

BIBLIOTEKA
Polskie Towarzystwo Przyrodników
im. KOPERNIKA

KOSMOS

Seria A
BIOLOGIA



ROK XVII

WARSZAWA 1968

ZESZYT 1(90)

PAŃSTWOWE WYDAWNICTWO NAUKOWE

POLSKIE TOWARZYSTWO PRZYRODNIKÓW im. KOPERNIKA

ROK XVII

Seria A BIOLOGIA

ZESZYT I(90)

K O S M O S

DWUMIESIĘCZNIK



WARSZAWA 1968

PAŃSTWOWE WYDAWNICTWO NAUKOWE

KOMITET REDAKCYJNY

Tadeusz Gorczyński, Kazimierz Petrusiewicz, Zdzisław Raabe

Redaktor: Włodzimierz Michajłow

Sekretarz: Zbigniew Pomianowski

Adres redakcji: Warszawa, Pałac Kultury i Nauki (tel. 200211, wewn. 2074)



Państwowe Wydawnictwo Naukowe — Warszawa, Miodowa 10

Nakł. 1089 + 151 egz. Ark. wyd. 9,5 ark. druk. 7 + 0,5 wkł.

Papier ilustr. kl. V, 70 g.

Oddano do składania 14.XI.67. Podpisano do druku 11.I.68

Druk ukończono w styczniu 1968

Zam. 1005

N-25

Cena zł 15—

Warszawska Drukarnia Naukowa — Warszawa, ul. Śniadeckich 8

MECHANIZM RÓŻNICOWANIA SIĘ KOMÓREK

Rozwój osobnika rozpoczyna się zwykle od zapłodnionej komórki jajowej, rzadziej od komórki niezapłodnionej lub innych komórek organizmu. W każdym wypadku wyjściowa komórka musi zawierać pełną informację genetyczną, wystarczającą do zdeterminowania określonego typu rozwoju, jest więc komórką totipotencjalną. Rozwój jest procesem ściśle zdeterminowanym i zarodek bardzo często zachowuje się zgodnie z zasadą „wszystko albo nic”, t.j. w szerokim zakresie warunków środowiskowych przekształca się w normalny organizm, a w niesprzyjających ulega deformacji i przeważnie ginie. Jednakże szereg obserwacji wskazuje również na istnienie potencjalnych możliwości zygoty do realizowania różnych typów rozwoju, zależnie od warunków. I tak na przykład jeśli larwy pasożytniczego owada *Trichogramma semblidis* rozwijają się w jajach muchy *Sinapis*, wykształcają się bezskrzydłe samce, natomiast w czasie rozwoju w jajach motyla *Ephestia* samce są uskrzydłone oraz mają odmienną budowę czułków i odnóży [39]. Następuje tutaj pod wpływem jakichś czynników zewnętrznych przestawienie układu determinującego rozwój.

W procesie rozwoju odbywa się różnicowanie komórek, morfogeneza i organogeneza. W rezultacie z komórki względnie nieskomplikowanej morfologicznie i chemicznie powstaje złożony organizm zbudowany z wielu typów komórek. Różnicowanie się komórek można by określić jako proces stopniowej specjalizacji, w czasie której pewne właściwości fizjologiczne i strukturalne zostają utracone lub osłabione, a inne nabyte lub szczególnie silnie zaakcentowane. Różnicowana komórka staje się bardziej jednolita niż komórka wyjściowa, np. skrajnie wyspecjalizowane komórki, jak erytrocyty ssaków czy runki sitowe roślin, nie mają jąder, a jednocześnie organizm przekształca się w system heterogennych komórek.

Różnicowanie, według Roux i Weismanna, odbywa się dzięki nierównemu podziałowi chromatyny albo determinant genetycznych podczas mitozy. W konsekwencji w embriogenezie ustala się system nierównocennych genetycznie komórek, z których każda jest zdolna do różnicowania się tylko w jednym, określonym kierunku. Wydawało się, że hipoteza ta została pięknie potwierdzona, kiedy w kilka lat później Boveri (1887) odkrył eliminację odcinków chromosomów podczas mitozy w jajach *Ascaris*, a następnie stwierdzono eliminację chromosomów u niektórych innych zwierząt. Po eliminacji komórki somatyczne miały inny zespół chromosomów niż komórki szlaku płciowego — dające gamety. Hipoteza jednak o nierównym podziale chromosomów jako przyczynie różnicowania się upadła, ponieważ nie zaobserwowano spodziewanych różnic pomiędzