancji. Szczepienia takie prowadzą jednak do negatywnych rezultatów [65, 145].

Pewne światło na rolę giberelin w procesach prowadzących do zakwitania rzuca praca Zeewarta i Langa z *Bryophyllum daigremontianum* [151]. Roślina ta zakwita po przeniesieniu z dnia długiego na dzień krótki lub po potraktowaniu gibereliną w warunkach dnia krótkiego. Liście z roślin zadziałanych gibereliną na dniu krótkim mogą funkcjonować jako donatory hormonu kwitnienia w stosunku do drugiego komponenta szczepienia pozostającego w fazie wegetatywnej. Można więc wnioskować, że wprowadzenie gibereliny wpływa na produkcję hormonu

kwitnienia. Giberelina spełniałaby w tym przypadku rolę prekursora „florigenu”.

Podobne wyniki uzyskał Harada u rośliny dnia krótkiego, chryzantemy [44]. Roślina ta zakwitała na dniu długim po zaszczepieniu na donatorze wymagającym jaryzacji i doprowadzanym do kwitnienia za pomocą gibereliny. Tak więc i tutaj można by traktować giberelinę w sensie fizjologicznym jako prekursora hormonu kwitnienia bądź też jako jeden z niezbędnych czynników dla biosyntezy tego hormonu. W taki właśnie sposób tłumaczy rolę gibereliny w zakwitaniu Lang [71].

Jednym z najpoważniejszych argumentów przemawiających za giberelinową teorią kwitnienia byłaby specyficzność działania gibereliny. Uważa się bowiem, że tylko ta substancja wzrostowa zdolna jest zastąpić termo- i fotoindukcję, i że żadne inne aktywne pod względem fizjologicznym związki chemiczne właściwości takiej nie posiadają. Poglądowi temu przeczą jednak dane, jakie uzyskano w Katedrze Fizjologii Roślin UMK w Toruniu. Okazało się bowiem, że termoindukację u *Cichorium intybus* można zastąpić nie tylko działaniem gibereliny, lecz także za pomocą kinetyny i witaminy E [92]. Pod wpływem tych związków udało się również wywołać zakwitanie rośliny dnia długiego — *Arabidopsis thaliana*, na dniu krótkim [91]. Rola tych związków polega, być może, na regulacji poziomu endogennej gibereliny. Możliwe jest jednak, że wpływ ich na zakwitanie jest bezpośredni, zupełnie niezależny od działania gibereliny.

Fakty, przytoczone powyżej, wskazują na istotne znaczenie giberelin w procesach prowadzących do zakwitania; jednakże nie ma dotąd wystarczających podstaw, by uznać je za hormony kwitnienia bądź też za prekursory tych hormonów.

3. Związki kinetynowopodobne. Pochodna adeniny, 6-furfuryloaminopuryna zwana kinetyną i związki pokrewne stanowią trzecią grupę naturalnych hormonów wzrostu roślin i wywierają duży wpływ na podziały mitotyczne komórek. Obecność związków kinetynowopodobnych została stwierdzona u wielu roślin wyższych [52]. Wykazano również, że kinetyna i jej pochodne wywierają silny wpływ na zakwitanie. Stymulują one mianowicie kwitnienie roślin dnia krótkiego. Wykazali to Lona i Bocchi w doświadczeniach z pachnotką [79, 80] oraz Ogawa w doświadczeniach z *Pharbitis nil* [103]. Stosowanie kinetyny na liście *Pharbitis* przed okresem ciemnym stymulowało kwitnienie. Substancja ta niwelowała hamowanie kwitnienia wywołane światłem pozaczzerwonym, którym działano przed lub podczas okresu ciemnego. Niwelowała również w pełni lub częściowo hamujący wpływ auksyny na proces kwitnienia.

Według Čajlachjana i Butenko pachnotka hodowana *in vitro* tworzyła pod wpływem kinetyny i adeniny pączki kwiatowe, nawet na dniu długim [19, 21]. Podobnie reagowała *Pharbitis* hodowana *in vitro*, o ile do pożywki dodawano produkty hydrolizy kazeiny lub nukleozydy [11]. W oparciu o wyniki tych prac, a także na podstawie innych doświadczeń, w których badano pachnotkę i roślinę dnia długiego — *Rudbekię*, Čajlachjan i Chlopenkova dochodzą do wniosku, że zakwitaniu roślin dnia długiego sprzyja giberelina, natomiast zakwitanie roślin dnia krótkiego stymulują nukleozydy [23].

Jak podano wyżej, kinetyna podobnie jak giberelina zastąpiła termoindukcję u cykorii i fotoindukcję u *Arabidopsis* [91, 92].

Powyższe dane upoważniają więc do wniosku, że związki kinetynopodobne stanowią jeden z czynników chemicznej regulacji zakwitania, zwłaszcza roślin dnia krótkiego. Brak jednak dostatecznych podstaw, aby związki te uznać za hormony kwitnienia nawet tylko w odniesieniu do roślin dnia krótkiego.

B. INNE ZWIĄZKI

Istnieje szereg danych, które świadczą, że dużą rolę w procesach prowadzących do zakwitania spełniają również inne związki, nie należące do grupy substancji wzrostowych, zwłaszcza lipidy i sterydy.

Rolę lipidów w procesach warunkujących przejście do fazy generatywnej podkreśla Roberts [113, 114]. Autor ten wykazał, że pewna substancja o własnościach lipidów, wyodrębniona z roślin kwitnących, inicjuje zakwitanie rzepienia, rośliny dnia krótkiego, na dniu długim. Związek ten nazwał autor „anthogenem”. Roberts i Struckmeyer wykazali dalej, że substancja ta zdolna jest do przyspieszenia zakwitania wielu gatunków zarówno dnia długiego, jak i krótkiego [115]. Również cytowani uprzednio Lincoln i in. wykazali, że wyekstrahowane przez nich substancje, wywołujące zakwitanie rzepienia na dniu długim, mają charakter lipidów [75]. Na hormonalny charakter lipidów wskazuje również Stowe [130]. Według tego autora, substancje te mogą stymulować wzrost w obecności auksyny i gibereliny.

Rolę sterydów w zakwitaniu podkreślają Bonner i in. [7]. Autorzy ci stwierdzili, że 2-dwuetiloaminoetylofosforan trisu (preparat SKF 7997), który hamuje biosyntezę cholesterolu u zwierząt, wprowadzony na liście lub na stożki wzrostu po przejściu okresu ciemnego nie wykazuje działania hamującego, co świadczy, że blokuje on syntezę hormonu w liściach. Jak podają Phatak i Wittwer, preparaty SKF (7732 i 7791) wywoływały opóźnienie zakwitania pomidorów, roślin fotoperiodycznie obojętnych i nie wymagających termoindukcji, nie wpływając przy tym na wzrost wegetatywny tych roślin [105].

Również Czygan wykazał wpływ tego typu związków na zakwitanie [149]. Badacz ten stwierdził mianowicie tworzenie kwiatów u *Lemna* po zadziałaniu estrogenem.

Szereg faktów wskazuje także, że dużą rolę w zakwitaniu spełniają tokoferole (witamina E). Zgodnie z danymi Sironvala [128, 129], nie zmydlająca się frakcja tłuszczowa zawierająca witaminę E, uzyskana z truskawki zdolnej już do zakwitania, wywoływała kwitnienie tej samej rośliny, będącej w fazie wegetatywnej, i doprowadziła do zwiększenia ilości kwiatów na roślinie. Witamina ta w bardzo małych stężeniach stymuluje mitozę w komórkach merystematycznych i prowadzi do wytworzenia zaczątków kwiatów. Opierając się na tych danych autor ten identyfikuje witaminę E z florigenem.

Podobne stanowisko zajmuje Bouillenne [9]. Autor ten dowodzi, że o przejściu roślin do fazy reprodukcyjnej decyduje związek kompleksowy, zawierający witaminy E i K oraz sterydy. Substancje te tworzą się u roślin dnia krótkiego na dniu krótkim, a u roślin dnia długiego na dniu długim.

Podobnie Stowe i Obreiter wskazują, że witaminy E i K wykazują charakter hormonalny podobnie jak lipidy wywołując stymulację wzrostu w obecności auksyny i gibereliny [131].

Jak wspomniano już uprzednio, witamina E, podobnie jak giberelina, wykazuje zdolność wywołania kwitnienia cykorii i *Arabidopsis* w warunkach uniemożliwiających indukcję [91, 92].

III. INHIBITORY KWITNIENIA

Wiele danych wskazuje, że obok czynników natury hormonalnej sprzyjających przejściu roślin do fazy generatywnej występują w roślinie związki, które hamują ten proces.

Należy przypuszczać, że związki takie występują w młodych liściach. Jak wykazały bowiem doświadczenia Fishera i Loomisa [35, 36] z soją i tytoniem, obecność młodych liści wywoływała hamowanie kwitnienia. Usuwanie takich liści sprzyjało kwitnieniu, natomiast usuwanie liści starszych wywoływało efekt przeciwny. Podobne wyniki uzyskał Chouard w doświadczeniach z *Scrofularia arguta* [149]. Również Volodarskij wskazuje, że zakwitanie tytoniu uwarunkowane jest obecnością liści, które już zakończyły wzrost [144]. Wyniki świadczące, że gotowość roślin do zakwitania uzależniona jest od stosunku liści różnego wieku, przedstawiają także Kozłova i in. [60].

Istnieje szereg dalszych dowodów, które świadczą o występowaniu w liściach inhibitorów kwitnienia. Jak podaje Zeevaart [147] oraz Bhargava [5] u wielu roślin, zwłaszcza dnia krótkiego, obecność liści nieindukowanych w pobliżu pączka-receptora zapobiega lub opóźnia kwitnienie. Usunięcie takich liści prowadzi do zakwitania rośliny.

O hamującym działaniu liści świadczy następnie fakt, że wystawienie jednego pędu rośliny dnia krótkiego na sprzyjający fotoperiod, podczas gdy inne pędy pozostaną na dniu długim, doprowadzi do zakwitania tylko pęd poddany fotoindukcji. Pozostałe pędy mogą zakwitnąć dopiero po usunięciu z nich liści [73]. Również Thomson i Guttridge podają, że defoliacja pędów truskawki umożliwia jej zakwitanie na dniu ciągłym [136]. Podobne zjawisko stwierdził Evans u rośliny dnia długiego, *Lolium temulentum* [149]. Liście tej rośliny poddane działaniu krótkiego fotoperiodu wywoływały inhibicję kwitnienia nawet wówczas, gdy nie były położone pomiędzy liśćmi poddanymi indukcji świetlnej a stożkiem wzrostu.

U roślin dnia krótkiego inhibicję kwitnienia spowodować można także przerywaniem okresu ciemnego [124, 125]. Można więc wnioskować, że u roślin takich tworzy się na świetle inhibitor kwitnienia, który w ciemności zanika. Wskazywałyby na to również wyniki doświadczeń Lincolna i in. z rzepieniem o dwóch pędach, z których tylko jeden poddany był fotoindukcji. Hamujący kwitnienie wpływ liści z pędu nieindukowanego ujawniał się przede wszystkim na świetle [73]. Tak więc, rola ciemności u roślin dnia krótkiego jest co najmniej dwójaka i polega na usunięciu inhibitorów tworzących się na świetle oraz na umożliwieniu produkcji bodźca kwitnienia.

U roślin dnia długiego ciemność przeciwdziała zakwitaniu, natomiast rola światła polega głównie na zniwelowaniu inhibicji spowodowanej ciemnością. Produkcja bodźca kwitnienia, przynajmniej u niektórych roślin, np. lulka, może być niezależna od warunków świetlnych.

Pewną wskazówką o warunkach tworzenia się inhibitorów kwitnienia mogą być wyniki doświadczeń Wellensieka z pachnotką i szalwią [139, 140, 142]. Hamowanie kwitnienia, wywołane obecnością nieindukowanych liści lub przerwaniem okresu ciemnego, miało tu miejsce tylko w temperaturach wyższych (20°C). Hamowania nie ujawniano w temperaturach niższych (5°C). Również Ogawa podaje, że u *Pharbitis* można wywołać zakwitanie nawet na dniu ciągłym, o ile temperatura nie przekroczy 10°C [102]. Należy więc wnioskować, że inhibitory kwitnienia nie tworzą się w warunkach niskiej temperatury, lub że w tych warunkach nie mogą się przemieszczać.

Wszystkie przytoczone fakty przemawiają za istnieniem inhibitorów kwitnienia tworzących się w warunkach uniemożliwiających indukcję. Lang sugeruje, że inhibicja kwitnienia jest efektem wpływu inhibitorów na translokację hormonu kwitnienia [65].

Danych przemawiających za tą hipotezą dostarczają doświadczenia Čajlachjana i Butenko z pachnotką [20]. Autorzy eksponowali indukowane i nieindukowane liście na C^{14}O_2 i śledzili przemieszczanie się asymilatów. Stwierdzili wyraźną korelację pomiędzy transportem asymilatów a przemieszczaniem się bodźca kwitnienia. W przypadku gdy liście nieindukowane były umieszczone pomiędzy liśćmi poddanymi indukcji a pączkami-receptorami nie dochodziło do gromadzenia się w pączkach ani asymilatów, ani bodźca kwitnienia.

Bardzo mało wiemy również odnośnie możliwości przemieszczania się samych inhibitorów kwitnienia. O ruchu inhibitorów świadczyłyby dane Guttridge uzyskane w doświadczeniach z truskawką [43]. Wykazał on mianowicie, że roślina młodsza, rosnąca na krótkim fotoperiodzie, kwitnie gorzej, gdy jest połączona stolonem z rośliną starszą pozostającą na dniu długim. Stosując P^{32} wykazał następnie uprzywilejowanie transportu w kierunku od rośliny starszej do młodszej. Można więc tłumaczyć, że na dniu długim tworzy się inhibitor kwitnienia zdolny do przemieszczania się poprzez stolon.

IV. ROLA KWASÓW NUKLEINOWYCH I BIAŁEK W ZAKWITANIU

Zdaniem wielu autorów, zdolność do zakwitania jest wynikiem interakcji pomiędzy odpowiednimi genami a czynnikami środowiska zewnętrznego [147]. Wiadomo dalej, że nosicielami genetycznych właściwości organizmu są kwasy nukleinowe. Stąd też wypływa duże zainteresowanie znaczeniem kwasów nukleinowych w zakwitaniu.

Badania nad rolą tych związków w procesie jaryzacji nie upoważniają do wyciągnięcia jednoznacznych wniosków. Wiele danych wskazuje, że związki te posiadają duże znaczenie dla przebiegu tych procesów. Według Konariewa [58] i Secheta [126] ilość ich rośnie w miarę jaryzacji. Tashima i Imamura w doświadczeniach z rzodkiewką oraz z *Cuscuta japonica* wykazali jaryzujące działanie kwasów nukleinowych [134, 135]. Stwierdzono również, że zadziałanie inhibitorami syntezy RNA na *Streptocarpus wendlandii*, roślinę wymagającą jaryzacji, hamuje jej zakwitanie [47—49]. Szczególnie interesujące są prace japońskiego badacza Tomity [137, 138]. Autor ten wykazał, że dyfuzaty ze zjaryzowanego ziarna żyta i ze zjaryzowanej rzodkiewki posiadają zdolność wywołania efektu jaryzacji, i są zbliżone pod względem chemicznym

do kwasu urydylowego. Zdaniem tego autora, wyniki tych doświadczeń są dostatecznym dowodem istnienia „vernality”.

Inni autorzy nie potwierdzają jednak tych wyników. Finch i Carr nie stwierdzili wpływu jaryzacji na zawartość RNA u żyta ozimego [34], a Sarkar nie uzyskał efektu jaryzacji działaniem kwasami nukleinowymi na nasiona lulka czarnego [123]. Również Barbaro i Ketelaper nie wykazali hamującego wpływu inhibitorów syntezy RNA i DNA na proces jaryzacji żyta i jęczmienia [2].

Dużo danych wskazujących, że kwasy nukleinowe spełniają istotną rolę w procesach prowadzących do fazy generatywnej, dostarczają doświadczenia nad fotoperiodyzmem. Ždanova [153], Dieter [32], Hess [48, 49], Fujiwara i Kurosawa [37] podają, że rośliny indukowane właściwym fotoperiodem zawierają więcej kwasów nukleinowych aniżeli rośliny nieindukowane, będące w fazie wegetatywnej. Do podobnych wyników doszedł również Cajlachjan i in. na podstawie doświadczeń z pachnotką hodowaną *in vitro* [22].

Bardzo przekonujące są zwłaszcza wyniki badań z roślinami dnia krótkiego, jakie podają: Bonner, Salisbury i Zeevaart, w których użyto inhibitorów syntezy RNA i DNA, 5-fluorouracylu (5-FU) i specyficznego inhibitora DNA, 5-fluorodeoksyurydyny (5-FDU) [8, 121, 147, 148]. Zarówno 5-FU, jak i 5-FDU hamowały indukcję kwitnienia u rzepienia, o ile wprowadzano je na wierzchołki wzrostu. Hamowanie wywołane 5-FDU, w przeciwieństwie do działania 5-FU, mogło być usunięte działaniem prekursorów DNA, takich jak tymina, nawet wówczas, gdy były one stosowane w końcowej fazie indukcji ciemnością. Wynika stąd, że istota indukcyjnego wpływu okresu ciemnego nie polega na zwiększaniu ilości DNA w pączkach.

Na tej podstawie autorzy wnioskują, że najbardziej zasadniczym procesem w indukcji fotoperiodycznej jest synteza RNA. Wskazywałaby na to również praca Rossa, który uzyskał hamowanie indukcji fotoperiodycznej u rzepienia działając innym inhibitorem syntezy RNA, a mianowicie 6-azourcyłem (6-NU) [117]. W przeciwieństwie jednak do 5-FU preparat ten wywoływał silniejsze hamowanie w przypadku stosowania go na liście, aniżeli na pączki.

Doświadczenia Zeevaarta z *Pharbitis nil* [146, 148] przemawiają natomiast za poglądem, że decydujące znaczenie w procesie fotoindukcji ma synteza DNA. Wniosek ten opiera autor na fakcie, że 5-FDU, specyficzny inhibitor syntezy DNA, znacznie silniej i w mniejszym stężeniu hamuje efekt indukcji fotoperiodycznej, aniżeli 5-FU.

Mimo jednak, że wpływ antymetabolitów na zakwitanie rzepienia i *Pharbitis* był nieco odmienny, widać wyraźnie, że u obu badanych gatunków metabolizm kwasów nukleinowych ma doniosłe znaczenie w procesie przejścia stożków wzrostu ze stanu wegetatywnego do generatywnego. Potwierdzają to także dane uzyskane przez Heslop-Harrisona z doświadczeń, w których stosował 2-tiouracyl ze znakowanym C^{14} [46]. Preparat ten częściowo znosił efekt reakcji fotoperiodycznej u konopi, rośliny dnia krótkiego.

Na dużą rolę kwasów nukleinowych wskazują Gifford i Tepper, którzy eksperymentowali z *Chenopodium album*, rośliną dnia krótkiego, i badali dyferencjację stożków wzrostu metodami histochemicznymi [38, 39]. Autorzy ci wykazali, że najwcześniejsze zmiany chemiczne w wierzchołkach po indukcji fotoperiodycznej ujawniały się w znacz-

nym spadku ilości histonu i w zwiększeniu ilości RNA i białek. Stwierdzenie to jest szczególnie interesujące z uwagi na to, że Huang i Bonner wykazali, że DNA w pełni złożony z histonów jest nieaktywny przy syntezie RNA [50].

Nie wszyscy jednak autorzy zgodni są co do tego, że zmiany w zawartości kwasów nukleinowych warunkują przejście roślin do fazy generatywnej. Tak więc, Ross na przykładzie rzepienia, nie stwierdził różnic w ilości nukleotydów w stożkach wzrostu roślin kwitnących i pozostających w fazie wegetatywnej [116]. Podobnie Nitsan uważa, że zmiany zawartości RNA i DNA w liściach rzepienia nie są uwarunkowane działaniem fotoperiodu, lecz zależą od wieku liści [100].

Znaczna większość przytoczonych tu danych wskazuje niewątpliwie, że kwasy nukleinowe spełniają bardzo istotną rolę w procesach prowadzących do zakwitania. Konieczne są jednak dalsze badania, zwłaszcza z roślinami dnia długiego.

Szereg autorów podkreśla również dużą rolę białek w zakwitaniu roślin. Collins i in. działając szeregiem inhibitorów syntezy białek, jak etioniną czy p-fluorofenyloalaniną (PFPA), na rośliny rzepienia podczas ciemnego okresu wywoływali hamowanie kwitnienia. Amino-kwasy i związki pirymidynowe niwelowały hamujący wpływ inhibitorów [31]. Jak podają Ross i Starr, etionina i PFPA wpływają na procesy warunkujące zakwitanie, które zachodzą w liściach rzepienia. Autorzy ci wykazali dalej, że PFPA hamuje włączanie fenyloalaniny zawierającej C^{14} w białko konstytucyjne tkanek liścia. Na tej podstawie wnioskują, że podstawowym procesem, zachodzącym podczas indukcji kwitnienia u rzepienia, jest głównie synteza białka w liściach [118].

V. CZYNNIKI TROFICZNE

Kierunek uznający decydującą rolę czynnika troficznego w zakwitaniu roślin zapoczątkował Klebs w latach 1900, 1918 [56, 57]. Badacz ten doszedł do wniosku, że zakwitanie uwarunkowane jest nagromadzeniem cukrów w tkance i przewagą ich nad związkami azotowymi. Poglądy Klebsa rozwinęli i zmodyfikowali Kraus i Kraybill [61]. Według tych autorów o zakwitaniu roślin decyduje nie cukier, lecz stosunek węgla do azotu. Okazało się jednak, że hipotezy głoszone przez tych badaczy są słuszne tylko w odniesieniu do roślin dnia długiego. Świadczy o tym fakt, że na dniu długim poziom cukru i węgla zawsze jest wyższy, a przecież w tych warunkach kwitną tylko rośliny dnia długiego, natomiast rośliny dnia krótkiego nie kwitną [84].

Jakkolwiek znaczna większość współczesnych badaczy stoi na stanowisku hormonalnej teorii kwitnienia, zapoczątkowanej przez Sachs, tym niemniej jednak część z nich, zwłaszcza badaczy radzieckich, przyjmuje, że o zakwitaniu decydują przede wszystkim czynniki troficzne.

Na stanowisku takim stoją Razumov i współautorzy [109—111], Krużylin i Svedskaja [62, 63] oraz Fedorov [33]. Zdaniem tych autorów, decydujące znaczenie dla przejścia jaryzacji ma odpowiedni stosunek substancji zapasowych związków energetycznych, zwłaszcza cukrów. Stanowisko to znajduje uzasadnienie w pracy Nitsana, który stwierdził większą ilość polisacharydów w kielkach jary-

zowanych żyta aniżeli w niejaryzowanych [100]. Także Paprocki wykazał dodatni wpływ sacharozy stosowanej dolistnie na przebieg jaryzacji u pszenicy ozimej [104]. Na dużą rolę cukru w procesie jaryzacji wskazują także cytowani wyżej: Konovalov [59], Gregory i Purvis [40] oraz Purvis [106]. Autorzy ci zjaryzowali zarodki zbóż wyizolowane z endospermu na pożywkach zawierających tylko cukier i sole mineralne, bez dodatku związków o charakterze hormonalnym.

Szereg badaczy podkreśla również duże znaczenie w reakcji fotoperiodycznej roślin światła, jako czynnika warunkującego produkcję węglowodanów. Wskazują na to Volodarski, który wykazał, że obniżenie fotosyntetycznej działalności liści hamowało kwitnienie tytoniu [144]. Również Odumanova stoi na stanowisku, że dla normalnego przebiegu reakcji fotoperiodycznej konieczne jest, aby w liściach otrzymujących impulsy fotoperiodyczne zachodziła fotosynteza [101].

O dużej roli cukru w zakwitaniu roślin świadczą wyniki doświadczeń Langa i Melchersa, którzy wywołali kwitnienie lulka, rośliny dnia długiego, na dniu krótkim po wprowadzeniu cukru [72]. Podobne wyniki otrzymał Lona w doświadczeniu z rośliną dnia krótkiego, *Chenopodium amaranticolor*, która nie zakwita na bardzo krótkim dniu lub przy bardzo niskiej intensywności światła [78]. Roślina ta zakwitała w tych warunkach po wprowadzeniu sacharozy poprzez system korzeniowy. Na dodatni wpływ niektórych cukrów na zakwitanie *Pharbitis* wskazuje również Kimura [55].

Znane są także przykłady świadczące, że szereg roślin, zarówno dnia długiego jak i krótkiego może zakwitać nawet w zupełnej ciemności po wprowadzeniu do rośliny sacharozy. Stwierdzono to w doświadczeniach *in vitro* z pszenicą, rośliną dnia długiego. Roślina ta przy 2% cukru w pożywce zakwitała na dniu krótkim, a przy 4% zawartości cukru kwitła nawet w zupełnej ciemności [132]. Podobnie *Cuscuta*, roślina dnia krótkiego, hodowana *in vitro*, z dodatkiem 5% sacharozy, zakwitała w zupełnej ciemności [1]. O zakwitaniu rośliny dnia krótkiego *Pharbitis* w ciemności, przy dostatecznym zaopatrzeniu w cukier donosi także Kadman [51].

Na znaczenie węglowodanów w zakwitaniu wskazuje również Zeevaart [147]. Autor ten podaje, że rzepień może wytworzyć pęczki kwiatowe w zupełnej ciemności, jednak pod warunkiem, że nieprzerwana noc zostanie poprzedzona okresem świetlnym, umożliwiającym fotosyntezę. Cukier i kwasy organiczne cyklu Krebsa mogą zastąpić efekt ekspozycji roślin na światło.

Reakcja rośliny rosnącej w nieodpowiednich warunkach świetlnych na wprowadzenie cukru uzależniona jest w dużym stopniu od warunków termicznych. Takim oto w doświadczeniu z rośliną dnia krótkiego *Pharbitis nil*, hodowaną *in vitro*, z dodatkiem 5% sacharozy, w temperaturze 10°C, uzyskał zakwitanie bez względu na warunki świetlne [133]. Rośliny rosnące bez cukru tworzyły pęczki kwiatowe tylko na dniu krótkim. W temperaturze 20°C rośliny rosnące na pożywkach z cukrem zakwitały w zupełnej ciemności lub na dniu krótkim, nie kwitły natomiast na dniu ciągłym. Na pożywkach bez cukru w temperaturze tej zakwitały rośliny tylko na dniu krótkim.

Cukier może być jednak rozpatrywany nie tylko jako czynnik troficzny, decydujący o przejściu rośliny do fazy generatywnej. Związek ten uważany być może za czynnik warunkujący przemieszczanie się

bodźca kwitnienia natury hormonalnej. Świadczą o tym dane Lincolna i in. [73] oraz Carra [28], którzy wskazują, że produkt indukcji fotoperiodycznej przemieszcza się z prądem asymilatów. Potwierdzeniem tego poglądu są fakty wskazujące, że w taki właśnie sposób przemieszczają się w roślinie substancje wzrostowe, które również mają charakter hormonalny [85].

VI. WNIOSKI KOŃCOWE

Mimo iż od pierwszych wypowiedzi Sachsa, wskazujących na istnienie specyficznej substancji kwitnienia, minęło już ponad sto lat, fakt ten nie został dotąd w pełni udowodniony. Jak stwierdzono bowiem, na zakwitanie roślin wpływać może szereg różnych związków, należących do zupełnie odrębnych połączeń chemicznych. Większość współczesnych badaczy stoi na stanowisku hormonalnej regulacji kwitnienia. Za hormonalną naturą bodźca kwitnienia przemawia bowiem ogromna ilość faktów. Mimo licznych prób nie udało się jednakże dotychczas zidentyfikować hormonu kwitnienia pod względem chemicznym.

Hormonem takim nie są z całą pewnością ani auksyny, ani związki o charakterze antyauksyny. Nie ma również podstaw do uznania za hormon kwitnienia innych hormonów roślinnych, jak giberelin, czy związków kinetynopodobnych, które wywierają tak duży wpływ na rozwój rośliny. O braku zależności pomiędzy zakwitaniem a dynamiką substancji wzrostowych świadczy chociażby fakt, że poziom auksyn [14, 27] i giberelin [24—26, 45, 86] zawsze jest wyższy na dniu długim, bez względu na wymagania fotoperiodyczne rośliny.

Dużo danych, zwłaszcza z lat ostatnich, przemawia za tym, że związki o charakterze hormonalnym, decydujące o przejściu rośliny do fazy generatywnej, mają naturę zbliżoną do lipidów i sterydów. Istotną rolę w zakwitaniu przypisuje się również kwasom nukleinowym.

O zakwitaniu roślin decydują niewątpliwie również inhibitory kwitnienia. Natura chemiczna tych związków nie jest jednak znana. Brak nawet bezspornych dowodów świadczących, że związki te mają zdolność do przemieszczania się w roślinie.

Zwraca uwagę fakt, że podobny wpływ na zakwitanie mogą wywierać związki bardzo różne pod względem chemicznym, jak auksyny, antyauksyny, gibereliny, witaminy, hydrazyd kwasu maleinowego, związki fenolowe i inne substancje organiczne, a nawet związki nieorganiczne [62, 88]. Niektóre z nich, jak kinetyna czy tokoferol, mogą spowodować, podobnie jak giberelina, kwitnienie roślin nieindukowanych.

Należy więc przyjąć, że żaden z dotychczas znanych związków chemicznych, nawet giberelina, nie odznacza się specyfycznością oddziaływania na zakwitanie. Związki te skierowują jednak zapewne metabolizm rośliny na takie tory, które decydują o przejściu rośliny do fazy generatywnej.

Bardzo istotne znaczenie w mechanizmie zakwitania posiada niewątpliwie zdolność wzajemnego oddziaływania poszczególnych regulatorów wzrostu, zarówno stymulatorów, jak i inhibitorów.

Duże znaczenie w procesach prowadzących do zakwitania mają czynniki troficzne. Nie ulega wątpliwości, że kwitnienie uwarunkowane jest także obecnością substancji plastycznych, niezbędnego materiału budul-

cowego i energetycznego. Nie można jednak, jak to czynią zwolennicy takiej właśnie teorii, nie doceniać ogromnego znaczenia czynnika hormonalnego w zakwitaniu. Fakt ten udokumentowano bowiem w sposób nie budzący wątpliwości, a poza tym pogląd taki nie przeczy wcale uznaniu dużej roli czynnika troficznego.

Bardzo jednostronne i nie poparte dostatecznymi dowodami byłoby również założenie o istnieniu uniwersalnego hormonu kwitnienia. Nie ma nawet podstaw do podtrzymywania poglądu sugerowanego przez niektórych badaczy [147] o identyczności „florigenu” u roślin dnia długiego i krótkiego.

Wskazują na to wyniki doświadczeń, jakie podaje Griesel, który szczepił rośliny dnia długiego-krótkiego *Cestrum diurnum* i *C. nocturnum* [42]. Autor ten wykazał, że hormony kwitnienia u obu gatunków były różne. Sądzi o tym na podstawie tego, że szczepienia nieindukowanego zrazu na indukowanej podkładce, i odwrotnie, lub indukowanie jednego tylko z dwu zróżnicowanych komponentów, nie wywoływało zakwitania, jeżeli receptor i donator należały do różnych gatunków.

Dalszym dowodem przeciwko uznaniu uniwersalnego charakteru hormonu kwitnienia są fakty świadczące, że mechanizm zakwitania może być różny, i to nawet u tego samego gatunku. Wskazują na to dane uzyskane przez Wellensiaka w doświadczeniach z *Campanula medium*, w których stwierdził istnienie dwu różnych mechanizmów prowadzących do zakwitania [143]. Podobnie Zeevaart wskazuje, że produkcja bodźca kwitnienia u roślin dnia krótkiego, pachnotki i rzepienia, zachodzi różnymi drogami [147]. Uwzględniając występowanie olbrzymiej ilości gatunków należy przyjąć istnienie wielu różnych mechanizmów, prowadzących do zakwitania. Trudno więc przypuścić, aby ten sam hormon mógł być syntetyzowany tak licznymi sposobami.

Różnorodność mechanizmów prowadzących do zakwitania u różnych roślin tłumaczyć można różnicami we właściwościach genetycznych rośliny. Dyferencjacja stożków wzrostu następuje bowiem wskutek działalności enzymów, a te z kolei pozostają pod kontrolą genów. Przykładem wskazującym na decydujące znaczenie właściwości genetycznych rośliny w procesach prowadzących do reprodukcji mogą być np. dane Napp-Zinna, który stwierdził, że wpływ gibereliny na zakwitanie *Arabidopsis* różni się w sposób zasadniczy nawet u poszczególnych linii [99].

Można więc przypuszczać, że każdy gatunek czy nawet odmianę charakteryzuje odrębny i swoisty rozwój biochemiczny. Od właściwości danej rośliny zależy właśnie mechanizm, jaki prowadzi do jej zakwitania. Uwarunkowany jest on działaniem stymulatorów oraz obecnością niezbędnego substratu budulcowego i związków energetycznych.

Mechanizm ten nie jest jednak dotąd poznany. Nie zawsze mamy pewność czy obserwowane różnice w metabolizmie pomiędzy roślinami pozostającymi w stanie wegetatywnym a roślinami kwitnącymi są przyczyną, a nie skutkiem zakwitania. Trudność rozstrzygnięcia zagadnienia polega na tym, że u podstawy procesów rozwojowych leży cały złożony cykl przemiany materii. Zagadnienie komplikuje również fakt różnorodności zakwitania oraz zjawisko interakcji pomiędzy różnymi substancjami o charakterze hormonalnym — stymulatorów, inhibitorów i innych aktywnych fizjologicznie substancji chemicznych, uczestniczących w procesach decydujących o przejściu rośliny do fazy generatywnej.

Konieczne są zatem dalsze intensywne badania nad mechanizmem zakwitania. Badania te powinny iść przede wszystkim w kierunku poznania procesów biochemicznych, warunkujących przejście roślin do fazy reproduktywnej. Poznanie tego zagadnienia byłoby cenne nie tylko z teoretycznego punktu widzenia, lecz otworzyłoby nowe możliwości kierowania rozwojem rośliny.

LITERATURA

- [1] Baldev B. — *Ann. Bot.* **26**, 173, 1962.
- [2] Barbaro A., Ketellaper H. — *Ann. Rep. Calif. Inst. Tech. Biol.* 1961/1962, 119, 1962.
- [3] Barbat L., Ochesanu C. — *Naturwiss.* **51**, 316, 1964.
- [4] Behrens G. — *Biol. Zentralbl.* **68**, 1, 1949.
- [5] Bhargava S. C. — *Proc. Koninkl. Nederl. Akad. Wet.* **C 66**, 371, 1963.
- [6] Bonner J., Bonner D. — *Bot. Gaz.* **110**, 154, 1948.
- [7] Bonner J., Heftmann E., Zeevaart J. A. D. — *Plant. Physiol.* **38**, 1963.
- [8] Bonner J., Zeevaart J. A. D. — *Plant. Physiol.* **37**, 43, 1962.
- [9] Bouillenne R. — *Adv. Hortic. Sci. and their Applic.* Vol. 1. Pergamon Press, Oxford London, New York, Paris, 1, 1961.
- [10] Bouillenne R., Gaspar T., El-Tannir-Lomba J., Parmentier A. — *Bull. Soc. Roy. Sci. Liege* **32**, 683, 1963.
- [11] Butenko R. G., Čajlachjan M. Ch. — *Dokl. Akad. Nauk SSSR* **141**, 1239, 1961.
- [12] Čajlachjan M. Ch. — *Dokl. Akad. Nauk SSSR* **13**, 19, 1936.
- [13] Čajlachjan M. Ch. — *Gormonalnaja teorija razvitija rastenij*. Izd. Akad. Nauk SSSR, 1937.
- [14] Čajlachjan M. Ch. — *Žurn. Obšč. Biologii* **15**, 269, 1954.
- [15] Čajlachjan M. Ch. — *Dokl. Akad. Nauk SSSR* **117**, 1077, 1957.
- [16] Čajlachjan M. Ch. — *Bot. Žurn.* **43**, 927, 1958.
- [17] Čajlachjan M. Ch. — *Biol. Zentralbl.* **77**, 641, 1958.
- [18] Čajlachjan M. Ch. — *Fizjol. Rastenij* **5**, 541, 1958.
- [19] Čajlachjan M. Ch. — *Plant Growth Regul.* Iowa State Univ. Press. Amer. Iowa, 531, 1961.
- [20] Čajlachjan M. Ch., Butenko R. G. — *Fizjol. Rastenij* **4**, 450, 1957.
- [21] Čajlachjan M. Ch., Butenko R. G. — *Dokl. Akad. Nauk SSSR*, **129**, 224, 1959.
- [22] Čajlachjan M. Ch., Butenko R. G., Ljubarskaja I. I. — *Fizjol. Rastenij* **8**, 101, 1961.
- [23] Čajlachjan M. Ch., Chlopenkova L. P. — *Dokl. Akad. Nauk SSSR* **141**, 1497, 1961.
- [24] Čajlachjan M. Ch., Ložnikova V. N. — *Dokl. Akad. Nauk SSSR* **118**, 1309, 1959.
- [25] Čajlachjan M. Ch., Ložnikova V. N. — *Fizjol. Rastenij* **7**, 521, 1960.
- [26] Čajlachjan M. Ch., Ložnikova V. N. — *Fizjol. Rastenij* **11**, 1006, 1964.
- [27] Čajlachjan M. Ch., Ždanova L. P. — *Dokl. Akad. Nauk SSSR* **19**, 107, 1938.
- [28] Carr D. J. — *Physiol. Plantarum* **10**, 249, 1957.
- [29] Cholodny N. G. — *Planta* **23**, 289, 1935.
- [30] Cholodny N. G. — *Dokl. Akad. Nauk SSSR* **8**, 391, 1936.
- [31] Collins W. T., Salisbury F. B., Ross C. W. — *Planta* **60**, 131, 1963.

- [32] Dieter H. — *Planta* **56**, 229, 1961.
- [33] Fedorov A. K. — *Fizjol. Rastenij* **10**, 575, 1963.
- [34] Finch L. R., Carr D. J. — *Austral. J. Biol. Ser. B* **9**, 355, 1956.
- [35] Fisher I. E. — *Bot. Gaz.* **117**, 156, 1955.
- [36] Fisher I. E., Loomis W. E. — *Science* **119**, 71, 1954.
- [37] Fujiwara A., Kurosawa M. — *Soil Sci. Plant Nutr.* **7**, 131, 1961.
- [38] Gifford E. M. Jr., Tepper H. B. — *Am. J. Bot.* **48**, 657, 1961.
- [39] Gifford E. M. Jr., Tepper H. B. — *Am. J. Bot.* **49**, 706, 1962.
- [40] Gregory F. G., Purvis D. N. — *Ann Bot.* **2**, 237, 1938.
- [41] Greulach V. A., Haesloop J. G. — *Science* **127**, 3299, 1958.
- [42] Griesel W. — *Plant Physiol.* **38**, 479, 1963.
- [43] Guttridge C. G. — *Ann. Bot.* **23**, 351, 1959.
- [44] Harada H. — *Theses Fac. Sci. Univ. Paris. Ser. A* Nr. 3870, 1961.
- [45] Harada H., Nitsch J. P. — *Plant Physiol.* **34**, 409, 1959.
- [46] Heslop-Harrison J. — *Science* **132**, 1943, 1960.
- [47] Hess D. — *Planta* **54**, 74, 1959.
- [48] Hess D. — *Planta* **57**, 13, 1961.
- [49] Hess D. — *Planta* **57**, 29, 1961.
- [50] Huang R. C., Bonner J. — *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A.* **48**, 310, 1962.
- [51] Kadman-Zahavi A. — *Bull. Res. Council Israel* **D 11**, 191, 1963.
- [52] Kefford N. P. — *Science* **142**, 1495, 1963.
- [53] Kende H., Ninnemann H., Lang A. — *Naturwiss.* **50**, 599, 1963.
- [54] Khudairi A. K., Bonde E. K. — *Plant Physiol.* **29**, 533, 1954.
- [55] Kimura K. — *Bot. Mag. Tokyo* **76**, 351, 1963.
- [56] Klebs G. — *Ber. Deutsch. Bot. Gesel.* **18**, 201, 1900.
- [57] Klebs G. — *Flora* **11—12**, 128, 1918.
- [58] Konarev V. G. — *Biochimija* **19**, 131, 1954.
- [59] Kononov I. N. — *Dokl. Akad. Nauk SSSR* **16**, 381, 1937.
- [60] Kozlova N. A., Ermolaeva E. J., Backa P. — *Dokl. Akad. Nauk SSSR* **130**, 231, 1960.
- [61] Kraus S. J., Kraybill H. A. — *Oregon Agric. Col. Exp. Stat. Bull.* **149**, 1, 1918.
- [62] Krużylin A. S. — *Bot. Zhurnal* **47**, 301, 1962.
- [63] Krużylin A. S., Švedskaja Z. M. — *Fizjol. Rastenij* **7**, 287, 1960.
- [64] Kuyper J., Wiersum L. K. — *Proc. Koninkl. Nederl. Akad. Wet.* **39**, 1114, 1936.
- [65] Lang A. — *Ann. Rev. Plant Physiol.* **3**, 265, 1952.
- [66] Lang A. — *Naturwiss.* **43**, 284, 1956.
- [67] Lang A. — *Naturwiss.* **43**, 544, 1956.
- [68] Lang A. — *Proc. Nat. Acad. Sci.* **43**, 709, 1957.
- [69] Lang A. — *Encycl. Plant Physiol.* **14**, 909, 1961.
- [70] Lang A. — *Sympos. Regulateurs Nat. Croissance Veget. Gif-sur Yvette*, 1963, 1964.
- [71] Lang A. — *Zeszyty Nauk. UMK, Mat.-Przyr.* **12**, Biol. **8**, 1965.
- [72] Lang A., Melchers G. — *Planta* **33**, 653, 1943.
- [73] Lincoln R. G., Raven K. A., Hamner K. C. — *Bot. Gaz.* **117**, 193, 1956.
- [74] Lincoln R. G., Hamner K. C. — *Plant Physiol.* **33**, 101, 1958.
- [75] Lincoln R. G., Mayfield D. L., Cunningham A. — *Science* **133**, 756, 1961.
- [76] Lincoln R. G., Mayfield D. L., Hutchins R. O., Cunningham A., Hamner K. C., Carpenter B. H. — *Nature*, **195**, 918, 1962.
- [77] Loehwing W. F. — *Science* **107**, 528, 1948.

- [78] Lona F. — *Nuovo Giorn. Bot. Ital.* n.s. **60**, 851, 1953.
- [79] Lona F. — *Proc. Koninkl. Nederl. Akad. Wet.* **C 62**, 204, 1959.
- [80] Lona F., Bocchi A. — *Nuovo Giorn. Bot. Ital.* n.s. **64**, 236, 1957.
- [81] Mayfield D., Lincoln R. G., Hutchins R. O., Cunningham A. — *Agric. Food Chem.* **11**, 35, 1936.
- [82] Melchers G. — *Ber. Deutsch. Bot. Gesel.* **57**, 29, 1939.
- [83] Melchers G., Lang A. — *Biol. Zentralbl.* **67**, 105, 1948.
- [84] Michniewicz M. — *Wiad. Bot.* **1**, 175, 1957.
- [85] Michniewicz M. — *Wiad. Bot.* **3**, 191, 1959.
- [86] Michniewicz M. — *Ann. Rep. Calif. Inst. Techn. Biol.* 1961/1962, 115, 1962.
- [87] Michniewicz M. — *Wiad. Bot.* **7**, 117, 1963.
- [88] Michniewicz M. — *Postępy Nauk Roln.* **88**, 95, 1964.
- [89] Michniewicz M. — *Postępy Nauk Roln.* **88**, 25, 1964.
- [90] Michniewicz M. — *Naturwiss.* **52**, 88, 1965.
- [91] Michniewicz M. — *Intern. Symp. Differentiation Apical Meristems*, Praga-Nitra 1964, 1965.
- [92] Michniewicz M., Kamińska A. — *Naturwiss.* **51**, 295, 1964.
- [93] Michniewicz M., Kamińska A. — *Zeszyty Nauk. UMK, Mat-Przyr.* **12**, Biol. **8**, 1965.
- [94] Michniewicz M., Kamińska A., Lamparska K. — *Zeszyty Nauk. UMK, Mat-Przyr.* **12**, Biol. **8**, 1965.
- [95] Michniewicz M., Kurowska K. — *Acta Agrobot.* **8**, 5, 1959.
- [96] Michniewicz M., Lang A. — *Naturwiss.* **49**, 211, 1962.
- [97] Michniewicz M., Lang A. — *Planta* **58**, 549, 1962.
- [98] Moškov B. S. — *Trudy Prikl. Bot. Genet. Selekcji Ser A* **17**, 25, 1936.
- [99] Napp-Zinn K. — *Berichte Deutsch. Bot. Gesel.* **76**, 77, 1963.
- [100] Nitsan J. — *Nature* **198**, **100**, 1963.
- [101] Odumanova G. A. — *Dokl. Akad. Nauk SSSR* **124**, 711, 1959.
- [102] Ogawa Y. — *Bot. Mag. Tokyo* **73**, 334, 1960.
- [103] Ogawa Y. — *Plant Cell Physiol.* **2**, 343, 1961.
- [104] Paprocki S. — *Roczn. Nauk Roln.* **89 A**, 139, 1964.
- [105] Phatak S. C., Wittwer S. H. — *Plant Physiol.* **39**, suppl. **37**, 1964.
- [106] Purvis O. N. — *Ann. Bot.* **8**, 285, 1944.
- [107] Razumov V. J. — *Agrobiol.* **3**, 406, 1960.
- [108] Razumov V. J. — *Fiziol. Rastenij* **7**, 354, 1960.
- [109] Razumov V. J., Olejnikova T. V. — *Agrobiol.* **5**, 666, 1962.
- [110] Razumov V. J., Olejnikova T. V. — *Trudy po Prikl. Botan. Genet i Selekcji* **35**, 5, 1963.
- [111] Razumov V. J., Olejnikova T. V., Jordanov I. T. — *Fizjol. Rastenij*, **1**, 73, 1954.
- [112] Roberts R. H. — *Plant Growth Substances*. Edd. Skoog F. Univ. Wisconsin Press, 347, 1951.
- [113] Roberts R. H. — *Plant Physiol.* **34**, suppl. **7**, 1959.
- [114] Roberts R. H. — *Sympos. Regulateurs Nat. Croissance Veget.* Gif-sur-Yvette 1963, 1963.
- [115] Roberts R. H., Struckmeyer B. E. — *Plant Physiol.* **36**, suppl. **53**, 1961.
- [116] Ross C. W. — *Plant Physiol.* **36**, suppl. **53**, 1961.
- [117] Ross C. W. — *Plant Physiol.* **38**, suppl. **55**, 1963.
- [118] Ross C. W., Starr R. — *Plant Physiol.* **39**, suppl. **38**, 1964.
- [119] Sachs J. — *Bot. Zeitung.* **21**, Beilage **1**, 1863.
- [120] Sachs J. — *Bot. Zeitung.* **23**, 117, 125, 133, 1865.
- [121] Salisbury F. B., Bonner J. — *Plant Physiol.* **33**, suppl. **25**, 1958.

- [122] Salisbury F. B., Bonner J. — *Plant Physiol.* **35**, 173, 1960.
- [123] Sarkar S. — *Biol. Zentralbl.* **74**, 1, 1958.
- [124] Schwabe W. W. — *Ann. Bot.* **20**, 1, 1956.
- [125] Schwabe W. W. — *J. Exptl. Bot.* **10**, 317, 1959.
- [126] Sechet J. — *Compt. Rend. Acad. Sci.* **254**, 3238, 1962.
- [127] Sironval C. — *Mem. Akad. Roy. Belg-Classe Sci. des Scienc.* **24**, 1, 1951.
- [128] Sironval C. — *Huitieme Congr. Intern. Bot. Paris. Sec.* **11/12**, 328, 1954.
- [129] Sironval C. — *Compt. Rend. Recherches IRSIA* **18**, 193, 1957.
- [130] Stowe B. B. — *Plant Physiol.* **35**, 262, 1960.
- [131] Stowe B. B., Obreiter J. B. — *Plant Physiol.* **37**, 158, 1962.
- [132] Sugino M. — *Bot. Mag. Tokyo* **70**, 369, 1957.
- [133] Takimoto A. — *Plant Cell Physiol.* **1**, 241, 1960.
- [134] Tashima Y. — *Mem. Fac. Agric. Kagashima Univ.* **2**, 1, 1956.
- [135] Tashima Y., Imamura S. — *Bot. Mag. Tokyo* **67**, 281, 1954.
- [136] Thompson P. A., Guttridge C. C. — *Ann. Bot.* **24**, 482, 1960.
- [137] Tomita T. — *Tohoku J. Agric. Res.* **14**, 13, 1963.
- [138] Tomita T. — *Sympos. Regulateurs Nat. Croissance Veget. Giff-sur-Yvette*, 1963, 1964.
- [139] Wellensiek S. J. — *Proc. Koninkl. Ned. Akad. Wet.* **C 61**, 552, 1958.
- [140] Wellensiek S. J. — *Proc. Koninkl. Ned. Akad. Wet.* **C 62**, 195, 1959.
- [141] Wellensiek S. J. — *Adv. Horticult. Sci.* **1**, 35, 1961.
- [142] Wellensiek S. J. — *Eigenschaften und Wirkungen der Gibberelline*. Springer Ver. 60, 1962.
- [143] Wellensiek S. J. — *Neth. J. Agric. Sci.* **10**, 390, 1962.
- [144] Volodarskij N. J. — *Dokl. Akad. Nauk SSSR*, **100**, 797, 1955.
- [145] Zeevaart J. A. D. — *Mededel. Landbouwhogeschool Wageningen* **58**, 1, 1958.
- [146] Zeevaart J. A. D. — *Plant Physiol.* **36**, suppl. 51, 1961.
- [147] Zeevaart J. A. D. — *Science* **137**, 723, 1962.
- [148] Zeevaart J. A. D. — *Plant Physiol.* **37**, 296, 1962.
- [149] Zeevaart J. A. D. — *Environmental Control of Plant Growth* Acad. Press. New York, 289, 1963.
- [150] Zeevaart J. A. D. — *Plant Physiol.* **39**, 402, 1964.
- [151] Zeevaart J., Lang A. — *Planta* **58**, 531, 1962.
- [152] Zeevaart J., Lang A. — *Planta* **59**, 509, 1963.
- [153] Zdanova L. A. — *Rostovye veščestva i ich rol v processach rosta i razvitiya rastenij*. L. 32, 1959.

ZMIENNOŚĆ NIEKTÓRYCH WSKAŹNIKÓW FIZJOLOGICZNYCH U SSAKÓW

Pojęcie zmienności tak ściśle związane z cechami morfologicznymi wydaje się nie dość oczywiste w odniesieniu do fizjologii gatunku, jakkolwiek już stosunkowo dawno zaczęto interesować się tym zagadnieniem. Zmienność będąca wynikiem reakcji organizmu na działanie czynników środowiska jest w swej naturze zjawiskiem niezmiernie skomplikowanym. Z jednej strony występuje bowiem konieczność zabezpieczenia istnienia pewnej określonej jakości, którą stanowi niewątpliwie gatunek, z drugiej strony mamy do czynienia ze zmieniającym się środowiskiem i koniecznością ciągłej adaptacji. Charakterystyczny dla gatunku typ procesów fizjologicznych musi być więc zachowany, a osiągnięcie tego możliwe jest tylko dzięki pewnej plastyczności elementów tych procesów, rejestrowanych pod postacią tzw. wskaźników fizjologicznych. Dlatego właśnie możemy przypisać tym wskaźnikom ściśle określony zakres zmienności, którego poznanie jako cechy charakteryzującej gatunek jest, naszym zdaniem, równie ważne, jak ustalenie prawidłowej wartości wskaźnika.

Szczegółowe badania nad zmiennością konkretnych wskaźników fizjologicznych w zależności od zmieniających się konkretnych czynników środowiskowych doprowadziły już do pewnych uogólnień. Powszechnie znany jest np. fakt, że cały szereg wskaźników zmienia się w cyklu rocznym czy dobowym, a chyba jeszcze bardziej oczywista wydaje się zależność wartości wskaźnika od wieku zwierzęcia. Ekologia wskazała wiele czynników wewnątrzpopulacyjnych i wewnątrzspółowych oddziałujących na fizjologię gatunku [5]. Ten ogromny wachlarz rodzajów zmienności jest niezmiernie trudny do sklasyfikowania. Chyba jedyną, dającą się przypisać wszystkim typom zmienności cechą jest fakt, że zachodzą one w czasie i w przestrzeni, przy czym niektóre z nich są funkcją czasu, a inne funkcją przestrzeni. Dlatego wydaje nam się słuszną, a przede wszystkim wygodną, następująca klasyfikacja zmienności:

1. Zmienność w czasie
 - 1.1. Cykliczna
 - 1.1.1. Dobowa
 - 1.1.2. Sezonowa
 - 1.2. Fluktuacyjna, czyli zmienność wieloletnia
 - 1.3. Liniowa, czyli zmienność z wiekiem
2. Zmienność w przestrzeni
 - 2.1. Biotopowa
 - 2.2. Geograficzna

Określenie zmienności dobowej i sezonowej przymiotnikiem „cykliczna” nie wymaga oczywiście wyjaśnień, podobnie jak określenie

zmienności z wiekiem jako liniowej, a więc mającej prosty nie cykliczny przebieg. Trzeci wyróżniony tu rodzaj zmienności w czasie, to zmienność wieloletnia, którą można by nazwać zmiennością zmienności sezonowej. Ponieważ zmienność ta nie wykazuje żadnej prawidłowości przebiegu w czasie, w przeciwieństwie do dwóch poprzednio wymienionych, słuszny jest chyba w odniesieniu do niej termin „fluktuacyjna”. Taki podział zmienności w czasie wydaje się być podziałem wyczerpującym, a określenia: cykliczna, fluktuacyjna, liniowa oddają różny charakter przebiegu tych zmienności. Przedstawiona tu klasyfikacja nie jest na pewno doskonała i zupełnie wyczerpująca. Będąc klasyfikacją zmienności osobnika jako reprezentanta gatunku, nie mogła objąć np. zmienności indywidualnej. Tym niemniej, ze względu na to, że pozwoliła na częściowe chociaż usystematyzowanie rodzajów zmienności będziemy trzymali się jej przy omawianiu zmienności wskaźników fizjologicznych u ssaków.

1.1.1. Zmienność dobową (rytmika dobową) jest stosunkowo dobrze opracowana, ponieważ wiele wskaźników fizjologicznych wykazuje wyraźny 24-godzinny cykl. Takim wskaźnikiem jest niewątpliwie aktywność, która ze względu na łatwość obserwacji była częstym obiektem badań. Nie ma potrzeby szczegółowego omawiania tego wskaźnika z uwagi na ogólnie dostępny artykuł W. Grodzińskiego [8]. Stosunkowo ważne wydaje się poznanie równie wyraźnej rytmiki dobowej zużycia tlenu czy wydalania ciepła, będącej wskaźnikiem rytmu metabolizmu ogólnego. Cykl dobowy metabolizmu, różny u różnych gatunków, jest ściśle związany z wzorcem aktywności zwierząt [1]. Tak więc gatunki prowadzące nocny tryb życia mają wyższy poziom metabolizmu w nocy w porównaniu z dniem i odwrotnie [20]. Z badań Morrisona i Pearsona [23], szeregu innych badaczy oraz jednego z autorów (Gębczyński, w przygotowaniu) wynika, że najmniejsze ssaki-ryjówki, będące aktywne w prawie jednakowym stopniu w dzień jak i w nocy, charakteryzują się wysoką średnią dobową zużycia tlenu. Równoległe do dobowych zmian metabolizmu i aktywności są wahania temperatury ciała. Cały szereg przykładów świadczących o wysokiej korelacji tych wskaźników podaje Slonim w swej książce z 1961 r. [7]. Należy dodać, że dobowe wahania wykazują również mniej plastyczne wskaźniki fizjologiczne, jak np. morfotyczne elementy krwi [19].

1.1.2. Drugim rodzajem zmienności cyklicznej jest zmienność sezonowa. Czynniki środowiskowe różnią się bardziej między sobą w różnych sezonach niż w ciągu jednej doby, a także większa ich liczba podlega zmianom w cyklu rocznym niż w 24-godzinny. Dlatego zmienność sezonowa szerzej obejmuje fizjologię gatunku, co wyraża się zmiennością większej liczby wskaźników i zwiększoną amplitudą wahań. Kierunek zmian sezonowych u różnych zwierząt należy niewątpliwie wiązać z ich biologią, określaną przez specyficzność fizjologii gatunku. Z szeregu prac Klabuhova [11–14] wynika, że u drobnych gryzoni metabolizm osiąga najwyższy poziom wiosną, a najniższy latem, przy czym u niektórych gatunków tych ssaków daje się obserwować jeszcze drugi, jesienny wzrost metabolizmu, podobnie jak u lisa i jenoty [10]. Z prac prowadzonych w Zakładzie Badania Ssaków PAN nad ryjówką aksamitną wynika, że najwyższe dobowe zużycie tlenu przypada na lato u młodych i wiosną u przezimków, a najniższe w zimie u młodych i w lecie u przezimków (Gębczyński, w przygotowaniu).

Ta specyficzność fizjologii gatunku warunkując kierunek zmian

w cyklu rocznym zabezpiecza zachowanie gatunku wobec konieczności jego ciągłej adaptacji do zmian środowiska. Droga tej adaptacji, jak wykazali Hart i Irving [9], jest inna u małych i u dużych ssaków. U dużych zwierząt równowaga „organizm—środowisko” w różnych sezonach zachowana jest poprzez odpowiednią zmianę termoregulacji fizycznej, a więc przez zmianę izolacyjnej pokrywy ciała lub zmianę temperatury jego powierzchni. Tymczasem u małych ssaków ten sam cel osiągnięty zostaje drogą termoregulacji chemicznej. Ma ona różny przebieg w różnych sezonach, na co wskazuje fakt występowania różnic sezonowych w poziomie zużycia tlenu, szczególnie wyraźnych w pewnych zakresach temperatur.

Oczywisty wydaje się wspólny kierunek zmian wskaźników fizjologicznych, pozostających w prostej, wzajemnej zależności. Przykład takiej kompleksowej zmienności znajdujemy w badaniach Kalabuhova [12], który wykazał, że u myszy wielkookiej leśnej zużycie tlenu, ogólna aktywność i poziom hemoglobiny wahają się w cyklu rocznym prawie synchronicznie. Także Gorodeckij [7] podaje, że u reniferów poziom hemoglobiny, ilość erytrocytów oraz hematokryt minimalne wartości wykazują zimą, a maksimum wszystkie te wskaźniki osiągają latem.

Najbardziej interesujący jest zapewne mechanizm powstawania zmian sezonowych, a więc to, co dzieje się pomiędzy obserwowaną zmianą środowiska, a obserwowaną zmianą w organizmie zwierzęcym. Niewątpliwie pierwszym etapem poznania jest tu ustalenie zależności pomiędzy czynnikami środowiska a wskaźnikami fizjologicznymi. Tak więc na przykład badania Kalabuhova [12] wskazywałyby na zależność aktywności, zużycia tlenu i poziomu hemoglobiny od długości dnia. Inni autorzy dopatrują się przyczyn zmienności sezonowej różnych wskaźników fizjologicznych bądź w zmiennej sezonowo bazie pokarmowej [30, 22], bądź też w wahaniach temperatury [18, 26]. Obecny stan badań nie wykracza jednak jeszcze poza ramy tego pierwszego etapu poznania zmienności sezonowej.

1.2. Zupełnie podobnie przedstawia się sytuacja w badaniach nad zmiennością fluktuacyjną, określoną tu jako zmienność zmienności sezonowej, przebiegająca w ciągu wielu lat. Wydaje się, że dość istotny jest wkład ekologii w poznanie tego rodzaju zmienności. Sytuacja ekologiczna populacji jest czynnikiem niezwykle ważnym, bo zmieniającym się szczególnie wyraźnie w ciągu wielu lat, a więc regulującym tę zmienność. Dobrą ilustracją tej regulacji mogą być wyniki Bucknera [4], wykazujące prostą zależność metabolizmu od zagęszczenia populacji, a także badania Dudzinskiego i innych [6], którzy podają, że ze wzrostem zagęszczenia populacji rośnie ilość leukocytów, a erytrocytów maleje oraz obniża się poziom hemoglobiny we krwi królików.

1.3. Trzecim wyróżnionym rodzajem zmienności związanej ściśle z czasem jest zmienność wiekowa. Ponieważ ma ona wyraźny, łatwy do uchwycenia przebieg, była często przedmiotem badań i obecnie mamy już stosunkowo dużo danych o zależności poszczególnych wskaźników fizjologicznych od wieku zwierzęcia. Niektóre ze wskaźników zmieniają się z wiekiem różnie u różnych gatunków. Tak więc u człowieka metabolizm wzrasta od urodzenia do osiągnięcia dojrzałości płciowej, po czym obserwuje się jego stopniowy spadek [3]. U szczurów natomiast Kleiber i inni [15] opisują stały, choć powolny wzrost poziomu metabolizmu, odbywający się równocześnie ze stałym wzrostem ciężaru ciała jeszcze po osiągnięciu dojrzałości płciowej. Inaczej niż u człowieka

i u szczura kształtuje się zmiana metabolizmu w pierwszych dniach życia cieląt, u których Kostin i Suhomlin [17] wykazali najwyższy poziom od razu po urodzeniu i spadek do piątego dnia życia, a następnie stopniowy ponowny wzrost. Jednak w odniesieniu do wielu wskaźników fizjologicznych poszukiwania ogólnej prawidłowości zmian z wiekiem dały oczekiwane rezultaty, czego przykładem może być praca Nikitina i Skorobogatovej [24], wykazująca istnienie takich prawidłowości w leukocytowym obrazie krwi u wyższych kręgowców. Również zgodność wyników badań Bašeniny [2], dotyczących kształtowania się stałocieplności u młodych *Microtus arvalis* i *Lagurus lagurus* z podobnymi danymi otrzymanymi przez Pucka [25] dla *Sicista betulina*, świadczy o możliwości występowania ogólnych prawidłowości zmian z wiekiem. Precyzowanie tych prawidłowości w przypadku tego rodzaju zmienności jest na pewno łatwiejsze niż w odniesieniu do omawianych poprzednio, ze względu na prosty, liniowy charakter jej przebiegu w czasie.

2.1. & 2.2. Zupełnie odrębny typ zmienności w porównaniu z omówionymi powyżej, stanowi zmienność związana z rozmieszczeniem osobników tego samego gatunku w przestrzeni. Jakkolwiek zmienność biotopowa i geograficzna wskaźników morfologicznych należy do najlepiej opracowanych, to w odniesieniu do fizjologii gatunku znajdujemy o niej stosunkowo niewiele danych. Ogólnie znany jest fakt występowania większej ilości erytrocytów i wyższego poziomu hemoglobiny u ludzi i zwierząt zamieszkujących tereny położone na dużych wysokościach nad poziomem morza, w porównaniu z przedstawicielami tych samych gatunków zasiedlającymi tereny nizinne [29]. Równie zrozumiałymi wydają się różnice w fizjologii osobników pochodzących ze środowisk suchych i wilgotnych. McNab i Morrison [21] stwierdzili u *Peromyscus* pustynnych niższą temperaturę ciała oraz niższy poziom metabolizmu podstawowego, a wyższą wartość izolacyjną skóry w porównaniu z podgatunkami zamieszkującymi tereny obfitujące w wodę. Znajdujemy też pewne dane o zmienności geograficznej aktywności. Smirnov [28] opisał takie różnice w aktywności myszy polnych, pochodzących z populacji bardziej południowych w stosunku do północnych. Zmienność w przestrzeni wymaga wielu jeszcze opracowań odnoszących się do poszczególnych, często zupełnie nie badanych dotąd, wskaźników fizjologicznych.

Przedstawiając krótko i zapewne niezbyt wyczerpująco stan badań nad zmiennością niektórych wskaźników fizjologicznych, chcieliśmy przede wszystkim wskazać na istnienie ogromnego bogactwa tej zmienności i konieczności dalszego jej opracowywania, które mogłoby doprowadzić do uchwycenia prawidłowości zmian w fizjologii gatunku. Należy pamiętać, że badanie zmienności nie jest łatwe ze względu na wzajemne przeplatanie się i nakładanie różnych jej przejawów. Mamy przecież do czynienia tu ze zmieniającymi się kompleksowo czynnikami środowiska, wywołującymi kompleksową zmienność wskaźników, których wzajemna zależność utrudnia dodatkowo jeszcze analizę obserwowanych zmian. Na pewno eksperymenty przeprowadzane w laboratoriach częściowo tylko rozwiązują tę trudność, ponieważ nie mamy wówczas pewności, w jakiej relacji pozostają otrzymane z nich wyniki do prawdziwego obrazu w terenie. Nie jest jednak naszym celem omówienie metodyki badań zmienności, pragniemy tylko pokazać, jak trudne zadanie stoi przed fizjologią, mającą współcześnie dynamiczny charakter.

LITERATURA

- [1] Aschoff J. — *Spontane lokomotorische Aktivität*, Hdb. d. Zool., 8, 11 (4), 1—74, Berlin, 1962.
- [2] Bašenina N. V. — *Materiały po ontogenezu termoregulacji obyknovЕННОi polevki*, „Fauna i Ekologia Gryzunov”, 6, 111—154, 1957.
- [3] Benedict F. G., Talbot F. B. — *Metabolism and growth from birth to puberty*, Carnegie Inst. Wash. Publ., 302, 1—213, 1921 (cyt. wg Kleibera, 1961).
- [4] Buckner C. H. — *Metabolism, food capacity, and feeding behavior in four species of shrews*, Can. J. Zool., 42, 259—279, 1964.
- [5] Calhoun J. B., Christian J. J. — *Physiological mammalogy*, New York — London, 1963 (Wyd. W. V. Mayer, R. G. van Gelder).
- [6] Dudziński M. L., Hesterman E. R., Mykytowicz R. — *Some haematological data from an experimental colony of rabbits, Oryctolagus cuniculus L.*, Austral. J. Zool., 10, 587—592, 1962.
- [7] Gorodeckij V. K. — *Ekologo-fizjologičeskie osobennosti krovi severnogo olenja*, Tr. In-ta Morfol. Životn. im. A. N. Severtcova, wyp. 41, 1962.
- [8] Grodziński W. — *Sezonowe zmiany w rytmice dobowej aktywności drobnych gryzoni*, Ekol. pol. B, 9, 3—17, 1963.
- [9] Hart J. S., Irving L. — *The energetics of harbor seals in air and in water with special consideration of seasonal changes*, Can. J. Zool., 37, 447—457, 1959.
- [10] Isaakjan L. A., Akčurin R. I. — *Sezonnye izmenenija gazoobmena u hiščnyh mlekopitajuščih*, Opyt izuč. reg. fizjol. funkcii, 2, 217—223, 1953.
- [11] Kalabuhov N. I. — *Ekologo-fizjologičeske osobennosti životnyh i uslovija sredy. 1. Divergencija nekotoryh ekologo-fizjologičeskikh priznakov mlekopitajuščih*, Charków, 1950.
- [12] Kalabuhov N. I. — *Sezonnye izmenenija reakcij želtogorlyh myšej na vozdejstvie uslovij sredy*, Bjull. Mosk. O-va isp. prir. otd. biol., 58, 25—39, 1953.
- [13] Kalabuhov N. I. — *Predpočitaemaja temperatura mlekopitajuščih i ee svjaz' s drugimi osobennostjami ih termoregulacji*, Sb. „Gryzuny i borba s nimi”, 5, 3—28, 1957.
- [14] Kalabuhov N. I. — *Sezonnye izmenenija v organizme mlekopitajuščih, kak pokazatel vlijanja na nih vnešnej sredy*, Symp. theriol., 156—174, Praha, 1960.
- [15] Kleiber M., Smith A. H., Chernikoff H. N. — *Metabolic rate of female rats as a function of age and body size*, Am. J. Physiol., 186, 9—12, 1956.
- [16] Kleiber M. — *The fire of life*, New York — London, 1961.
- [17] Kostin A. P., Suhomlin K. G. — *Vozrastnye osobennosti teploobmena u krupnogo rogatogo skota*, Sb. „Regul. obmena tepla i drugih funkcij u selchoz život. v usl. vysok. temp., 112—116, Krasnodar, 1960.
- [18] Kozakewič W. P. — *Sezonnye izmenenija soderžanija gemoglobina, čisla leukocitov i soderžanija ih rozličnyh form v krovi želtogo i malogo suslikov Volžsko-uraliskih peskov*, Sb. „Gryzuny i borba s nimi”, 6, 1959.
- [19] Kuksova M. I. — *Sezonnye i sutočnye kolebanija beloju krovi u nižših obezjan*, Žurn. obšč. Biol., 20, 1959, 73—80.
- [20] McNab B. K. — *A model of the energy budget of a wild mouse*, Ecology, 44, 521—532, 1963.
- [21] McNab B. K., Morrison P. — *Body temperature and metabolism in subspecies of Peromyscus from arid and mesic environments*, Ecol. Monographs, 33, 63—82, 1963.

- [22] Mezhzherin W. A. — *Javlene Denelja i ego vozmožoe objasnene*, Acta theriol., 8, 95—114, 1964.
- [23] Morrison P. R., Pearson O. P. — *The metabolism of a very small mammal*, Science, 104, 287—292, 1946.
- [24] Nikitin V. N., Skorobogatova A. M., *Obšče zakonomernosti vozrastnyh izmenenij lejkocitarnej kartiny krvi vyšših pozvonočnyh*, Žurn. obšč. Biol., 12, 1951.
- [25] Pucek Z. — *Untersuchungen über Nestentwicklung und Thermoregulation bei einem Wurf von Sicista betulina Pallas*, Acta Theriologica, 2, 11—54, 1958.
- [26] Sealander J. A. — *Seasonal changes in blood values of deer mice and other small mammals*, Ecology, 43, 107—119, 1962.
- [27] Slonim A. D. — *Osnovy obščej ekologičeskoj fizjologii mlekopitajuščih*, 1961 Moskwa — Leningrad.
- [28] Smirnov P. K., *K voprosu o fizjologičeskich osobennostjah polevoj myši i svjazi s ej ekologiej*, Trudy petergof. Biol. Inst., 18, 202—214, 1960.
- [29] Tromp S. W., *Medical biometeorology*, 1963 Amsterdam — London — New York.
- [30] Vasenko E. P., Borščevskaja, E. F., Kurenkova, V. A., *K voprosu ob izučenijah pokazatelej krvi u ovec v zavisimosti ot sezona goda v gornyh uslovijah*, Trudy In-ta eksp. Biol. AN KazSSR, 1, 147—153, 1953.

OLIGOCENSKIE PRAFORMY MAŁP WĄSKONOSYCH

Według dotychczasowych materiałów paleontologicznych oligocen był nader ubogi w znaleziska kopalnych naczelnych. Stosunkowo najobfitsze odkrycia pochodziły z północnej Afryki. Natrafiono tam w 1906 r. po raz pierwszy na szczątki bardzo prymitywnych małp wąskonosych, z których najważniejszy był *Parapithecus fraasi* Schlosser z Fayum w Egipcie. Według opinii większości autorów była to małpa właściwa zachowująca jeszcze wiele cech pramałpiatek wyrakowatych (*Tarsiiformes*). Oligocenński *Parapithecus* był reprezentowany przez stosunkowo dobrze zachowaną zuchwę z obiema gałęziami wstępującymi i niemal nienaruszonym kompletem zębów. Wzór zębowy interpretowano jako 2.1.2.3., co odpowiada uzębieniu małp wąskonosych. Na podstawie analizy anatomoporównawczej przyjęto hipotetyczną rodzinę *Parapithecidae*, jako pierwszy etap w rozwoju rodowym małp wąskonosych (*Catarrhina*) i to zarówno zwierzkształtnych jak człekokształtnych. Pogląd ten nie był jednak powszechny. K. v. Zittel w 1918 r. określił wzór zębowy *Parapithecus* jako 1.1.3.3. wyłączając tę formę w ogóle spośród małp, u których takiej redukcji siekaczy nie obserwujemy. Jeszcze dalej poszedł J. Hürzeler w 1958 r., wyrażając wątpliwość, czy *Parapithecus* w ogóle należał do *Primates*.

Najnowsze odkrycia z lat 1963—1964, dokonane w Egipcie przez ekspedycję paleontologiczną Uniwersytetu Yale, zakończyły szczęśliwie tę dyskusję. Drugi, większy okaz *Parapithecus*, pochodzący z warstw oligocenских, potwierdził pierwotne ujęcie Schlossera.

Interesujące dane o wynikach prowadzonych w Egipcie poszukiwań podaje E. L. Simons w *Nature* nr 4967 ze stycznia 1965 r. Poza rozstrzygnięciem sporu dookoła rodziny *Parapithecidae* posunięto o duży krok naprzód wiadomości o początkowym zróżnicowaniu *Hominoidea*. Plonem ekspedycji jest 13 oligocenских zuchw i kilkadziesiąt izolowanych zębów małpich.

Wyróżniono między innymi nowy rodzaj kopalny *Aegyptopithecus* z gatunkiem *A. zeuxis* (gr. łącznik). Według wstępnych badań ma to być forma pośrednia między rodzajami *Propliopithecus* i *Dryopithecus*. Dotąd najpowszechniej przyjmowano, że oligocenński *Propliopithecus* poprzez późniejszy rodzaj *Pliopithecus* prowadził bezpośrednio do dzisiejszych gibbonów. Obecnie neguje się wyłączenie nawiązania do gibbonów, uważając kopalny rodzaj *Propliopithecus* za wspólnego przodka małp człekokształtnych i człowieka. Zarazem uważa się za możliwe, że na tym etapie rozwoju filogenetycznego rodowody gibbonów i dużych małp człekokształtnych nie były jeszcze rozdzielone. Rozwidlenie dróg rozwojowych zaznaczyło się dopiero później, pod koniec oligocenu. Dowodem tego mogłoby być znalezisko oznaczone jako nowy rodzaj kopalny

Aeolopithecus (od bożka wiatrów Eola, ponieważ gwałtowana wichura odstoniła niespodzianie szczątki w prowadzonym wykopie). Wyodrębniono gatunek *A. chirobates* (gr. *cheir* — ręka i *bates* — chodzący); nazwa ta wyraźnie sugeruje u eolopiteka typ lokomocji zwisowo-wahadłowy (brachiacja), jaki obserwujemy u gibbonów. Wnioskowanie takie oparte wyłącznie na analizie żuchwy nie jest niczym umotywowane i jest co najmniej przedwczesne. Musielibyśmy przyjąć dla eolopiteka wydłużenie kończyn przednich, co jest skorelowane z rzeczywistą brachiacją. Do takich wniosków nie jesteśmy jednak niczym upoważnieni. Wręcz przeciwnie, dotychczasowe doświadczenie paleontologiczne wskazuje na to, że wydłużanie kończyn przednich nastąpiło dopiero pod koniec trzeciorzędu, w górnym pliocenie. Nieprawdopodobne byłoby przyjęcie tego zjawiska już w oligocenie, zwłaszcza że przez cały miocen u wyższych *Primates* proporcje kończyn wykazywały mniej więcej równe długości przedniej i tylnej pary. Jeśli więc nawet oligoceński eolopitek był istotnie przodkiem dzisiejszych gibbonów, to nie wykazywał chyba jeszcze przystosowań do brachiacji i był formą niewyspecjalizowaną. Nazwa gatunkowa *A. chirobates* nie wydaje się przeto trafna.

Ostatnie odkrycia egipskie aktualizują znów zagadnienie praojczyzny małp wąskonosych. Niektórzy autorzy skłaniają się ku hipotezie, że była nią północna Afryka. Uzasadniają to ujęcie stosunkowo dużą obfitości znalezisk kopalnych na obszarze Afryki. Nie wydaje się to słuszne. Obfitość znalezisk jest wynikiem poszukiwań, przy czym akumulacja szczątków kopalnych w jednym miejscu może być dość przypadkowa. Dotąd nie poznano dostatecznie bogactw paleontologicznych, jakie kryje niewątpliwie kontynent azjatycki, który jest domniemaną praojczyzną *Catarrhina*. Dość przypomnieć, że odkrycie eoceńskiego rodzaju *Amphipithecus* w Burmie przez E. H. Colberta w 1937 r. rzuciło wiele światła na filogenezę małp szerokonosych i wąskonosych oraz na ewentualny wspólny pień wyjściowy. Niestety jednak zawieszono tam później dalsze poszukiwania.

Należy zachować ostrożność w formułowaniu zbyt daleko idących wniosków, dopóki nie otrzymamy ściślejszych informacji. Pozostaje nam oczekiwać dalszych wykopalisk przede wszystkim z obszaru azjatyckiego.

MOLEKULARNY ASPEKT EWOLUCJI

Szybki rozwój biochemii i biofizyki w ciągu ostatnich lat powoduje, że coraz większa liczba problemów biologicznych rozpatrywana jest w świetle tych właśnie nauk. Najwymowniejszym dowodem ich wielkiej ekspansywności jest przenikanie ich aż do nauk paleontologicznych, które pracowały dotąd głównie za pomocą metod morfologicznych. Doprowadziło to nawet do powstania nowej dziedziny nauki — paleobiochemii, czyniącej w ciągu ostatnich lat zdumiewająco szybkie postępy.

Jeszcze niedawno dla większości przyrodników biochemiczny aspekt nauk paleontologicznych wydawał się na pewno czymś zupełnie fantastycznym, lecz obecnie badaniami tymi zajmują się już liczne zespoły naukowców. Paleobiochemia staje się specjalnością całych pracowni naukowych. Niezmiernie pouczającym przykładem znaczenia biochemicznego i biofizycznego punktu widzenia na fundamentalne problemy biologii, a zwłaszcza ewolucjonizmu, może być fakt, że zajął się nim wybitny amerykański paleontolog George Gaylord Simpson (obecnie profesor paleontologii kręgowców na Harvard University w Cambridge, Mass., USA). W ciągu minionych lat 20 dał on się poznać jako współtwórca syntetycznej teorii ewolucji, w szczególności jako autor oryginalnej syntezy danych współczesnej genetyki i paleontologii¹. Obecnie wypowiada on szereg interesujących myśli na temat znaczenia molekularnego aspektu przemian ewolucyjnych. Ten punkt widzenia, który zawdzięczamy biochemii i biofizyce, stara się Simpson skonfrontować z bardziej klasycznym, całościowym „organizmalnym” poglądem na procesy ewolucji, poglądem, który dotąd przeważał w biologii. Artykuł Simpsona stanowić będzie przedmiot niniejszego omówienia².

MOLEKULARNE METODY W FILOGENETYCE

Trudno przecenić znaczenie badań molekularnego poziomu przemian ewolucyjnych. Jednak, przypominając Simpsona, ten punkt widzenia na procesy ewolucyjne przyjął się stosunkowo niedawno, stąd też spotykamy się tu z poglądami nie zawsze dostatecznie uzasadnionymi, które wymagają konfrontacji z danymi uzyskanymi dla organizmalnego poziomu organizacji materii żywej. Tylko taka metoda, stwierdza on, prowadzi do wyważenia punktów widzenia i w rezultacie do osiągnięcia bardziej pełnego zrozumienia problemów ewolucyjnych.

Cząsteczki związków biochemicznych mogą wykazywać rozwój historyczny, tj. zmiany ewolucyjne, podobnie jak organizmy, w których one występują. W szczególności odnosi się to do białek oraz do DNA. Na podstawie podobieństwa (homologii) oraz różnic np. białek surowicy krwi, można wnioskować o istnieniu określonego stopnia wzajemnego pokrewieństwa organizmów. Simpson podkreśla jednak, że wyzyskiwanie tych faktów dla ustalania stosunków filogenetycznych pro-

¹ Wkład Simpsona w dziedzinę ewolucyjnej paleontologii i genetyki był już kilkakrotnie omawiany na łamach „Kosmosu”, m.in. przez Z. Kielan, 1956, 2, 121—136, oraz przez A. Urbanką, 1958, 3, 285—302.

² George Gaylord Simpson, „Organisms and Molecules in Evolution. Studies of evolution at the molecular level lead to greater understanding and a balancing of viewpoints”. Science, 146, 3651, 1964.

wadzi często do zamknięcia się koła przesłanek i wniosków. Tak na przykład homologia białek daje z jednej strony podstawy do wniosków filogenetycznych, te zaś z kolei stanowią przesłankę do wnioskowania o kierunkach ewolucji samych białek. Wprawdzie nie dyskwalifikuje to jeszcze samej metody, ale na pewno wymaga wielkiej ostrożności w operowaniu tymi faktami. Nasuwa się konieczność weryfikacji, która według Simpsona ma polegać na ujmowaniu danych molekularnych w ramy filogenezy opierającej się na faktach organizmalnych. Ewolucyjna interpretacja danych biochemicznych wymaga zatem uwzględniania faktów paleontologicznych i systematycznych (a także, dodajmy od siebie, morfologicznych).

W przypadku ujawnienia rozbieżności między molekularnym i organizmalnym obrazem ewolucji danej grupy, wielu biochemików (a ostatnio nawet także systematyków) staje na stanowisku, że rozbieżności te świadczą jakoby o większej wiarygodności metod molekularnych. Natomiast zgodność uzyskiwana za pomocą tych dwu różnych metod, uważana jest za potwierdzenie słuszności molekularnego podejścia do problemów filogenezy. Simpson wyraźnie daje do zrozumienia, że nie uważa tych wniosków za całkowicie uzasadnione.

Wydaje się często istotnie, że wielu biologów skłania się (być może mniej lub bardziej bezwiednie) do poglądu, że cechy biochemiczne oddają lepiej i głębiej istotną treść wzajemnych podobieństw i różnic między organizmami. E. Zuckerkandl, autor często cytowanej przez Simpsona pracy „*Perspectives in molecular anthropology*” (in *Classification a. Human Evolution*, S. L. Washburn ed., 1963), uważa na przykład budowę hemoglobiny za jedną z najbardziej strukturalnych cech organizmów, dlatego że stoi ona blisko samych genów, tj. powstaje w rezultacie stosunkowo krótkiego łańcucha przemian biochemicznych prowadzących do powstania fenotypu. Dlatego w przypadku hemoglobiny i wielu innych cząsteczek, można oczekiwać że odzwierciedlają one niemal bezpośrednio właściwości kodu DNA. Istotnie, hemoglobina określana jest przypuszczalnie zaledwie przez dwa geny, a enzymy nawet przez jeden.

Simpson zwraca jednak uwagę, że takie uproszczenie determinowania genetycznego stanowi raczej moment niekorzystny, bowiem zmniejsza znaczenie filogenetyczne danej cechy. Stwierdzając różnice między organizmami, wyrażające się cechami determinowanymi przez małą liczbę genów, porównujemy w istocie tylko małą część ich systemów genetycznych. Choć może wydawać się to paradoksem, ale znaczenie filogenetyczne cech wzrasta właśnie im dalej leżą one od genów w łańcuchu przemian morfogenetycznych i funkcjonalnych, prowadzących do ich powstania. Wzrasta bowiem zarazem prawdopodobieństwo ich zależności od coraz to większej liczby genów, stanowiących też poważną część całego genomu. Porównując zatem cechy determinowane poligenicznie, zwiększamy prawdopodobieństwo, że porównujemy zarazem reprezentatywne próbki całego systemu genetycznego danych organizmów. Znaczenie podobnych cech jest tym większe, że im dalej jesteśmy od genów, tym bardziej zbliżamy się do pola działania doboru naturalnego. Działa on bezpośrednio właśnie na cechy fenotypowe, lub na całe ich kompleksy, względnie na cały fenotyp, oddzielone zazwyczaj od genotypu długim łańcuchem reakcji biochemicznych oraz procesów morfogenetycznych i funkcjonalnych. W tym sensie genotyp jest właściwie zależny od fenotypu, a zarazem jest on w pewnym stopniu obojętny pod względem swego znaczenia dla ewolucji przystosowawczej.

Przeciwstawiając się tendencjom do przeceniania znaczenia faktów molekularnych dla filogenetyki, Simpson jest daleki od ich niedoceniań: „Nie twierdzę, że jeden dowód ewolucji — genetyczny, molekularny, fenotypowy lub inny jest lepszy, lecz przeciwnie, stoję na stanowisku, że żaden z nich oddzielnie nie można uważać za wystarczający”.

Pewne ograniczenie znaczenia homologii biochemicznych dla ustalania filogenezy stanowi m.in. możliwość występowania konwergencji biochemicznych. Wprawdzie E. Zuckerkandl uważa, że konwergencja na poziomie molekularnym jest mniej prawdopodobna, niż na organizmalnym, lecz Simpson skłania się do przeciwnego zdania. Podziela on pogląd O. Walda, który stoi na stanowisku, że konwergencja jest bardziej prawdopodobna na poziomie molekularnym niż na wyższych poziomach organizacji materii żywej. Wydaje się, że Simpson stoi na słusznym stanowisku, bowiem wniosek taki wynika choćby ze względnie mniejszej złożoności systemów biorących udział w procesach na poziomie cząsteczkowym. Jako przykład tego zjawiska podaje Simpson, za C. B. Anfinsenem, badania nad insuliną u ssaków. Wykazały one np., że insulina walenia z grupy kaszalotów — *Physeter catodon* jest identyczna z insuliną świni domowej, różni się zasadniczo od insuliny walenia bezzębnego — *Balaenoptera borealis*. Fakty te pozostają w rażącej sprzeczności z rzeczywistymi stosunkami filogenetycznymi tych organizmów. Ponieważ jednak w budowie insuliny uczestniczą tylko 3 aminokwasy, powstanie przypadkowych lub konwergencyjnych podobieństw jest szczególnie prawdopodobne. Wydaje się być ono znacznie większe niż dla skomplikowanych struktur histologicznych czy organologicznych.

Pewnym aspektem problemu homologii i konwergencji biochemicznej jest zagadnienie prawidłowego odróżniania podobieństw molekularnych wywołanych wspólnym pochodzeniem danych organizmów (efekty filogenetyczne) od podobieństw wywołanych jedynie przez przystosowanie do życia w podobnym środowisku (efekty przystosowawcze). Dobrą ilustracją problemu może być przytoczona za Waldem sprawa pigmentu siatkówki oka u kręgowców. Otóż u kręgowców słodkowodnych pigment ten zawiera witaminę A₂, podczas gdy u kręgowców morskich i lądowych zawiera witaminę A₁. Wald uważa pigment z witaminą A₂ za prymitywny, właściwy (zgodnie ze znanymi poglądami A. Romera i innych) pierwotnym, słodkowodnym przodkom wszystkich kręgowców. Dopiero potem miałyby wytworzyć się pigment z witaminą A₁, który występuje u ich potomków żyjących w morzach i na lądzie. Teoria ta napotyka jednak na trudności w zetknięciu się z tymi grupami kręgowców pierwotnie lądowych, które, jak np. pewne gady, wtórnie wróciły do życia w wodach słodkich i u których znowu pojawił się pigment z witaminą A₂. Fakt ten nie znajduje, zdaniem Walda, wyjaśnienia na gruncie biologii molekularnej.

Simpson zupełnie słusznie zwraca jednak uwagę, że biologia organizmalna nie przypisywałaby tym zjawiskom znaczenia wyłącznie filogenetycznego, ale raczej i przede wszystkim znaczenie przystosowawcze. Chociaż znaczenie funkcjonalne witaminy A₂ w pigmentcie siatkówki nie jest bliżej znane, wydaje się nie podlegać wątpliwości, że jej obecność jest cechą przystosowawczą dla kręgowców słodkowodnych i ten efekt adaptacyjny niweluje tu efekt czysto filogenetyczny.

Wytyskając pewne „błędy młodości” badaniom nad molekularnym aspektem procesów ewolucyjnych Simpson pośrednio zwraca uwagę na niedostatecznie ściśle opracowanie systemu podstawowych pojęć, którymi się one posługują. Wydaje się jednak, że nie czyni tego w wystarczającym stopniu. W istocie bowiem choćby tak podstawowe dla filogenetyki molekularnej pojęcie homologii biochemicznej nie jest dostatecznie jasno sprecyzowane i wydaje się w praktyce sprowadzać do stwierdzenia podobieństw lub różnic chemicznych, bez bliższego określenia ich pochodzenia. Istnieje realne niebezpieczeństwo, że pojęcie homologii biochemicznej ekstrapolowane z organizmalnego poziomu organizacji materii żywej, na jej poziom molekularny, ma jednak dla filogenetyki inne znaczenie, niż strukturalne podobieństwa homologiczne, stanowiące podstawę wniosków w klasycznej filogenetyce morfologicznej.

PRZEMIANY MOLEKULARNE I PRZYSTOSOWANIE

Dynamiczny rozwój biologii molekularnej rodzi pewne niebezpieczeństwo jednostronnej koncentracji uwagi badaczy na jednym tylko poziomie organizacji materii żywej. Simpson podkreśla zatem znaczenie prawidłowego pojmowania stosunków między jej oddzielnymi poziomami. Dlatego stara się ujawnić jednostronność tkwiącą w aforyzmie Walda, który uważa „żywe organizmy za silnie powiększone wyrażenie cząsteczek, które je tworzą”, oraz Anfinsena, który stoi na stanowisku, że „nauki biologiczne można by niemal określić jako te, które zajmują się wyjaśnianiem mechanizmu, poprzez który cząsteczki wywierają swe swoiste działanie w żywych komórkach”. Podkreślając, że dla wielu problemów biologicznych podejście molekularne wnosi jeszcze stale stosunkowo mało nowego, stara się wykazać, że zależności są tu bardziej wielostronne. Istnieje bowiem wprawdzie molekularne uwarunkowanie czynności komórki, lecz z drugiej strony przejawia się także kontrola komórkowa procesów molekularnych. Istnieje też wpływ organizmu na funkcje oddzielnych komórek oraz populacji na czynności osobnicze. Z tego punktu widzenia procesy molekularne wydają się tylko szeregiem ogniw w bardzo złożonym łańcuchu wzajemnych zależności między poszczególnymi poziomami organizacji świata organicznego.

Rozpatrując określony problem biologiczny wyłącznie z punktu widzenia jednego poziomu organizacji napotykamy często na znaczne trudności. Simpson przytacza przykład pracy P. T. Mora („Nature”, 199, 212, 1963), w której dowodzi on, że organizmy mają właściwy im aspekt teleologiczny, celowościowy, na którego określenie zaproponował on termin „urge” (dosłownie: naleganie, tendencja). Uważa on też, że zjawisko to nie znajduje wytłumaczenia na poziomie molekularnym. W ten sposób do biologii molekularnej powraca na wczesnym jej etapie wieczny problem celowości biologicznych. Simpson słusznie stwierdza, że z punktu widzenia biologii organizmalnej ów aspekt teleologiczny sprowadza się do zjawiska przystosowania, którego powstaniem rządzi dobór naturalny. Nie ulega wątpliwości, że uogólnienie to odnosi się w równym stopniu do poziomu molekularnego. Jednakże sposób działania doboru naturalnego na tym poziomie rodzi pewne problemy, których nie można uznać za łatwe. Podstawę do działania doboru naturalnego stwarza istnienie różnicującego rozmnażania, związanego z określoną podstawą genetyczną. Wymaga on przeto istnienia rozmnażania oraz zmienności warunkującej różnicującą przeżywalność (a więc różny sukces reprodukcji) w określonych warunkach. Gdy warunki takie zaistnieją, dobór naturalny występuje z nieuchronną koniecznością. Możemy zatem przypuścić, że we wczesnym, przedkomórkowym etapie rozwoju życia zaczął on działać od momentu, w którym powstały cząsteczki obdarzone zdolnością do samokopiiowania (autoreprodukcja, replikacja) oraz zaznaczyły się różnice w szybkości lub w zdolności do owego powielania się. Chociaż początkowo system ten reprezentowany był przez drobiny, istotną jednostkę stanowią nie cząsteczki, lecz system reprodukcyjny, który wkrótce osiągnął poziom organizacji komórkowej i tkankowo-organizmalnej. Od tego momentu jednak działanie doboru przejawia się na supramolekularnych cechach fenotypowych, lub na ich kompleksach. Selekcja nie oddziałuje, wbrew uproszczonym schematom genetyki populacyjnej, bezpośrednio na geny, z wyjątkiem tych przypadków (stosunkowo rzadkich), kiedy mają one swój indywidualny efekt fenotypowy. Oznacza to, że oddzielne cząsteczki enzymów i białek, nie mogą przypuszczalnie podlegać działaniu doboru naturalnego, niezależnie od pozostałych.

Wreszcie Simpson omawia strukturę całego systemu przystosowawczego, aby określić miejsce, jakie zajmuje w nim poziom molekularny. Z punktu widzenia biochemii molekularnej wskazuje się najczęściej na podstawowe znaczenie, jakie posiada DNA, jako nosiciel informacji genetycznej. Na problem ten jednak, zda

niem Simpsona, można spojrzeć nieco inaczej, jeśli zwrócimy uwagę nie na fakt, gdzie i w czym zawarta jest informacja genetyczna, ale skąd ona pochodzi i co zawiera. Informację genetyczną przekazywaną przez DNA w języku mutacji można porównać do liter lub słów, które dostarczają wprawdzie materiału i zakreślają pewne granice dla tego, co może być, za ich pomocą, powiedziane, ale same nie formułują sensu zawartej w nich informacji. Sens ten określany jest przez stosunki zachodzące między organizmem i środowiskiem za pomocą mechanizmu sprzężenia zwrotnego. Jak jednak wiemy, mechanizm ten nie istnieje na poziomie osobniczym i jak wyraża się trafnie Simpson, sposób w jaki odczytana zostaje informacja genetyczna (tj. sposób jej realizacji w ontogenezie) nie zmienia samej informacji³. Jak wiemy, informacja zwrotna trafia do kodu genetycznego poprzez mechanizmy populacyjne, działające za pomocą doboru naturalnego.

W rezultacie, stwierdza Simpson, powracamy znowu do doboru naturalnego, który okazuje się prawdziwym czynnikiem przyczynowym w całym systemie przystosowawczym. Z tego też punktu widzenia rola DNA, RNA, enzymów oraz innych czynników molekularnych, sprowadza się w istocie jedynie do roli przekazników informacji genetycznej, którą tworzy dobór naturalny.

Interesujące rozważania Simpsona można by z perspektywy historycznej zaliczyć do jednego z najbardziej konsekwentnych systemów ektogenetycznych w ewolucjonizmie, z tym, że wyrażony on został tym razem w nowoczesnym języku teorii informacji zastosowanej do problemów biologicznych.

Adam Urbanek

WPLYW MONOKULTUR *SALMONELLA TYPHIMURIUM* NA POZIOM SUBSTANCJI BIOLOGICZNIE CZYNNYCH U ZWIERZĄT BEZBAKTERYJNYCH*

Obecność wyższego poziomu biologicznie czynnej substancji w treści jelit ślepych zwierząt bezbakteryjnych sugerowała autorom przypuszczenie, że substancja ta może przyczyniać się do powiększenia caecum u tych zwierząt. Powiększenie caecum, większa ilość treści caecum i płynu w jelitach zwierząt bezbakteryjnych, szczególnie gryzoni, jest najważniejszą anomalią u tych zwierząt. Powiększenie to można zredukować przez podanie zwierzętom bezbakteryjnym normalnej flory bakteryjnej. Autorzy postanowili przekonać się, czy *Salmonella typhimurium* szczep Lobund 750 A będzie wyzwać czy inaktywować substancje biologicznie czynne. Stwierdzono uprzednio, że *S. typhimurium* szczep Lobund 750 A redukuje przejściowo powiększenie caecum u gryzoni bezbakteryjnych (germ-free).

Sześć samców i sześć samic młodych lecz dojrziałych bezbakteryjnych szczurów (szczep Wistar) zakażono *per os* zawiesiną *S. typhimurium* l. 750 A. Zwierzęta trzymane w elastycznych plastikowych izolatorach Trexlera i karmiono autoklawowaną dietą L-462. W 2, 6, 17 i 45 dniu grupy po 3 szczury wyjmowano z izolatorów i ubijano. Krew zbierano do badań serologicznych a jelita ślepe izolowano. Podobnie postępowano ze szczurami konwencjonalnymi nieskarmianymi salmonelami, a służącymi jako kontrola. Określano wagę jelit ślepych oraz ich treści, a także ilość bakterii na 1 g treści jelit.

Następnie metodą podaną w powyższym komunikacie badano poziom sub-

³ Ciekawa jest uwaga Simpsona, że neolamarkizm daje się w istocie sprowadzić do postulowania istnienia sprzężenia zwrotnego w obrębie osobnika, tj. przekazywania informacji genetycznej od genotypu do fenotypu i bezpośrednio z powrotem informacji zwrotnej od fenotypu do genotypu.

* R. F. Wiseman and H. A. Gordon — Reduced levels of a bioactive substance in the caecal content of gnotobiotic rats monoassociated with *Salmonella typhimurium*, Nature, 1971, 572—573, 1965.

stancji kurczących mięśnie gładkie, w odpowiednich okresach czasu po zakażeniu bezbakteryjnych szczurów salmonelami.

U szczurów bezbakteryjnych jelita ślepe były powiększone, a poziom substancji kurczących mięśnie gładkie podwyższony. Po dwóch dniach od zakażenia salmonelami jelita ślepe uległy wyraźnemu zmniejszeniu, a ilość substancji biologicznie czynnych spadła poniżej poziomu znajdowanego normalnie w jelicie ślepym szczurów konwencjonalnych. W tym czasie ilość pałeczek tyfusu mysiego wynosiła około 10⁹/g treści jelitowej. Na 6 i 17 dzień po zakażeniu salmonelami jelita ślepe uległy dalszemu pomniejszeniu, lecz poziom substancji biologicznie czynnej wykazał wzrost. Po 45 dniach i jelita ślepe i substancje biologicznie czynne uległy zwiększeniu do 2/3 wielkości, jaka normalnie występuje u szczurów jałowych. Jednak ilość salmoneli pozostała nadal bez zmian.

Specyficznych przeciwciał w surowicy szczurów nie stwierdzono w 6 dniu po zakażeniu bakteriami, lecz po 45 dniach miano aglutynacyjne surowicy szczurów zakażonych było wysokie. Wynosiło ono 1:512.

Gdy inną grupę 6 myszek bezbakteryjnych skarmiono treścią jelit ślepych myszy gnotobiotycznych, zakażonych 45 dni wcześniej *S. typhimurium*, redukcja powiększenia jelit ślepych wystąpiła w ciągu 48 godzin. Jeden szczur tak zakażony padł następnego dnia po zakażeniu, co świadczyłoby, że zjadliwość bakterii i potencjał redukujący wielkość jelit ślepych, nie zmieniły się w czasie 45-dniowego współistnienia salmonel i gnotobiotycznych szczurów.

Wyniki tej pracy były podobne do otrzymanych wcześniej, gdzie *S. typhimurium* podane *per os* bezbakteryjnym szczurom lub szczurom gnotobiotycznym, posiadającym jako monoflorę jeden szczep *Bacteroides*, redukowało powiększenie jelit ślepych. (Dane autorów).

Ten widoczny paralelizm, który istnieje pomiędzy zmniejszeniem się i podwyższeniem poziomu substancji kurczących mięśnie gładkie i przejściowa natura zmniejszania się wielkości jelita ślepego po zakażeniu bezbakteryjnych zwierząt monokulturą bakterii, uzasadniają domysły, że występuje tam jakieś powinowactwo pomiędzy oboma zjawiskami.

Pojawienie się krążących przeciwciał w surowicy krwi zwierząt zakażonych monokulturą bakterii sugeruje, że żywiciel przezwycięża infekcję na drodze immunologicznej. Jednak w danym przypadku zwierzę jest nosicielem salmoneli, a równocześnie jak gdyby wraca do stanu bezbakteryjnego (*germ-free*), o czym mogłoby świadczyć powiększenie jelita ślepego i zanik substancji biologicznie czynnych.

Zdzisław Przyjałkowski

WYSTĘPOWANIE SUBSTANCJI BIOLOGICZNIE CZYNNYCH W JELICIE ŚLEPYM ZWIERZĄT BEZBAKTERYJNYCH*

W poprzedniej pracy (1964) autor wykazał, że treść jelit ślepych *germ-free* (gf) zwierząt: a) jest toksyczna dla zwierząt konwencjonalnych po podaniu parenteralnym, b) wywiera działanie biologiczne na mięśnie gładkie *in vitro* oraz na serce i naczynia krwionośne *in vivo*.

W obecnym komunikacie autor zajął się określeniem istoty i bliższych właściwości aktywnych substancji, występujących w treści caecum gf myszek i szczurów.

W tym celu gf myszy szczep Swiss Webster i szczury szczep Wistar, wyhodowane w jednakowych warunkach na wyjałowionej w parze karmie L-462 zabija-

* H. A. Gordon — A bioactive substance in the caecum of germ-free Animals, *Nature*, 4971, 571—572, 1965.

no, a pobraną treść jelit ślepych wirowano przy 97 000 g w czasie 30 min. Do dalszych badań autor używał otrzymanego w ten sposób supernatantu z jelit ślepych (Caecal supernatant = CS). Był on izotoniczny z krwią, a pH wynosiło 6,8.

Toksyczność supernatantu od zwierząt jałowych (CSgf) badano przez iniekcje dootrzewnowe konwencjonalnym zwierzętom. Dawka LD₅₀ wynosiła 0,5 ml supernatantu z jelit ślepych gf myszek, podczas gdy ta sama ilość supernatantu z jelit ślepych zwierząt konwencjonalnych była nietoksyczna, chociaż dawki większe wykazywały słabą toksyczność. Przy dawkach letalnych, śmierć występowała w czasie od 30 min. do 6 godz., po uprzednim porażeniu mięśni szkieletowych, rozszerzeniu naczyń krwionośnych, pobudzeniu akcji serca i zaburzeniach oddechowych. Na sekcji stwierdzano intensywne rozszerzenie naczyń krwionośnych otrzewnej.

Wylanie się niewielkiej ilości płynu z jelita ślepego gf myszki będącej pod narkozą (przy wydostawaniu treści jelita ślepego za pomocą zabiegu chirurgicznego, połączonego z laparotomią), powodowało śmierć myszki w godzinę po zeszytciu powłok brzusznych. Autor określa ilość płynu w jelicie ślepym gf myszki na 5—8 dawek letalnych. Podobne właściwości posiada CSgf szczurów.

Stwierdzono również, że CSgf myszek wywołuje skurcze izolowanej macicy szczura i jelita biodrowego świnki morskiej *in vitro*. Autor porównywał działanie kurczące CSgf myszek z preparatami kurczącymi mięśnie gładkie: bradykininą (Sandoz), chlorowodorkiem acetylocholino, 5-hydroxy tryptaminą i histaminą, dochodząc do wniosku, że zarówno pod względem działania, jak i składu chemicznego supernatant z jelita ślepego myszek gf jest najbardziej podobny do bradykininy.

Po wstrzyknięciu dożylnym CSgf myszek i szczurów zwierzętom konwencjonalnym występuje obniżenie ciśnienia krwi, co stwierdzono za pomocą pomiarów ciśnienia krwi w tętnicy szyjnej szczura i tętnicy udowej psa. Akcję serca i przepływ krwi określano metodą Sapirsteina.

Opisywane aktywne substancje z jelit ślepych gf zwierząt, występują zawsze w równych ilościach niezależnie od zmiany diety. Ogólnie jednak jest tych substancji więcej u szczurów niż u myszy, niezależnie od ich stanu mikrobiologicznego.

Fizykochemiczne i chemiczne właściwości badanych substancji określano jedynie odnośnie do wpływu CSgf na mięśnie gładkie. Przechowywanie szczurzego i mysiego CSgf w -18°C przez 6 miesięcy powodowało utratę aktywności o 40%. Zamarzanie i tawienie nawet 10-krotnie było bez wpływu. W temperaturze pokojowej przy pH od 1—8 aktywność CSgf utrzymuje się jedną godzinę. Temperatura powyżej 70°C przy pH 6,8 niszczy gwałtownie aktywność supernatantu. Aktywne substancje z trudem podlegają dializie przez błony celulozowe (Fisher Scientific Co). Substancje te podlegają wysalaniu siarczanem amonu. Precypitacja zachodzi nawet po rozpuszczeniu CSgf w dużych rozcieńczeniach. Chemotrypsyna nie zmienia aktywności mysiego CSgf, mimo że rozkłada bradykininę. Wymieniacze kationowe adsorbują omawiane czynne biologicznie substancje z CS, które następnie mogą być wypłukane alkaliami, bez straty swej aktywności.

Na podstawie przeprowadzonych badań autor stwierdza, że aktywne biologicznie substancje, występujące w jelicie ślepym jałowych myszek i szczurów, wywierające wpływ na mięśnie gładkie, wydają się należeć do grupy obniżających ciśnienie krwi peptydów o wysokiej masie cząsteczkowej, większej od bradykininy.

Normalna flora jelitowa wydaje się być zaangażowana pośrednio lub bezpośrednio w inaktywowaniu toksycznych i kurczących mięśnie gładkie substancji. U zwierząt gf substancje te gromadzą się w świetle jelit i mogą brać udział w tworzeniu anomalii, jak i rozszerzenie i powiększenie caecum oraz upłynnienie treści jelit.

WYDŁUŻANIE SIĘ CYKLU ROZWOJOWEGO *COPEPODA* W ZBIORNIKACH WODNYCH STREFY UMIARKOWANEJ

W numerze 4969 „Nature” ukazało się doniesienie K. Elgmorka o zjawisku wydłużania się cyklu rozwojowego *Cyclops scutifer* Sars w małym jeziorze Store Tryvann w pobliżu Oslo. Jak wiadomo, tak morskie jak i słodkowodne *Copepoda* mają w całej strefie umiarkowanej jednoroczny lub krótszy cykl rozwojowy. Jedynie w strefie arktycznej cykl ten wydłuża się do trzech lat.

Jezioro Store Tryvann leży w pobliżu 60° szerokości geograficznej północnej, na wysokości 395 m n.p.m. Ma charakter oczka (pow. 0,0437 km², maks. głęb. 16 m). Jezioro jest mezohumusowe i otoczone gęstymi krzewami iglastymi. W lecie temperatura waha się w granicach od 20°C pod powierzchnią do około 4°C przy dnie. Średnia temperatura dla lipca w latach 1931—1960 wynosiła 14,3°C.

Cykl rozwojowy *Cyclops scutifer* Sars w tym jeziorze jest dość skomplikowany, jego schemat ogólny wygląda następująco: okres reprodukcji występuje latem, naupliusy osiągają najwyższe stadium swego rozwoju na jesieni, w tym stanie przeżywają zimę, po czym na wiosnę przekształcają się we wczesne kopepodity, z których większość przechodzi do mułu dennego, gdzie w stanie anabiozy przebywa do następnej wiosny. Wczesną wiosną młode kopepodity budzą się i następuje szybki ich rozwój do stadium IV i V kopepoditu. W okresie lata większość z nich ponownie zapada w stan spoczynkowy w mule dna. Po przetrwaniu w tym stanie jesieni i zimy kopepodity rozwijają się w formy dojrzałe zdolne do reprodukcji w czasie wiosny i wczesnego lata trzeciego roku. Te dojrzałe postacie giną szybko po wyprodukowaniu nowego pokolenia.

Innym zjawiskiem obserwowanym w zbiornikach Skandynawii jest dość często spotykana u *Cyclops scutifer* podwójna fala reprodukcyjna w ciągu lata. Jest ona prawdopodobnie wynikiem dojścia do stadium dorosłego i reprodukcji części populacji kopepoditów IV, V bez drugiej diapauzy, w ten sposób zdarza się obecność różnoletnich klas osobników w populacji.

Przedłużanie się cyklu rozwojowego u wyżej opisanego gatunku autor tłumaczy adaptacją do warunków zbliżonych do arktycznych, które mogą być spotykane także w pewnych przypadkach i w strefie umiarkowanej.

Alicja Guttowa

NOWSZE BADANIA NAD WYSTĘPOWANIEM STEROLI W BŁĘKITNOZIELONYCH GLONACH (*CYANOPHYTA*)*

Sterole są szeroko rozpowszechnione w przyrodzie. Wyjątek stanowią jedynie niektóre bakterie oraz błękitnozielone glony (*Cyanophyta*). Interesująca z punktu widzenia taksonomii jest asymilacja dwutlenku węgla przez *Cyanophyta*, pomimo ich bardzo prostej budowy morfologicznej, analogiczna jak u normalnych organizmów autotroficznych.

Wyciągi tłuszczowe z *Nostoc muscorum*, *Anabaena variabilis* i *Anacystis nidulans* dają z digitoniną strąty nie przekraczające ilościowo 1% ogólnego ciężaru materiału nie zawierającego saponin. Natomiast glony te hodowane nawet w obec-

* E. Y. Levin, K. Bloch — Absence of sterols in blue-green Algae, *Nature* (Lond.), 202, 4927, 90, 1964.

ności izotopów węgla (na przykład kwasu mewalonowego- $2-^{14}\text{C}$) asymilują je w minimalnym stopniu (poniżej 0,2%). W szybko rosnących hodowlach około 50% znakowanego octanu- $1-^{14}\text{C}$ ulega przyłączeniu do kwasów tłuszczowych, lecz w strątach uzyskanych przy pomocy digitoniny z frakcją bezsaponinową wykryto tylko 0,03% czynności promieniotwórczej.

Oдноśne badania przeprowadzono na *Anacystis nidulans* w następujących warunkach. Glon hodowano w tzw. zamkniętym układzie w atmosferze promieniotwórczego dwutlenku węgla (mieszanina powietrza z dodatkiem 5% CO_2 + 10 mc $^{14}\text{CO}_2$), stanowiącego zarazem jedyne źródło węgla. Pożywkę z glonami naświetlano lampą fluoryzującą przez okres 7 dni.

Z 1,3 g komórek glonu otrzymano około 46 mg wyciągu tłuszczowego, wykazującego przeszło 17% promieniotwórczości, tzn. około 0,51% mokrej wagi komórek. Zarówno proces strącania digitonidu oraz przeprowadzona chromatografia wypadły ujemnie ze względu na zbyt małą ilość otrzymanego do analizy materiału roślinnego. Wyosobnione związki poddano reakcji metylowania w celu ewentualnego otrzymania estrów metylowych steroli.

Natomiast chromatogramy uzyskane na tlenku glinowym dodawano do czterech próbek najważniejszych steroli wyosobnionych z innych gatunków glonów, jak beta-sitosterolu, fukosterolu, cholesterolu oraz ergosterolu, uzyskując w każdym przypadku po przeprowadzeniu powtórnej rekrytalizacji spadek natężenia promieniotwórczości do minimum (0,03%), odpowiadającego hipotetycznej zawartości steroli we frakcji tlenku glinowego.

Uzyskane wyniki badań pozwalają na wykluczenie obecności estrów metylowych jednohydroksysteroli. Z faktu tego wywnioskowano, że autotroficzne glony-sinice nie posiadają zdolności do przemiany egzogenicznych związków organicznych w niektórych biosyntezach ustrojowych, m.in. steroli.

Interesujący jest fakt, że inne gatunki glonów odznaczają się znaczną zawartością steroli. Na przykład u *Chlorella pyrenoidosa* ergosterol stanowi 2% ogólnej masy tłuszczowej oraz 0,15—0,2% suchej wagi komórek. W sześciu gatunkach czerwonych glonów wykryto 0,007—0,07% cholesterolu, a w pięciu gatunkach brunatnych glonów 0,02—0,2% fukosterolu.

Wiktor Janusz Pajor

POPRZECZNE PRZEWODZENIE ZWIĄZKÓW NIEORGANICZNYCH W ROŚLINACH*

Dotychczasowe prace na temat przewodzenia związków nieorganicznych w roślinach sugerowały, że związki mineralne pobrane z gleby przez system korzeniowy, przewodzone są specyficzną, biegunową drogą, poprzez tkanki łodygi aż do liści. Ostatnie badania Caldwell'a, przeprowadzone na roślinach, których system korzeniowy został rozdzielony na dwie równe części, potwierdziły to zjawisko. Przeprowadził on następujące doświadczenie. Połowę systemu korzeniowego badanej rośliny umieścił w doniczce z żyzną glebą gliniastą, drugą połowę — w doniczce z piaskiem. Okazało się, że różny skład substancji pokarmowych, pobranych przez każdą część systemu korzeniowego, znalazł swoje odbicie w rozwoju ulistnienia, położonego ponad tymi częściami. Zjawisko to zostało określone jako biegunowe przewodzenie składników pokarmowych.

* D. A. Baker, J. A. Milburn — Lateral Movement of Inorganic Solutes in Plants. Nature, 205, 4968, 306—307, 1965.

Rośliną szczególnie przydatną do tego rodzaju badań jest *Coleus*, ponieważ główne wiązki przewodzące są usytuowane w narożach łodygi o przekroju kwadratowym. Technikę rozdzielonego systemu korzeniowego Caldwell'a zastosowano do gatunku *Coleus frederici*. Z rośliny tej pobrano odcinki pędów w celu zakorzenienia ich. Uzyskane tą drogą sadzonki zostały starannie rozdwojone w części ukorzenionej. Sadzonki te posadzono w ten sposób, że każda połówka systemu korzeniowego została umieszczona w oddzielnej doniczce. Metoda ta pozwala na różne i niezależne od siebie zaopatrzenie w wodę i składniki pokarmowe, każdej z obu części systemu korzeniowego.

W pierwszym doświadczeniu obie części systemu korzeniowego umieszczono w doniczkach (A i B) z glebą gliniastą. Korzenie w doniczkach A były dostatecznie podlewane wodą, natomiast korzeni w doniczkach B nie podlewano zupełnie. Okazało się, że turgor liści nad doniczką B nie uległ zmianie, co wskazuje na stałe poprzeczne przewodzenie wody. Zjawisko to zostało potwierdzone innym doświadczeniem, polegającym na tym, że obie strony (A i B) nie podlewano tak długo aż całe ulistnienie zwiędło. Po podlaniu tylko jednej strony (A) nastąpił szybki powrót do poprzedniego stanu ulistnienia obu części (A i B).

Następne doświadczenia miały odpowiedzieć na pytanie, czy sole mineralne mogą być przewodzone poprzecznie, podobnie jak woda. W tym celu posadzono sadzonki o rozdwojonym systemie korzeniowym w doniczkach z piaskiem, a przed podaniem składników pokarmowych, podlewano je wyłącznie wodą odmineralizowaną. Kiedy następnie stronę A zasilono pełną pożywką, a stronę B pożywką pozbawioną związków fosforowych, to zabieg ten dał w wyniku widoczne objawy niedoboru w ulistnieniu po stronie B.

W innej serii doświadczeń, połówkom systemów korzeniowych (w doniczkach B) nie podano żadnych pożywek i pozwolono im wyschnąć, natomiast do doniczek A podawano pożywki z kompletem składników pokarmowych. W wyniku tego zabiegu ulistnienie obu części roślin (A i B) było zdrowe i normalne.

Po wykonaniu powyższych doświadczeń ważono suchą masę liści rosnących na prostopadkach położonych nad doniczkami A i B. Uzyskane wyniki wskazują, że poprzeczne przewodzenie związków fosforowych może zachodzić pod wpływem zmiany gradientu potencjału wodnego.

Siła ssąca aparatu asymilacyjnego powoduje przewodzenie wody w roślinach poprzez elementy przewodzące drewna, które stawiają przepływowi najmniejszy opór. Napięcia poprzeczne są u roślin stosunkowo niskie i wskutek tego przewodzenie roztworów wykazuje specyficzną, biegunową drogę. Jednak pod wpływem odpowiednich zabiegów można spowodować zwiększenie napięcia poprzecznego uzyskując w efekcie poprzeczne przewodzenie zarówno wody, jak i składników pokarmowych. Dowodzi to istnienia systemu przewodzenia poprzecznego.

Bogusław Bogaciński

ZEBRANIA, ZJAZDY, KONFERENCJE NAUKOWE

KONFERENCJA NOWOJORSKIEJ AKADEMII NAUK NA TEMAT BIOLOGII ZRÓŻNICOWANIA CZŁOWIEKA

Rozwijające się tworzywo, którym jest zygota, już w tej fazie wykazuje zróżnicowanie określone zespołem determinantów genetycznych. Determinanty te ustalają swoistość stosunków organizmu ze środowiskiem, regulują ogólny poziom i charakter metabolizmu organizmu. Pierwszym więc źródłem zmienności w ontogenetycznym ujęciu zagadnienia jest zespół genów zawartych w „garniturze chromosomalnym” organizmu. Drugim źródłem zmienności jest środowisko zewnętrzne. Ono jest ową ręką demiurga, który organizm kształtuje podług niezłomnego biologicznego prawa; zgodności organizmu ze środowiskiem. Ono decyduje w sposób przemożny i ostateczny o kierunku rozwoju organizmu (z uwzględnieniem specyfiki genotypowej) — decyduje o możliwości istnienia organizmu (gdy organizm nie jest odchylony poza granicę, którą zwiemy granicą normalności) — przekreśla możliwość jego istnienia lub spycha go na krawędź życia, gdy brak jest zdolności przystosowania się organizmu do danych warunków środowiska zewnętrznego (zakres zjawisk patologicznych).

Zmienność więc może istnieć tylko w pewnych granicach, których zakres określa środowisko zewnętrzne. Błędne jest jednak mniemanie jakoby człowiek potrafił zlikwidować to działanie środowiska zewnętrznego. Środowisko nas otaczające składa się z czynników biogeograficznych i społecznoekonomicznych. Człowiek poprzez swą działalność potrafi zmienić konfigurację tych czynników, które na organizm działają, np. izolując organizm od pewnych wpływów, jednak nie potrafi wpływów tych skasować, może jedne warunki zastąpić innymi, lecz nie potrafi odizolować organizmu od czynników środowiska zewnętrznego; jedne z nich zastępuje najwyżej innymi. W tym sensie ingerencja człowieka na działanie czynników środowiska zewnętrznego staje się w miarę postępu cywilizacji coraz większa. Człowiek nauczył się wydzierać śmierci istoty znajdujące się już poza granicami naturalnej zdolności do życia, zmieniając zespół czynników zewnętrznych wpływających na konkretny organizm, lecz w tej walce posługuje się odpowiednim zestawem czynników środowiska zewnętrznego. Można jednak sądzić, że ciśnienie selekcyjne w ciągu antropogenezy stale się zmniejsza.

W aspekcie filogenetycznym środowisko zewnętrzne jest przemożnym demiurgiem. Ono bowiem na drodze mechanizmów rządzących populacją kształtuje odpowiednią częstość genów w niej występujących, ono zakreśla granice tolerancji dla powstających (na drodze mutacji, translokacji itp. zjawisk) nowych układów genotypowych. Można by więc powiedzieć, że pierwotnym i ostatecznym źródłem zmienności jest środowisko.

Temu zagadnieniu biologii ludzkiej zmienności („The Biology of Human Variation”) poświęcona była Konferencja zorganizowana pod przewodnictwem prof. dra Josefa Brożka w New York Academy of Sciences, w dniach od 11 do 13 lutego 1965 r. w hotelu Waldorf-Astoria w Nowym Jorku. Mając możliwość wzięcia w niej udziału i na zaproszenie J. Brożka wygłoszenia na niej referatu — pragnęlbym podzielić się z czytelnikami „Kosmosu” szeregiem uwag, które nasuwają się na marginesie tej Konferencji, poruszającej jedno z najbardziej zasadniczych problemów w naukach biologicznych i medycznych.

Cały program Konferencji podzielony był na 6 posiedzeń, odrębnych tema-

tycznie, dość logicznie ułożonych — oprócz jak się wydaje, niepotrzebnego wyodrębnienia referatów gości zagranicznych (prof. dr K. Saller z NRF; prof. dr E. Schreider, dr Bacher i dr M. Reuchlin z Francji; prof. dr J. Mavalwal z Indii; dr M. Dokładal z Czechosłowacji i doc. dr N. Wolański z Polski), w odrębną sekcję — zamiast dołączenia ich do odpowiednich tematycznie posiedzeń. Z tego też powodu omawiając poniżej zagadnienie ujmę je w grupę 5 posiedzeń, a mianowicie: 1) zagadnień ogólnych, 2) mechanizmów zmienności ewolucyjnej (genetycznych), 3) mechanizmów wpływów środowiskowych (fizjologicznych), 4) problemu zastosowań i 5) przyczyn patologii (w programie określono to jako „antecedents of illness”).

Jeśli idzie o zagadnienia ogólne, po pierwsze, stanęło tu zagadnienie sposobu interpretacji zmienności (które jednak wyraźnie nie zostało postawione, niejako wisiało ono w nieomówieniach oraz rozmowach kulaarowych). Tego zagadnienia dotyczyły referaty: C. S. Coona „Taksonomia ludzkiej zmienności”, E. E. Johnsa „Populacyjny przyczynek do zagadnienia ludzkiej zmienności”, E. Schreidera „Biotypologia i biometria”, K. Sallera „Antropologia zróżnicowania” (Differential Anthropology) i M. Dokładala „Antropologia etniczna”. Wyraźnie w tej grupie referatów dawało się wyczuć atmosferę zapoczątkowaną dyskusją prowadzoną na łamach *Current Anthropology*¹ przez A. Wiercińskiego i T. Bielickiego. Zagadnienie (niestety nie postawione w polemicznej formie — a raczej prezentacji poglądów) wygląda w sposób następujący: powstaje pytanie, czy badać rasy, czy częstość genów w populacji. Zadawane jest wówczas pytanie po co badać rasy? na to odpowiadają pytaniem — a po co badać geny, a w gruncie rzeczy dzisiaj poznawalne pośrednie ich efekty, jakimi są cechy? Nie odpowiadając na to pytanie, stawiane jest następne pytanie — czy raczej należy badać cechy i ich częstość w populacji, czy też większą wartość poznawczą ma badanie korelacji między cechami — korelacji na tyle utrwalonych, że występują one przeważnie w podobnej konfiguracji. Oczywiście, że to drugie jest ważniejsze, bowiem cechy w organizmie zależą nie tylko od determinantów genetycznych (i to zapewne jedna cecha od kilku determinantów genetycznych i z kolei ten sam determinant wpływa zapewne na kilka cech; a więc chcąc czy nie chcąc, musimy badać je w skorelowaniu), lecz także od środowiska zewnętrznego, które działa na organizm w końcowym efekcie jako na całość. Bowiem jakakolwiek zmiana w jakimkolwiek jednym układzie czy części ciała ma wpływ na pozostałe części czy układy. Nie jest zapewne prawdą, że typ dziedziczny się jako całość (koncepcja Czekanowskiego — versus dowody np. Kalmusa), lecz nie jest też chyba prawdą, że każda cecha jest dziedziczona niezależnie od całego garnituru chromosomalnego. Dlatego wydaje się, że należy badać cechy w ich wzajemnym skorelowaniu. I znów powracamy do pytania — po co badać rasy? Otóż po to, że jest to metoda badania skorelowania cech. Jest to metoda badania, jakie zespoły cech skorelowanych ze sobą najczęściej występują oraz metoda badania, jak się dziedziczy owo skorelowanie, jak przy danym skorelowaniu cech organizm reaguje na bodźce środowiskowe itd. Samo już badanie, dlaczego pewne zespoły skorelowanych cech nie występują (np. wyraz niezgodności biologicznej determinantów genetycznych ojca i matki, co daje w efekcie niepotodne małżeństwa lub niezdolne do życia dzieci już na etapie rozwoju embrionalnego), a inne występowały z różną często-

¹ Ponieważ czuję się pośrednią przyczyną tej dyskusji, bowiem rozgorzała ona najpierw na łamach „Kosmosu”, a potem przeniosła się na łamy „Current Anthropology” — jednak właściwym początkiem tej dyskusji był referat T. Bielickiego, wygłoszony na moje zaproszenie na posiedzeniu Oddziału Warszawskiego Polskiego Towarzystwa Przyrodników im. Kopernika, a opublikowany potem w „Kosmosie”, dlatego pragnę tu nieco naświetlić to zagadnienie dla Czytelników „Kosmosu”.

tliwością w różnych punktach naszego globu (szczególnie w okresie przed tzw. wielkimi odkryciami geograficznymi) — ma podstawowe biologiczne znaczenie. Nikt nie neguje wartości klasyfikacji somatotypów Sheldona (choć wielu nie zgadza się na jej biologiczne założenia) jako metody badawczej, jako narzędzia badania. Czy metodologicznie jest czymś innym metoda badania typów antropologicznych? Wydaje się, że nie. Oczywiście tym lepsza jest dana metoda, im bardziej odpowiada ona rzeczywistemu różnicowaniu typologicznemu, lecz nawet metoda wybrana przypadkowo musi dać też pewne przybliżone wyniki, jako metoda badania sposobu dziedziczenia czy zdolności adaptacyjnych pewnych zespołów skorelowanych cech. Jest to zagadnienie podobne do tego, jakie od dawna trapi antropologów — czy stosowana skala barwy włosów jest skalą naturalną (tj. kolejne barwy w tej skali odpowiadają pewnej biologicznej konsekwencji, np. w ilości pigmentu, miejscu jego rozłożenia, strukturze itd.). Posługujemy się jednak owymi niedoskonałymi skalami barwy włosów i nadal nikomu nie przychodzi do głowy, aby porzucić te praktyki tylko dlatego, że nie wiemy, czy jest to skala naturalna. Panuje na ogół duża zgodność co do poglądu, że skala taka jest pożyteczna; jeśli już ktoś koniecznie chce badać barwę włosów (a dla czegoś miałby to być gorszy przykład od badań np. mechanizmu dziedziczenia, niż badanie jakiegokolwiek innej cechy?). Jest prawdą, że z badania ras czy typów antropologicznych uczyniono misterium samo w sobie, ale tak na ogół czynią ludzie bez większych perspektyw naukowych (choć nie zawsze teoretyzowanie do tego się sprowadza). Stają tu niewątpliwie pewne problemy metodologiczne (np. czy typ należy badać jako miejsca nadwyżek, czy jako miejsca skupień — a jeśli jako miejsca nadwyżek — to jakie ma być kryterium istotności nadwyżki, itd.) i metodyczne; ale nie wpływa to w sposób istotny na zagadnienie merytoryczne. Jeśli już idzie o ten problem raczej merytorycznie ważne byłoby tu zagadnienie — czy raczej dążyć do zunifikowania sposobów postępowania przy poszukiwaniu tych miejsc skupień lub nadwyżek, czy też do ustalenia jakiejś sztywnej klasyfikacji typologicznej dla całego świata. W tej sprawie istnieje wielka różnorodność zdań i chyba sprawa daleka jest od jakiegokolwiek uzgodnienia, że stosowanie metod analizy rasowej ma znaczenie również w naukach biomedycznych i to znaczenie praktyczne łatwo wykazać na prostym przykładzie. Dla wszystkich jest jasne (i w USA staje się to też coraz bardziej zrozumiałe, por. poszukiwania indywidualnych wzorów rozwoju przez Bayley, 1956, Reed i Stuart, 1959 i innych), że podstawowe znaczenie dla medycyny przyszłości ma znajomość indywidualnej specyfiki organizmu, że tylko na tej drodze można osiągnąć cel — kierowania rozwojem człowieka z uwzględnieniem jego genotypowej odrębności. Właśnie takie pierwsze próby uczynił Jasicki (1938, 1948), który już w 1938 r. osiągnął poważniejsze rezultaty niż te, do których doszli amerykańscy pediatrzy i „rozwojowcy” do dnia dzisiejszego, mimo że równolegle z Jasickim podobne wyniki opublikował Shuttleworth. Odpowiedź na pytanie, dlaczego jest prosta — Jasicki wskazał na biologiczne podłoże owego różnicowania, tj. na zespół determinantów genetycznych (które nazwał typami morfologicznymi; co można równie dobrze nazwać typami antropologicznymi, czy rasami — zależnie od rangi systematycznej tego różnicowania). Shuttleworth i jego następcy (Bayle, Reed i Stuart itd.) raczej nie angażowali się w analizę typu — starali się uchwycić różnice w rozwoju (podobnie zresztą jak Lasota, 1964 w Polsce, lecz dla badania małych dzieci, gdzie określenie rasy jest niemal niemożliwe). Jasicki osiągnął więcej, bowiem miał lepsze narzędzie w swych rękach — narzędziem tym była metoda badania typów antropologicznych.

Oczywiście w referatach tej pierwszej grupy zagadnień omówiono raczej bardzo generalne podstawy zmienności człowieka w czasie i przestrzeni — w znacznym stopniu w aspekcie historycznym, niekiedy nieco kronikarskim. Wyraźnie dał się tu już odczuć podział na grupę genetyki populacyjnej i indywidualnej typo-

logii antropologicznej — niestety, brak było na sali aktywnych obrońców tej ostatniej.

Pewnym pośrednim głosem było dość dogmatycznie rozumiane zagadnienie normalności, któremu poświęcili referaty: R. Singer „Standaryzacja jako procedura”, W. Simonson „Koncepcja i definicja normalności” i R. W. McCammon „Koncepcja normalności”. Były to dość formalne rozważania nad zagadnieniem normalności, które ze zrozumiałych względów nie mogły doprowadzić do pozytywnych wyników, gdyż właśnie nie brano w nich pod uwagę typologicznego zróżnicowania ludzkości. Wydaje się, że wbrew intencjom referatów wykłady S. G. Vandenberg „Kilka uwag odnośnie do statystycznej analizy zmienności” oraz J. Loevingera „Modele i pomiary rozwojowego zróżnicowania — w relacji do rozwoju psychicznego” — były wyraźnym atutem na korzyść zwolenników antropologii indywidualnej.

W grupie zagadnień podstawowych poruszono również zagadnienie zmian różnicowania z wiekiem (referat A. H. Norris i N. W. Shock).

Drugą grupę zagadnień dotyczących genetycznego podłoża zróżnicowania otworzył raczej interesujący referat S. M. Garna na temat „Ewolucyjna i genetyczna kontrola zmienności człowieka” — co zostało omówione na przykładzie formowania się (głównie — kolejności oraz zagadnienie niewystępowania lub pewnych kształtów) zębów oraz centrów kostnienia. Wydaje się jednak, że rozgraniczenie pojęcia ewolucyjna od genetyczna w sensie przeciwstawienia się sobie tych procesów nie jest słuszna. Jeśli uznać (co wcale nie musi być jednoznaczne), że genetyka obejmuje jedynie problematykę przekazywania genów i genetycznej stymulacji rozwoju, wówczas mogłoby być słuszne takie przeciwstawienie. Jednak genetyka obejmuje i zagadnienia populacyjne (dobór naturalny, dobór pociowy, dobór społeczny, dryft genetyczny, izolacja — w pewnym stopniu i stopień pokrewieństwa) — które głównie (wraz z genetycznymi źródłami zmienności: mutacje, translokacje itd.) decydują o kierunku ewolucji. Stąd byłbym zdania, że powinno się raczej mówić o populacyjnym i dziedzicznym charakterze genetycznej kontroli zmienności.

W grupie tej przedstawiono również interesujące referaty: H. L. Bailita „Zmienność wielkości zębów i zimbredowanie”, W. W. Howellsa „Zmienność w liniach genealogicznych — jako przeciwstawienie zmienności populacyjnej”, W. W. Hunta „Zmienność wymiarów a wielkość populacji”, L. J. Hainlinea „Populacyjna i genetyczna (serologiczna) zmienność na Mikronezji”, E. Gilesa „Mikroewolucja w półizolowanych prymitywnych grupach”, N. E. Mortona „Genetyczne efekty międzyrasowych krzyżówek” i L. E. Hoyme „Wzory adaptacji na przykładzie czaszki mongoloidalnej”.

Do tej grupy referatów należałoby też referat J. Mavalwala (India) „Badania nad dziedziczeniem w dermatoglicyfie”, przedstawiony w sekcji zagranicznej.

Trzecią grupę zagadnień stanowiło posiedzenie poświęcone problemom fizjologicznym. Posiedzenie to otworzył referat przewodniczącego posiedzenia E. R. Buskirk „Zmiany temperatury ciała w czasie ostrych zmian warunków środowiskowych”. Przedstawione tu zostały referaty F. Sargenta i K. P. Weinmana „Indywidualność fizjologiczna”, J. Leblanca (Kanada) „Adaptacyjne mechanizmy u człowieka”, W. E. Siri (uczestnika amerykańskiej wyprawy w Himalaje) „Wysokość jako czynnik”, D. B. Dilla „Efekty treningu (sportowego)” oparty o badania wykonane w górach oraz na pustyni, D. H. K. Lee i A. Heschela „Efekty fizjologicznych i klinicznych czynników w odniesieniu do gorąca (upału)”, P. B. Eveleth (Brazylia) „Wpływ klimatu na wzrost” (porównanie dzieci z USA przebywających przez dłuższy czas w Brazylii z dziećmi stale zamieszkującymi USA), J. Mayer „Podstawy zróżnicowania w otyłości”, R. Plutchik „Psychofizjologia

zróżnicowania indywidualnego ze szczególnym uwzględnieniem emocji", F. Bacher i M. Reuchlin (Francja) „Psychologia zróżnicowania” (Differential psychology) i N. Wolański (Polska) „Środowiskowe modyfikacje ludzkich form i funkcji”.

Po tym posiedzeniu odbył się w salach Nowojorskiej Akademii Nauk bankiet dla uczestników Konferencji, po którym prof. Sini opowiadał, ilustrowane pięknymi przezroczami, wrażenia z wyprawy w Himalaje. Było to dodatkiem do jego referatu wygłoszonego tegoż dnia na jednym z posiedzeń.

Czwarte posiedzenie poświęcone było sprawom różnym, głównie zastosowaniom zagadnienia zróżnicowania człowieka do rozmaitych dziedzin wiedzy i praktyki („Implications and applications”). O problemie zróżnicowania z punktu widzenia anatomii mówiła M. Trotter, biochemii — W. C. Boyd, farmakologii — W. Kalow i N. S. Simpson, toksykologii środków spożywczych — A. H. Corwin, S. Handwerger i B. Handwerger, żywienia — H. R. Thirumurthi i J. B. Logenecker, zmienności rozwoju twarzy i zębów — C. F. A. Moorrees, medycyny sądowej — W. M. Cobb, medycyny sportowej — E. Jokl oraz pediatrii — F. Falkner.

Posiedzenie piąte dotyczyło związków między występowaniem różnych schorzeń a zróżnicowaniem rozmaitych cech u człowieka. B. S. Blumberg mówił o dziedziczeniu zróżnicowania białek surowicy i rozwoju przeciwciał w związku z transfuzją, D. Y-Y. Hsia mówił o diagnostyce wytwarzania genów chorobowych, H. Blackburn i R. W. Perlin o indywidualnych różnicach, śmiertelności i zachorowalności w związku z zagadnieniami ubezpieczeń na życie, J. A. Stern o stabilności i labilności fizjologicznych „response system”, C. B. Thomas mówiła o związkach nadciśnienia i chorób wieńcowych, M. M. Gertler o indywidualnych różnicach odnośnie do chorób wieńcowych serca oraz J. Brożek, A. Keys i H. Blackburn o indywidualnych różnicach między osobami potencjalnie wieńcowymi i niewieńcowymi (w sensie skłonności do choroby wieńcowej serca).

Po Konferencji miałem możliwość, na zaproszenie przewodniczącego prof. dra J. Brożka, spędzić dwa dni w Lehigh University w Bethlehem (Pensylwania) i przedyskutować wiele problemów, które wynikały z Konferencji. Najważniejszym zagadnieniem spornym wydawało się tu przyszłe zróżnicowanie form ludzkich. Bowiem istnieje tu pewna kontrowersja między stałym dążeniem społeczeństwa do zunifikowania warunków bytowych człowieka na całym świecie, co miałyby (wraz z procesem migracji i wykrzyżowywania się ludzi) znaczenie podstawowe dla procesu zmniejszania się różnic między ludźmi. Z drugiej jednak strony stale wzrastająca liczba czynników mutagennych oraz ochrona życia osobników w zasadzie niezdolnych do życia — stwarza stale wzrastające zróżnicowanie. Jaki więc będzie kierunek — zwiększania się czy zmniejszania zróżnicowania człowieka — pozostaje nawet teoretycznie trudne do przewidzenia.

Drugim problemem, który wymagał wyjaśnienia, było zagadnienie zróżnicowania w stosunku do zagadnienia zmienności. Zagadnienie to ma raczej charakter werbalny, stąd też istnieją tu różnice w ekspresji tych słów w języku polskim i angielskim. Wyjaśnię to zagadnienie z punktu widzenia terminologii polskiej, co jednak w pełni będzie odpowiadać analogicznym trudnościom werbalnym w języku angielskim. W języku polskim mówimy o zmienności (np. człowieka) w czasie i przestrzeni. Mamy tu na uwadze zróżnicowanie, gdy mówimy o przestrzeni oraz zmienność w sensie przemian ontogenetycznych i filogenetycznych, gdy mówimy o czasie. Pozostaje jednak jeszcze pewna strefa pograniczna, co do której mogą istnieć wątpliwości terminologiczne rzutujące jednak na meritum sprawy. Mianowicie powstaje zagadnienie jak interpretować fenotyp. Genotyp jest bez wątpienia wyrazem zróżnicowania, bowiem jego elementy składowe nie ulegają zmianie, ulega jedynie zmianie garnitur chromosomalny. Natomiast fenotyp powstaje na drodze przemian zachodzących w czasie, stąd wydaje się, że powinniśmy tu mówić o zmienności, z drugiej jednak strony fenotyp jest formą istnienia organizmu,

a więc przejawem tego, co należy określić mianem zróżnicowania. Jest to sprawa niemal nierozwiązalna, lecz używając tych terminów — należy owe sprawy mieć na uwadze.

W Konferencji uczestniczyło ponad 250 osób (do końca posiedzeń pozostało około 60 osób).

Można ją uważać za pewną analogię do sesji organizowanych w latach 1952—1962 przez oddział Warszawski Polskiego Towarzystwa Przyrodników im. Kopernika. Przeważały tu referaty syntetycznie ujmujące zagadnienie, większość z nich była na wysokim poziomie naukowym, dobrze też przygotowanych pod względem dydaktycznym.

Napoleon Wolański

I ZJAZD WSZECHZWIĄZKOWEGO TOWARZYSTWA HYDROBIOLOGICZNEGO AKADEMII NAUK ZSRR W MOSKWIE

W dniach 1—6 lutego 1965 r. odbył się w Moskwie I Zjazd Wszechzwiązkowego Towarzystwa Hydrobiologicznego Akademii Nauk ZSRR w Moskwie, na którym wygłoszono 566 referatów krajowych i około 15 referatów gości zagranicznych na posiedzeniach plenarnych i sekcyjnych. Część referatowa Zjazdu odbywała się w gmachu Wydziału Biologicznego (Biofak) Państwowego Uniwersytetu w Moskwie (MGU), obiady w stołówce uniwersyteckiej w obok położonym gmachu głównym.

Organizatorzy wyróżnili 14 grup tematycznych, do których zaszeregowali wszystkie referaty. W ramach sesji plenarnych omówiono następujące problemy (w referatach dowolnej długości):

1. Produkcyjność zbiorników wodnych.
2. Biologiczna struktura oceanu jako podstawa wykorzystania surowców biologicznych.
3. Surowce biologiczne zbiorników morskich i drogi ich wykorzystania.
4. Dynamika liczebności organizmów przemysłowych i pokarmowych oraz zagadnienia biocenologii.
5. Hydrobiologia sanitarna, oczyszczanie wód i ochrona wód przed zanieczyszczeniem.
6. Biologiczny charakter rzek i zbiorników zaporowych w związku z ich zagospodarowaniem rybackim.
7. Wpływ uregulowania przepływu rzek na charakter i faunę mórz południowych oraz sposoby powiększenia ich produkcyjności.
8. Biologiczne podstawy jeziorowego i stawowego gospodarstwa rybackiego.

W ramach 13 sekcji (referaty do 15 min.), pracujących równocześnie w odrębnych salach normalnym systemem referatowym, wygłoszono referaty w zakresie następujących dziedzin:

1. Biologiczna struktura mórz i oceanów. Biologiczne zapasy zbiorników morskich i drogi ich wykorzystania.
2. Hydrobiologia sanitarna, oczyszczanie wód i ochrona wód przed zanieczyszczeniem.
3. Biologiczne podstawy gospodarstwa jeziorowego i stawowego.
4. Dynamika liczebności przemysłowych i pokarmowych organizmów oraz zagadnienie biocenologii.
5. Biologiczny charakter rzek i zbiorników zaporowych w związku z ich rybackim zagospodarowaniem.
6. Ekologiczno-fizjologiczne zagadnienia hydrobiologii.
7. Rekonstrukcja fauny i flory zbiorników wodnych ZSRR.

8. Hydrobiologia techniczna i bionika.
9. Zagadnienia toksykologii wodnej.
10. Produkcja pierwotna i wtórna.
11. Radioekologia organizmów wodnych.
12. Larwy chironomidów i ich znaczenie jako jednego z podstawowych pokarmowych grup bezkręgowców.
13. Skorupiaki, ich ekologia, rozmieszczenie i znaczenie pokarmowe.

W obradach uderzała ogromna rola starych profesorów nadających ton sesjom ogólnym i masa młodych adeptów referujących swe prace na bardzo różnym poziomie. Średniej klasy wieku pracowników naukowych jakby brakowało.

Szczególne uznanie budziło zrozumienie w hydrobiologii radzieckiej znaczenia takich nowoczesnych kierunków badawczych, jak np. radioekologia, w pracach której to grupy uczestniczyli piszący niniejszy komunikat. Przez 5 dni z rzędu w salce znajdowało się 20—30 osób, wszystko młodzi, z zapałem dyskutując problemy akumulacji substancji radioaktywnych w organizmach wodnych, w wodzie i osadach dennych oraz roztrząsając nowoczesne możliwości stosowania metod izotopowych dla poznania procesów odbywających się w zbiornikach wodnych.

Techniczne wykonanie referatów polegało na przeczytaniu tekstu w oparciu o tablice lub rysunki powiększone przy pomocy epidiaskopu.

W Zjeździe uczestniczyły delegacje naukowe wszystkich krajów demokracji ludowych: z Polski 5 osób, NRD 6 osób, Czechosłowacja 2 osoby, Węgry 2 osoby, Bułgaria 3 osoby, Rumunia 6 osób i Jugosławia 3 osoby.

Z Polski 4 osoby były delegowane przez Polską Akademię Nauk na imienne zaproszenie organizatorów: dr Kajak, dr Klekowski, doc. Patalas, prof. Stangenberg oraz doc. Czeczuga przez Ministerstwo Zdrowia. Wszyscy Polacy wygłosili referaty uczestnicząc w sympozjach różnych kierunków.

Profesor Stangenberg na prośbę Organizatorów Zjazdu na końcowym posiedzeniu plenarnym powiadomił obecnych o mającym się odbyć w Polsce od 15.VIII do 7.IX.1965 r. XVI Międzynarodowym Kongresie Limnologicznym, przedstawiając jego zakres i tematykę oraz zapraszając do masowego w nim udziału. Uroczysty bankiet w sali profesorskiej uniwersytetu zakończył posiedzenie-maraton, które pozwoliło szczególnie podziwiać masowość ruchu hydrobiologicznego w ZSRR.

Marian Stangenberg

PIERWSZE MIĘDZYNARODOWE KOLOKWIMUM O HODOWLI TKANEK BEZKRĘGOWCÓW*

Hodowla tkanek bezkręgowców jest nie tylko ciekawym zagadnieniem ze względów badawczych, ale ma także duże znaczenie praktyczne dla medycyny, weterynarii i patologii owadów. Z tego względu Państwowy Instytut Badań Rolniczych, Uniwersytet w Montpellier i Instytut Pasteura pod patronatem Państwowego Ośrodka Badań Naukowych, zorganizowały pierwsze międzynarodowe spotkanie poświęcone zagadnieniu hodowli tkanek bezkręgowców. Spotkanie to miało miejsce w Montpellier w dniach 22—24.X.1962 r. a materiały kolokwium ukazały się w postaci specjalnego numeru znanego czasopisma „Annales des Epiphyties”.

*Premier Colloque International sur la Culture de Tissus des Invertébrés (First International Colloquium on Invertebrate Tissue Culture). Annales des Epiphyties vol. 14 (1963), No hors serie III, 222 str.

Przewodniczącym komitetu organizacyjnego oraz redaktorem zeszytu specjalnego był dr C. Vago, dyrektor Laboratorium Cytopatologii w Saint-Christol.

W Kolokwium uczestniczyło 122 osoby, m.in. z Polski — prof. dr H. Sandner, prof. dr W. Węgorek i niżej podpisany.

Układ zeszytu odpowiada organizacji kolokwium, a poszczególne referaty zostały zgrupowane według czterech sekcji. Rozdział pierwszy „Problemy ogólne hodowli tkanek bezkręgowców” obejmuje sześć artykułów, z których pięć dotyczy owadów a jeden ośmiornicy.

W rozdziale poświęconym „Hodowli narządów, zarodków i wektorów” cztery artykuły dotyczą owadów oraz po jednym dżdżownic, ostrogonów i osłonic.

W rozdziale „Rozwój hodowli tkanek bezkręgowców; pożywki, metody, uzyskane hodowle” trzy artykuły dotyczą owadów, dwa wirków i jeden ślimaków.

W rozdziale „Hodowla tkanek bezkręgowców a patologia” pięć referatów dotyczy owadów i jeden kleszczy.

Brak miejsca nie pozwala na omówienie wszystkich zagadnień związanych z przydatnością metod hodowli tkanek dla różnych badań teoretycznych i praktycznych. Wybitny wirusolog prof. dr P. Lepine, w wystąpieniu zamykającym kolokwium, szczególnie zaakcentował przydatność hodowli tkanek *in vitro* dla badań patologicznych. Metoda ta pozwala na dokładne śledzenie procesu chorobowego w izolowanych komórkach, co jest niemożliwe do prześledzenia w organizmie zwierzęcym. Te zagadnienia omawiają artykuły czwartego rozdziału. Na przykład J. Rehaček przedstawił wyniki badań nad hodowlą wirusa zapalenia mózgu w tkankach kleszcza, a H. Ball i J. Chao omówili zależności między żołądkiem i innymi narządami komarów a *Plasmodium relictum*.

Wśród 25 wydrukowanych referatów, 17 referatów, pośrednio lub bezpośrednio, dotyczy owadów. Zainteresowanie owadami ma swoje uzasadnienie w tym, iż hodowla *in vitro* tkanek pozwala lepiej poznać współzależności między mikroorganizmami chorobotwórczymi dla roślin, zwierząt i człowieka a przenoszącymi je owadami. Z drugiej strony wyraża się nadzieję, że hodowla tkanek owadów *in vitro* umożliwi uzyskanie dużych ilości wirusów owadzych, które będzie można wykorzystać w zwalczaniu owadów.

Zeszyt jest bardzo starannie wydany na kredowym papierze i bogato ilustrowany świetnymi fotografiami.

Jerzy J. Lipa

KONFERENCJA NA TEMAT BADAŃ NAD FLORĄ I ROŚLINNOŚCIĄ SYNANTROPIJNĄ POLSKI

Wzrost gęstości zaludnienia i intensywności użytkowania ziemi oraz postępy uprzemysłowienia i urbanizacji kraju prowadzą do coraz szybszego zanikania jednych gatunków i zbiorowisk roślinnych przy równoczesnym rozprzestrzenianiu się na ich miejsce innych, związanych z wtórnymi, przekształconymi przez człowieka siedliskami. Zjawisko to, określane terminem synantropizacji szaty roślinnej, budzić musi jak najżywsze zainteresowanie, zarówno z teoretycznego punktu widzenia, jak i ze względu na swe konsekwencje gospodarcze. Nic więc dziwnego, że w ostatnich kilkunastu latach podjęto w wielu ośrodkach naukowych w Polsce badania nad florą i roślinnością synantropijną. Rozwijając się z roku na rok coraz bardziej żywiołowo, ujawniły one szereg interesujących faktów i dobitnie uwytkuliły potrzebę dalszego, bardziej planowego i wszechstronnego, rozwijania tego rodzaju problematyki.

Omówieniu dotychczasowego dorobku i sprecyzowaniu dalszych kierunków prac nad florą i roślinnością synantropijną Polski poświęcone zostało dwudniowe spotkanie dyskusyjne, zorganizowane w dniach 7. i 8. XII. 1964 r. w Instytucie Botaniki PAN w Krakowie z inicjatywy prof. dra J. Kornasia, podówczas kierownika Pracowni Geografii Roślin tego Instytutu. W konferencji wzięło udział 67 uczestników, przeważnie osób pracujących bezpośrednio na polu florystyki, geografii, ekologii lub fitosocjologii synantropów. Reprezentowali oni 25 placówek naukowych z 14 różnych miast; ponadto uczestniczyli w obradach dwaj goście zagraniczni. Porządek dzienny przewidywał 17 referatów i komunikatów; po każdym z nich odbywała się dyskusja, nieraz bardzo ożywiona, a na zakończenie obrad odbyto dłuższą dyskusję ogólną.

Konferencję otworzył dyrektor Instytutu Botaniki PAN, prof. dr B. Pawłowski, podkreślając aktualność i znaczenie naukowe omawianej tematyki. Referat wprowadzający, przygotowany przez prof. dra J. Kornasia i mgra H. Trzcińską-Tacikową, nakreślił ogólny obraz stanu badań nad florą i roślinnością synantropijną Polski i wskazał niektóre najbardziej interesujące zagadnienia z tego zakresu, czekające dopiero na wzięcie ich na warsztaty naukowe.

Grupa czterech wystąpień, poświęconych dynamice i ekologii zbiorowisk polnych, obejmowała obszerną prelekcję prof. dra B. Świętochowskiego (Wrocław) pt. „Wpływ zabiegów agrotechnicznych na zmiany w zbiorowiskach synantropijnych (segetalnych)”, referat dra J. Roli (Wrocław) o częstotliwości występowania gatunków przewodnich dla zespołów upraw okopowych (*Polygono-Chenopodion*) w zespołach zbożowych (*Secalinion*) (i odwrotnie) oraz komunikaty: mgra H. Pejki (Wrocław) o inwazji owsa głuchego *Avena fatua* w zbiorowiska segetalne i dra U. Grinn (Szczecin) o zachwaszczeniu pól uprawnych RZD Lipki w latach 1956—1960. Po referatach prof. Świętochowskiego i dra Roli wywiązała się bardzo ożywiona dyskusja, w której raz jeszcze naświetlono rozbieżności stanowisk na temat dynamiki zbiorowisk polnych i ich klasyfikacji. Poglądom fitosocjologów, opierających swe koncepcje na obszernych materiałach zdjęciowych, dotyczących pól o tradycyjnym, często prymitywnym sposobie uprawy, przeciwstawiono ujęcia specjalistów z zakresu uprawy roli, dysponujących wynikami eksperymentalnej analizy stosunków zachwaszczenia, jakie panują w gospodarstwach doświadczalnych, stosujących najnowsze zdobycze agrotechniki. Konfrontacja obu tych stanowisk niewątpliwie pozwoli na pełniejsze i bardziej wszechstronne wyjaśnienie istoty zbiorowisk segetalnych.

Ekologii roślinności ruderalnej, a zwłaszcza kwestii jej nitrofilności, dotyczył interesujący komunikat mgra T. Korniaaka (Olsztyn) na temat zbiorowisk synantropijnych na terenie wsi Dębiany w powiecie rypińskim i Gospodarstwa Doświadczalnego w Posortach WSR Olsztyn. Dr J. B. Faliński (Białowieża) przedstawił przegląd zbiorowisk synantropijnych Polski północno-wschodniej, co dało okazję do ożywionej dyskusji na temat podstaw klasyfikacji zbiorowisk synantropów. Referaty prof. dra J. Maďalskiego (Wrocław) i jego współpracowników, dra E. Kuźniewskiego, mgra J. Serwatki i mgra M. Ciaciury, wyjaśniły zebranym na przykładzie 10 gatunków chwastów nową metodę, zastosowaną przez autorów do opracowania punktowych map rozmieszczenia roślin na Śląsku. Przy tej sposobności omówiono również problem trwałości stanowisk chwastów polnych, ich rozszerzania się i zaniku na tle zmian stosunków gospodarczych.

Drugi dzień obrad rozpoczęto od wysłuchania obszernego wystąpienia dra J. B. Falińskiego na temat synantropizacji naturalnego kompleksu leśnego — Puszczy Białowieskiej. Prelegent omówił mechanizm zmian flory i roślinności, wywołany postępującym rozdrobnieniem powierzchni leśnej i otwarciem wrót dla inwazji synantropów. Liczne mapki punktowe dobrze ilustrowały drogi takiej inwazji i wyjaśniały mechanizm przenikania obcych przybyszów do różnego rodzaju zbio-

rowisk roślinnych. Obserwacje te, wskazujące na nieuchronność synantropizacji małych i często odwiedzanych kompleksów zbiorowisk naturalnych nawet wtedy, gdy poddane są one ochronie rezerwatowej, mają szczególne znaczenie dla zachowania resztek pierwotnej szaty roślinnej naszego kraju.

Pięć referatów i komunikatów omawiało rezultaty badań nad roślinnością ruderalną różnych okolic Polski. Dr Z. Schwarz (Gdańsk) przedstawiła bogate wyniki swych wieloletnich studiów nad florą synantropijną Gdańska i nakreśliła obraz jej historycznych przemian na tle rozwoju miasta i portu. Dr R. Sowa (Łódź) mówił o nowych rezultatach badań nad florą terenów kolejowych w regionie łódzkim, a dr W. Żukowski (Poznań) przedstawił nowe dane co do flory synantropijnej Polski północno-zachodniej. Dr K. Rostański (Wrocław) nakreślił obraz wielkomiejskiej flory synantropijnej na przykładzie Wrocławia, a prof. dr J. Kornaś i mgr W. Skowrońska (Rabka) scharakteryzowali florę małego miasteczka uzdrowskiego — Rabki. Wreszcie — pod nieobecność autorki — przedstawiono krótkie streszczenie referatu dr M. Zanowej (Warszawa) o florze i zbiorowiskach ruderalnych Warszawy. Dzięki tym referatom przed oczyma uczestników konferencji zarysował się interesujący obraz różnic i podobieństw we florach synantropijnych poszczególnych miast i regionów oraz wyłoniły się pewne ogólne prawidłowości charakteru geograficznego tych flor.

O udziale halofitów w niektórych zbiorowiskach roślin ruderalnych mówiła dr J. Wilkoń-Michalska (Toruń), wskazując na solniska jako jedno ze środowisk naturalnych, z jakich rozprzestrzeniały się nasze synantropy. Obszerny referat mgr T. Trzcíńskiej-Tacikowej przedstawił florę i roślinność zasiedlającą osadniki, w których gromadzą się produkty odpadkowe w Krakowskich Zakładach Sodyowych. Interesujący obraz życia roślin, bytujących na tak niezwykłych podłożach, w warunkach nigdzie w przyrodzie niespotykanych, ujęła autorka dynamicznie, kreśląc szeregi sukcesyjne o dobrze datowanej chronologii, zgodnej z chronologią powstawania poszczególnych zwalów. Referat ten zwrócił uwagę zebranych na związek badań nad synantropami z kwestią praktycznej rekultywacji nieużytków poprzemysłowych. O zagadnieniach kartograficznych mówił dr J. B. Faliński, przedstawiając mapę roślinności segetalnej Polany Białowieskiej.

Konferencję zamknęła bardzo ożywiona dyskusja ogólna. Podkreślono w niej wielkie nasilenie prac nad florą i roślinnością synantropijną w Polsce, bogactwo i rozmach podejmowanej tematyki, duży walor już uzyskanych rezultatów i potrzebę poszerzenia badań na niektóre nowe dziedziny. Jako główne kierunki prowadzonych obecnie prac zarysowały się badania nad florą adwentywną, jej charakterem geograficznym, zasięgami i przebiegiem wędrówek poszczególnych składników, oraz badania fitosocjologiczno-ekologiczne w zbiorowiskach ruderalnych. Za węzłowe problemy dyskusyjne uznano zwłaszcza kwestię racjonalnej systematyki zbiorowisk segetalnych i ruderalnych oraz — wynikającą jako jej konsekwencja — problem ogólnych podstaw systematyki fitosocjologicznej. Wreszcie jako zagadnienia zasługujące na szczególną uwagę w przyszłych badaniach wymieniono przede wszystkim: 1) analizę elementów genetycznych naszej flory synantropijnej, 2) poznanie roli zbiorowisk ruderalnych jako wrót inwazji synantropów na nowe obszary, 3) opracowanie podstaw kartografii zbiorowisk synantropijnych, 4) wyjaśnienie powiązań przestrzennych i dynamicznych pomiędzy zbiorowiskami synantropijnymi a wyjściowymi dla nich zbiorowiskami naturalnymi, 5) poznanie procesu synantropizacji pierwotnej szaty roślinnej. Na koniec poruszono również szereg spraw natury organizacyjnej, podkreślając potrzebę organizowania dalszych zjazdów w sprawie badań nad synantropami oraz postulując prowadzenie ewidencji prac z tego zakresu w Pracowni Geografii Roślin Instytutu Botaniki PAN w Krakowie. Rozważano również możliwości opracowania katalogu flory synantropijnej Polski i bibliografii retrospektywnej z tego zakresu.

Niestety, wobec ostatnich zmian personalnych i organizacyjnych w Instytucie Botaniki PAN, ograniczających w znacznym stopniu dotychczasową działalność Pracowni Geografii Roślin, trudno wskazać placówkę, która mogłaby zapewnić realizację tych postulatów.

Konferencję krakowską uznać należy za imprezę udaną. Specjalistom, zajęтым osobiście badaniem naszej flory i roślinności synantropijnej dała ona możliwość przedstawienia najnowszych rezultatów własnych prac i pożytecznej wymiany poglądów na tematy, wymagające dyskusji. Wszystkim uczestnikom pozwoliła na zorientowanie się w tematyce i zakresie prowadzonych w Polsce badań nad synantropami oraz w doniosłości naukowej i znaczeniu praktycznym tej problematyki. Należy mieć nadzieję, że podobne spotkania będą się powtarzać także i w przyszłości.

Anna Medwecka-Kornaś

DOROCZNA KONFERENCJA SEKCJI ORNITOLOGICZNEJ POLSKIEGO TOWARZYSTWA ZOOLOGICZNEGO ORAZ KONFERENCJA FAUNISTYCZNA W KRAKOWIE

Sekcja Ornitologiczna Polskiego Towarzystwa Zoologicznego została powołana do życia na Pierwszym Krajowym Zjeździe Ornitologów w listopadzie 1957 r. dzięki inicjatywie ornitologów warszawskich oraz poparciu Zarządu Głównego Polskiego Towarzystwa Zoologicznego i Wydziału II PAN [1, 3].

Obecnie Sekcja Ornitologiczna liczy ponad 300 członków, zgrupowanych w 12 kołach. Około 80% wszystkich członków to amatorzy reprezentujący najróżnorodniejsze zawody. Stosunkowo dużo jest leśników i lekarzy.

Głównym celem Sekcji jest popularyzowanie wiedzy o ptakach wśród szerokich kręgów społeczeństwa oraz wszechstronne rozwijanie różnych dziedzin ornitologii, a w szczególności coraz lepsze poznawanie awifauny krajowej. Osiąga się to przez współpracę ornitologów zawodowych z amatorami. Sekcja Ornitologiczna grupując przede wszystkim amatorów ornitologów ułatwia im uprawianie ich hobby, to jest ornitologii. Jednocześnie wykorzystuje ich zamiłowania i wiedzę do prac naukowych, które prawdopodobnie nie byłyby możliwe do zrealizowania przez samych zawodowych ornitologów.

Właściwa praca Sekcji przebiega w kołach terenowych liczących od 5 do 100 członków. Tematyka pracy kół jest bardzo urozmaicona, każde koło ma swoją specyfikę. Z reguły odbywają się zebrania raz na miesiąc lub rzadziej, na nich poza referatami naukowymi odbywają się imprezy, których mottem jest „bawiąc — uczyć”. Są to konkursy poświęcone oznaczaniu głosów ptaków z płyt, filmy ornitologiczne, sprawozdania z wycieczek zagranicznych itp. Wielką popularnością cieszą się zawsze na zebraniach wzajemne wymiany spostrzeżeń ornitologicznych. Referaty bardziej popularne przeznaczone są dla mniej zaawansowanych ornitologów. Rok rocznie Sekcja organizuje kilkadziesiąt wycieczek ornitologicznych, które poza przyjemnością są najlepszą metodą wzajemnego doszkalania się członków w umiejętności rozpoznawania ptaków w warunkach polowych. Sekcja zorganizowała szereg wystaw np. wystawę fotografiki ornitologicznej w Warszawie i Łodzi oraz wiele popularnych wykładów z ornitologii. Formy pracy kół są bardzo różne i trudno je nawet wszystkie wymienić. Każde koło ma swoje specjalne zadania naukowe, najczęściej są to badania awifauny obszaru zamieszkałego przez członków danego koła. Ukazało się już drukiem szereg prac, które są wyłącznym dorobkiem Sekcji.

Najczęściej przewodniczącym koła jest ornitolog zawodowy, ale warto podkreślić, że bardzo dobrze pracują też koła pod kierunkiem ornitologów amatorów.

Sekret tkwi w tym, że ornitolog amator często lepiej rozumie czego inni amatorzy oczekują od Sekcji.

Przykładowo omówię działalność Koła Sekcji w Bielsku-Białej, pracującego pod kierunkiem dr med. E. Rakowskiego. Koło, poczynając od przewodniczącego, składa się prawie wyłącznie z amatorów. Oddało ono do druku pracę o ptakach Bielska-Białej oraz są przygotowywane do druku trzy inne prace też o charakterze faunistycznym oraz praca o albinizmie u ptaków. Bardzo aktywny członek Koła S. Forys (z zawodu zegarmistrz) w prowadzonej przez siebie od wielu lat hodowli ptaków we własnej wolierze w ostatnim roku doprowadził do szczęśliwych lęgów tak trudnych do hodowli gatunków jak remiz (*Remiz pendulinus* (L.)) i pliszka górska (*Motacilla cinerea* Tunstall). Zebrał on wiele ciekawych danych dotyczących biologii rozrodu tych gatunków. Koło stale współpracuje z miejscowymi władzami leśnymi, szkolnymi, LOP.

Obecnie Koła Sekcji istnieją w Bielsku-Białej (przewodniczący dr med. E. Rakowski), w Gdańsku (J. B. Szczepski), w Krakowie (doc. dr B. Ferens, dr Z. Bocheński), w Łodzi (mgr E. Tranda), w Międzyzdrojach (mgr K. Wołk), w Poznaniu (prof. dr J. Sokołowski, dr Z. Czarnecki), w Radomiu (inż. L. Pomarnacki), w Rzepinie (mgr R. Mackowicz), w Toruniu (doc. dr S. Strawiński), w Szczecinie (J. Noskiewicz), w Warszawie (mgr B. Jabłoński), we Wrocławiu (dr A. Dyrcz). Założenie Kół w województwach wschodnich jest pilnym zadaniem Sekcji.

W związku ze wzrostem ilości członków Sekcji i zadań stojących przed Zarządem Sekcji zaczęto wydawać powielane „Komunikaty” poświęcone sprawom organizacyjnym, ułatwiające łączność z członkami zwłaszcza mieszkającymi poza zasięgiem działalności kół. Jednocześnie by podolać zwiększonym zadaniom poszerzono Zarząd Sekcji oraz powołano szereg komisji. Zarząd Sekcji utrzymuje kontakty z licznym gronem ornitologów amatorów rozsianych po całym kraju przede wszystkim służąc radą, literaturą itp. w ich własnych, nieraz bardzo ciekawych, badaniach naukowych. Sekcja współpracuje z analogicznymi organizacjami zagranicznymi.

Raz w roku Zarząd Sekcji wraz z przewodniczącymi Kół omawia dotychczasową działalność Sekcji i wytycza dalsze plany jej rozwoju. Odbywające się co trzy lata zjazdy Sekcji, na których każdy członek ma prawo streszczenia swych badań, są przeglądem dorobku naukowego w dużej mierze też amatorów, np. Zjazd w Krakowie, mający się odbyć Zjazd w Olsztynie (Zjazd w Toruniu pomysłany w formie sympozjów odstraszył amatorów).

Wieloletnim przewodniczącym Sekcji był doc. dr B. Ferens, a od roku 1962 piszący te słowa. Z osób poza uprzednio wymienionymi członkami zarządów Kół wiele przyczynili się do rozwoju Sekcji w różnych okresach jej istnienia między innymi dr K. Dobrowolski, dr Z. Czarnecki, mgr E. Nowak, mgr Z. Świrski. Do wspaniałego rozwoju doprowadzili Koło Warszawskie jego kolejni przewodniczący mgr M. Józefik, mgr M. Lumiać, mgr B. Jabłoński. Wielokrotnie zwłaszcza w początkowym okresie działalności Sekcji korzystaliśmy z rad i pomocy wielu profesorów, a w szczególności K. Petruszewicza, Z. Raabego, K. Sembrata, K. Szarskiego. Powstanie Sekcji i jej obecny rozkwit jest przede wszystkim dziełem ludzi młodych, z których wielu w chwili jej powstania dopiero opuściło mury uczelni, a dziś są doktorami, rzadko docentami.

*

Ostatnia doroczna konferencja Sekcji odbyła się w Krakowie w dniach 25—27 lutego 1965 r. W dniu 26 lutego odbyła się konferencja faunistyczna, zorganizowana przez Komisję Faunistyczną Polskiego Towarzystwa Zoologicznego i Sekcję Ornitologiczną.

Pierwszy dzień obrad poświęcony był sprawozdaniom z działalności Kół i Zarządu Sekcji w 1964 r. oraz dyskusji nad całokształtem działalności Sekcji. Jeden wątek dyskusji dotyczył obszernego problemu ptaków drapieżnych. Ptaki drapieżne są bardzo intensywnie tępiące przez członków PZŁ dlatego, że wywołują istotne szkody w fermach hodowlanych zwierzyny łownej. Większość ptaków ginie jednak dlatego, że myśliwi nie potrafią odróżnić gatunków szkodliwych od obojętnych czy nawet pożytecznych. Ogół dyskutantów uważał, że należy dążyć do tego, by PZŁ zezwalał na odstrzał ptaków drapieżnych w danym kole łowieckim jedynie osobie wyszkolonej, znającej ptaki drapieżne a ponadto ograniczył odstrzał do tych okolic, gdzie rzeczywiście jest potrzebny. Wybrano stałą komisję, która pod przewodnictwem mgr Z. Pielowskiego w imieniu Sekcji ma się zająć złożoną problematyką ptaków drapieżnych.

Podobnie przedstawia się sprawa niektórych rzadkich gatunków kaczek jak ohar (*Tadorna tadorna* (L.)) i kaczka hełmiatka (*Netta lunata* (Pallas)). Obecnie ustawodawstwo łowieckie operuje jedynie zbiorczym terminem dzikie kaczki i też myśliwi strzelają wszystko, co się pod tym terminem mieści. Należałoby więc przy egzaminach łowieckich wprowadzać stopniowo obowiązek umiejętności rozróżniania różnych gatunków kaczek. Dużo uwagi poświęcono też przygotowaniu do Zjazdu w Olsztynie we wrześniu bieżącego roku. Członkowie Sekcji zgłosili ponad 20 referatów oraz inicjatywę zorganizowania szeregu wystaw. Z inicjatywy prof. dr K. Sembrata Sekcja zajęła się sprawą uporządkowania grobu prof. dr J. Domaniewskiego w Zakopanem. Wybrano specjalną komisję, która ma się zająć tą sprawą w osobie doc. dr B. Ferensa i mgr Zembrzuskiego z Zakopanego.

W godzinach wieczornych uczestnicy konferencji zwiedzili Zakład Biologii Ptaków UJ. Na wstępie w ciekawym referacie doc. dr B. Ferens, kierownik Zakładu, zapoznał zebranych z jego organizacją i problematyką naukową. Specjalnie interesowały zwiedzających badania bioakustyczne, nagrywanie i odtwarzanie głosów ptaków. Zademonstrowano też pierwszą polską płytę z głosami ptaków, nagrałą przez Zakład.

W dniu 26 lutego odbyła się konferencja faunistyczna zorganizowana przez Komisję Faunistyczną PTZ i Sekcję Ornitologiczną PTZ. Prof. dr T. Jacewski, jako przewodniczący Komisji Faunistycznej, w słowie wstępnym podkreślił, że w badaniach faunistycznych ptaków więcej uwagi należy poświęcić pracom taksonomicznym, morfologicznym, biochemicznym, osteologicznym oraz badaniom anatomo-porównawczym.

Prof. W. Rydzewski w swym wprowadzającym referacie zwrócił uwagę na potrzebę sporządzenia aktualnej listy gatunków ptaków lęgowych Polski, sprawę podgatunków itp. Mgr J. Witkowski w referacie pt. „Obszary Polski wymagające zbadania” przedstawił stan badań faunistycznych nad awifauną Polski. Większość województw wschodnich do tej pory w ogóle nie była badana lub są dane sprzed stu lat. Mgr L. Tomiałojć w referacie pt. „Gatunki ptaków wymagające zbadania” omówił sprawę badań nad gatunkami, które w Polsce mają granice zasięgów. Aktualne dane odnośnie większości gatunków są bardzo skąpe lub zgoła fałszywe. Dr K. Dobrowolski odczytał referat nieobecnego mgr B. Jabłońskiego pt. „O możliwościach zastosowania metod ekologicznych w badaniach faunistycznych”. Po tych referatach zabrał głos prof. dr W. Rydzewski, który omówił program realizacji zespołowych badań faunistycznych terenów do tej pory w ogóle pod względem ornitologicznym nie badanych. Na te tereny, np. woj. białostockiego wyjeżdżałyby grupy ornitologów złożone z jednego, dwóch amatorów i jednego ornitologa zawodowego na okres kilku tygodni w okresie lęgowym. W ten sposób można by we względnie krótkim czasie zebrać wstępne dane o awifaunie tych obszarów.

W godzinach popołudniowych odbyła się dyskusja, w której uczestniczyło 27 osób. Większość dyskutantów poruszała sprawę katalogu ptaków Polski oraz sprawę podjęcia zespołowych badań faunistycznych. Ogólnie biorąc dyskutanci podkreślali, że należałoby dołożyć starań i założyć na terenach najmniej zbitych koła Sekcji jako najlepszą rękojmię ciągłych badań faunistycznych oraz rozpocząć badania zespołowe systemem ekspedycyjnym. Podkreślono, że potrzebna jest w tych badaniach pewna kooperacja, ale niewskazana jest jakakolwiek centralizacja.

Trzeci dzień obrad poświęcony był planom badań prowadzonych przez Sekcję nad ptakami wodnymi. Ilość ptaków wodnych w Europie, przede wszystkim kaczek, z roku na rok zmniejsza się głównie dzięki coraz to bardziej zawężającym się terenom lęgowym (melioracje, industrializacja itp.), oraz coraz gorszym warunkom zimowania (melioracje, zanieczyszczenia rzek itp.). Aby powstrzymać zmniejszanie się liczebności nieobojętnych dla gospodarki ludzkiej gatunków kaczek i gęsi powstała międzynarodowa organizacja (International Wildfowl Research Bureau) z siedzibą we Francji. Jedną z akcji tej organizacji jest zorganizowanie w Europie i północnej Afryce sieci rezerwatów lęgowych dla ptaków wodnych, jest to tak zwana akcja MAR [2] oraz prowadzone od jesieni do wiosny co miesiąc w określonym dniu w całej Europie liczenie ptaków wodnych. Celem tych badań jest otrzymanie danych o wędrówkach i zimowaniu ptaków wodnych oraz o tym, jak na nie wpływają warunki klimatyczne. Nasi sąsiedzi, zwłaszcza z południa i zachodu, wielokrotnie zwracali się do nas z prośbą o podjęcie tego rodzaju badań. W okresie stycznia i lutego 1965 r. Sekcja przeprowadziła próbną akcję liczenia ptaków wodnych. Celem omawianej konferencji było w oparciu o dotychczasowe doświadczenia wytyczenie planów badań w sezonie jesienno-zimowym 1965—1966 r.

Na wstępie mgr W. Harmata wygłosił referat pt. „Awifauna Wisły okolic Krakowa” dając przykład badań określonego wycinka rzeki. Następnie dr K. Dobrowolski i mgr E. Nowak wygłosili referat pt. „Obecny stan i ochrona ptaków wodnych w Polsce”, przygotowany na międzynarodowe sympozjum poświęcone ptakom wodnym, które odbędzie się w Brnie (Czechosłowacja) w kwietniu bieżącego roku.

Dr J. Pinowski i mgr K. Wołk w referacie pt. „Wyniki wstępnej akcji badania ptaków wodnych 15 styczeń — 15 luty 1965” omówili organizację i wyniki próbnej akcji liczenia ptaków wodnych. W odpowiedzi na apel Sekcji około 100 osób zgłosiło swoją współpracę. Przeprowadzono taksację obejmującą brzegi jezior i rzek długości kilkuset kilometrów i policzono kilkanaście tysięcy ptaków wodnych. Przeprowadzenie planowych comiesięcznych taksacji ptaków wodnych okazało się całkowicie realne.

Mgr K. Wołk w referacie pt. „Organizacja badań ptaków wodnych w okresie jesienno-zimowym 1965—1966” przedstawił zarys organizacji planowanych badań. Obserwacje będą prowadzone przy współpracy indywidualnych obserwatorów rozrzuconych w całej Polsce, z którymi będzie się miało ścisły kontakt na drodze korespondencyjnej (odpowiedni instruktaż powielany, karty obserwacji, wypożyczanie kluczy do oznaczania ptaków w terenie) oraz grup obserwatorów skupionych wokół jednego bardziej doświadczonego ornitologa. W ten sposób uzyska się dane nieobojętne dla naszej gospodarki łowieckiej, ciekawe materiały naukowe oraz włączy się Polskę do ogólnoeuropejskich badań, co ze względu na położenie Polski na głównym szlaku przelotów ptaków ma zasadnicze znaczenie.

Cała akcja badania ptaków wodnych ma duże znaczenie dla Sekcji. Pozwoli ona wciągnąć w szereg Sekcji wiele nowych członków mieszkających zdala od ośrodków uniwersyteckich, tam gdzie działalność społeczna Sekcji jest najbardziej potrzebna. Z drugiej strony podjęcie tego rodzaju badań było ze wszech miar potrzebne, a Sekcja wydaje się być organem najbardziej odpowiednim do tego

rodzaju prac. Oplacanie setki obserwatorów pociągnęłoby olbrzymie koszty w wypadku prowadzenia tego rodzaju badań przez zakład naukowy, a w Sekcji dzięki wzajemnym korzyściom i współpracy łatwiej amator czy nawet ornitolog zawodowy zgodzi się na wspólne wykorzystanie danych. Czynnikiem czuwającym nad całością akcji badań ptaków wodnych ma być wybierana kilkusobowa rada złożona z osób najbardziej zaangażowanych i kompetentnych wśród członków Sekcji.

W dyskusji nad powyższymi referatami wzięło udział 16 osób. Poza uwagami dotyczącymi metodyki liczenia ptaków wodnych i organizacji badań wielu mówców poruszyło sprawę „zarazy oliwnej” na naszych wybrzeżach Bałtyku i środków zmierzających do zmniejszenia jej zgubnych dla ptactwa wodnego efektów.

Jan Pinowski

LITERATURA

- [1] Dobrowolski K. A. — *Sprawozdanie z I Krajowego Zjazdu Ornitologów* Warszawa 26—27. XI. 1957, *Przegl. Zool.*, 2, 1, 1958.
- [2] Nowak A., Nowak E. — *Projekt MAR*, *Łowiec Polski* 4 (1247), 1965.
- [3] Pinowski J., Wasilewski A. — *I Krajowy Zjazd Ornitologiczny*, *Ekologia Polska* s. B., 4, 1, 1958.

POSIEDZENIE SEKCJI ŁOWIECKIEJ KOMITETU EKOLOGICZNEGO PAN

22 stycznia 1965 r. odbyło się w Zakładzie Ekologii PAN w Warszawie pierwsze w br. posiedzenie Sekcji Łowieckiej Komitetu Ekologicznego PAN. Tematem posiedzenia były prace nad zającem, znajdujące się aktualnie w druku w „Acta Theriologica” pod ogólnym tytułem: „Badania nad zającem szarakiem”. Są to prace:

1. S. Borowski „Linka i ubarwienie”,
2. K. Caboń-Raczyńska „Zmienność ciężaru i wymiarów ciała oraz ciężaru niektórych narządów wewnętrznych”,
3. K. Caboń-Raczyńska „Zmienność morfologiczna czaszki”,
4. G. Bujalska „Zmienność miednicy i kości krzyżowej”,
5. J. Raczyński „Rozród”,
6. G. Bujalska, K. Caboń-Raczyńska i J. Raczyński „Porównanie różnych kryteriów określania wieku”,
7. W. Jezierski „Zmiany niektórych elementów struktury i liczebności populacji”,
8. A. Wasylik „Dynamika występowania *Listrophorus gibbus* Pagenstecher, 1962”,
9. D. Czaplińska, B. Czapliński, M. Rutkowska i D. Żebrowska „Helminto-fauna w cyklu rocznym”,
10. R. Andrzejewski i Z. Pucek „Ogólna dyskusja wyników i perspektyw dalszych badań”.

W badaniach tych brało udział szereg instytucji: Zakład Badania Ssaków w Białowieży (Z. Pucek, S. Borowski, J. Raczyński, K. Caboń-Raczyńska), Zakład Ekologii PAN w Warszawie (R. Andrzejewski, G. Bujalska, A. Wasylik), Zakład Parazytologii PAN w Warszawie (D. Czaplińska, B. Czapliński, M. Rutkowska, D. Żebrowska), Stacja Naukowo-Badawcza PZł w Czempiniu (W. Jezierski). Laboratoryjne opracowywanie materiału przeprowadzano w Katedrze Higieny Produktów Zwierzęcych SGGW w Warszawie.

Na posiedzeniu prace demonstrowane były tablicami i wykresami, 3 z nich

zostały zreferowane osobiście przez autorów, mianowicie: „Rozród zająca szaraka” (ref. mgr J. Raczyński), „Porównanie różnych metod określania wieku zająca szaraka” (ref. mgr K. Caboń-Raczyńska) i „Zmiany struktury i liczebności populacji zająca szaraka” (ref. mgr inż. W. Jezierski). Ogólna ocena wyników prac dotychczasowych i perspektywy dalszych badań zostały podane w referacie dra R. Andrzejewskiego i dra Z. Pucka. Następnie wywiązała się ożywiona dyskusja, w której głos zabrali m.in. przedstawiciele szkół wyższych, ministerstw: Rolnictwa oraz Leśnictwa i Przemysłu Drzewnego, dyskutanci z Zakładu Ekologii PAN, Zakładu Badania Ssaków PAN oraz innych instytucji.

Prof. W. Herman z Katedry Ogólnej Hodowli Zwierząt SGGW i prof. J. Hay z Katedry Higieny Produktów Zwierzęcych SGGW stwierdzili konieczność dokonywania doświadczeń w warunkach ściśle kontrolowanych. W tym celu potrzebne są tereny doświadczalne, na których warunki eksperymentu byłyby zależne od badającego. Niestety Zakład Ekologii PAN nie posiada własnych terenów doświadczalnych do badań z dziedziny łowiectwa.

Naczelnik Samodzielnego Wydziału Łowiectwa Ministerstwa Leśnictwa i Przemysłu Drzewnego mgr W. Lipko zaproponował aby wyniki dotychczasowych prac badawczych użyć do polepszenia metod obecnie stosowanych w praktyce łowieckiej (np. określanie wieku zająca w celu ustalenia przyrostu naturalnego w całym kraju). Również przedstawiciel Ministerstwa Rolnictwa mgr S. Konarski wysunął szereg postulatów odnośnie przyszłych badań nad zającem, m.in. zbadanie wpływu klimatu i mikroklimatu na populację zająca. Wpływ czynników lokalnych na populację zająca podkreślił także prof. W. Szczerbiński z Katedry Gospodarstwa Łowieckiego WSR w Poznaniu.

Doc. B. Czapliński z Zakładu Biologii Akademii Medycznej w Warszawie wskazał na wyraźną korelację, jaka zachodzi między obumieraniem płodów zającewych a stopniem zapasożycenia pewnym gatunkiem helmintha. Wynika z tego konieczność współpracy w badaniach rozrodu i badaniach pasożytów zająca.

Mgr Z. Pielowski z Zakładu Ekologii PAN pokrótce zapoznał zebranych z wynikami badań nad zającem przeprowadzanych przez prof. Riecką (NRF), według którego połowa metoda Stroha oceny wieku zająca jest zupełnie wystarczająca dla praktyki łowieckiej, jeżeli jest właściwie stosowana. Natomiast ocena wieku zająca za pomocą określenia wagi soczewki ocznej daje wysoki stopień zgodności z wiekiem rzeczywistym.

Dyskusję podsumował przewodniczący Sekcji prof. K. Petruszewicz. Stwierdził, że zbadanie dokładności metody Stroha, służącej do szybkiego określania wieku żywych zająca ma duże znaczenie z dwu powodów: po pierwsze, tylko mało pracochłonne metody badań terenowych mogą mieć duże znaczenie dla ekologii i praktyki łowieckiej, po drugie — określenie wieku zwierząt łownych jest jednym z najważniejszych zadań w badaniach terenowych, ważniejszym nawet niż określenie stosunku płci.

Wypowiadając się na temat zagadnień organizacyjnych prof. Petruszewicz podkreślił, że bez współpracy Polskiego Związku Łowieckiego, Ministerstw: Rolnictwa oraz Leśnictwa i Przemysłu Drzewnego, a także szkół wyższych, w których prowadzi się badania nad zwierzętami łownymi, z Zakładem Ekologii PAN nie będzie można rozwiązać szeregu problemów teoretycznych ani dać praktyce użytecznych w szerokiej skali rozwiązań (np. sprawa masowego znakowania zająca nie jest możliwa bez aktywnego udziału Polskiego Związku Łowieckiego). Takie szerokie prace podjęte przy współpracy z zainteresowanymi instytucjami powinny być połączone z dogłębными sprawdzeniami przeprowadzonymi na określonych obiektach, np. na terenie wytypowanych terenowych stacji naukowo-badawczych.

СОДЕРЖАНИЕ

I

Генрик Шарски — Двойное обеспечение биологических реакций	341
Ежи Крейнер — К вопросу архитектоники мозговой коры	347
Наполеон Волчиньски — Модификации человеческого строения и функций в зависимости от среды	355
Здзислав Пишыялковски — Безбактериальные (germ-free) животные — новые ценные лабораторные животные	371
Мариан Михневич — Биохимические аспекты зацветания растений	381
Марек Гембчиньски, Алина Костелецка-Мырха — Изменчивость некото- рых физиологических показателей у млекопитающих	399
Ванда Стенсьлицка — Праформы узконосных обезьян олигоценского пе- риода	405

II

НАУЧНАЯ ХРОНИКА

Адам Урбанек — Молекулярный аспект эволюции; Здзислав Пишыялков- ски — Воздействие монокультуры <i>Salmonella typhimurium</i> на уровень биологически активных субстанций у безбактериальных животных; Здзислав Пишыялковски — Появление биологически активных суб- станций в слепой кишке безбактериальных животных; Алиция Гит- това — Удлинение генетического цикла <i>Copepoda</i> в водоёмах уме- ренного пояса; Виктор Я. Пайор — Новейшие исследования появле- ния стерны в голубовато-зелёных водорослях (<i>Cyanophyta</i>); Богу- слав Богациньски — Поперечная проводимость неограниченных со- единений у растений	407
--	-----

III

СОБРАНИЯ, СЪЕЗДЫ И НАУЧНЫЕ КОНФЕРЕНЦИИ

Наполеон Воляньски — Конференция Академии наук в Нью-Йорке на тему биологии дифференциации человека	417
Мариан Стангенберг — Первый Съезд Всесоюзного гидробиологического общества Академии наук СССР	422
Ежи Я. Липа — Первый Международный коллоквиум на тему разведения тканей беспозвоночных	423

<i>Анна Медвецка-Корнась</i> — Конференция по вопросу исследования флоры и синантропической растительности в Польше	424
<i>Ян Пиновски</i> — Ежегодная Конференция Орнитологической секции Поль- ского зоологического общества и фаунистическая конференция в Кракове	427
<i>Густав Матушевски</i> — Заседание Охотничьей секции Экологического ко- митета ПАН	431

CONTENTS

I

<i>Henryk Szarski</i> — Double protection of biological reactions	341
<i>Jerzy Kreiner</i> — From the problems of the architectonics of Cortex	347
<i>Napoleon Wolański</i> — Environmental modifications of the human build and functions	355
<i>Zdzisław Przyjałkowski</i> — Germ-free animals representing new valuable specimens for laboratory tests	371
<i>Marian Michniewicz</i> — The biochemical aspects of plant florescence	381
<i>Marek Gębczyński, Alina Kostelecka-Myrcha</i> — Variability of certain physiological indicators in mammals	399
<i>Wanda Stęślicka</i> — Oligocene prehistoric forms of Catarrhine Monkeys . . .	405

II

SCIENTIFIC CHRONICLE

<i>Adam Urbanek</i> — The molecular aspect of evolution; <i>Zdzisław Przyjałkowski</i> — The effect of monocultures <i>Salmonella typhimurium</i> on the level of bioactive substances in germ-free Animals; <i>Zdzisław Przyjałkowski</i> — The occurrence of bioactive substances in the Caecum of germ-free Animals; <i>Alicja Guttowa</i> — Extension of the developmental cycle of <i>Copepoda</i> in water reservoirs of the temperate zone; <i>Wiktor J. Pajor</i> — Recent investigations into the absence of sterols in bluegreen Algae (<i>Cyanophyte</i>); <i>Bogusław Bogaciński</i> — Lateral movement of inorganic solutes in plants	407
--	-----

III

SESSIONS, MEETINGS AND SCIENTIFIC CONFERENCES

<i>Napoleon Wolański</i> — A Conference of the New York Academy of Sciences on the biological differentiation of Man	417
<i>Marian Stangenberg</i> — The First Congress of All-Union Hydrobiological Society of the U.S.S.R. Academy of Sciences	422
<i>Jerzy J. Lipa</i> — The First International Colloquium on Invertebrate Tissue Culture	423

<i>Anna Medwecka-Kornaś</i> — A Conference on the Subject of the Studies of Flora and Synatropic Vegetation in Poland	424
<i>Jan Pinowski</i> — A Yearly Conference of the Ornithological Section of the Polish Zoological Society and the Faunistic Conference in Cracow	427
<i>Gustaw Matuszewski</i> — Session of the Hunting Section of the Ecological Committee, Polish Academy of Sciences	431

SPIS TREŚCI

I

<i>Henryk Szarski</i> — Podwójne zabezpieczenie reakcji biologicznych	341
<i>Jerzy Kreiner</i> — Z zagadnień architektoniki kory mózgowej	347
<i>Napoleon Wolański</i> — Środowiskowe modyfikacje ludzkiej budowy i funkcji	355
<i>Zdzisław Przyjałkowski</i> — Zwierzęta bezbakteryjne (germ-free) jako nowe cenne zwierzęta laboratoryjne	371
<i>Marian Michniewicz</i> — Biochemiczne aspekty zakwitania roślin	381
<i>Marek Gębczyński i Alina Kostelecka-Myrcha</i> — Zmienność niektórych wskaź- ników fizjologicznych u ssaków	399
<i>Wanda Stęślicka</i> — Oligoceńskie praformy małych wąskonosych	405

II

KRONIKA NAUKOWA

<i>Adam Urbanek</i> — Molekularny aspekt ewolucji; <i>Zdzisław Przyjałkowski</i> — Wpływ monokultur <i>Salmonella typhimurium</i> na poziom substancji bio- logicznie czynnych u zwierząt bezbakteryjnych; <i>Zdzisław Przyjałkow- ski</i> — Występowanie substancji biologicznie czynnych w jelicie ślepym zwierząt bezbakteryjnych; <i>Alicja Guttowa</i> — Wydłużanie się cyklu roz- wojowego <i>Copepoda</i> w zbiornikach wodnych strefy umiarkowanej; <i>Wiktor J. Pajor</i> — Nowsze badania nad występowaniem steroli w błę- kitnozielonych glonach (<i>Cyanophyta</i>); <i>Bogusław Bogaciński</i> — Poprzecz- ne przewodzenie związków nieorganicznych w roślinach	407
---	-----

III

ZEBRANIA, ZJAZDY I KONFERENCJE NAUKOWE

<i>Napoleon Wolański</i> — Konferencja Nowojorskiej Akademii Nauk na temat biologii zróżnicowania człowieka	417
<i>Marian Stangenberg</i> — I Zjazd Wszechzwiązkowego Towarzystwa Hydrobio- logicznego Akademii Nauk ZSRR w Moskwie	422
<i>Jerzy J. Lipa</i> — Pierwsze międzynarodowe kolokwium o hodowli tkanek bezkęgowców	423

<i>Anna Medwecka-Kornaś</i> — Konferencja na temat badań nad florą i roślinnością synantropijną Polski	424
<i>Jan Pinowski</i> — Doroczna konferencja Sekcji Ornitologicznej Polskiego Towarzystwa Zoologicznego oraz Konferencja Faunistyczna w Krakowie	427
<i>Gustaw Matuszewski</i> — Posiedzenie Sekcji Łowieckiej Komitetu Ekologicznego PAN	431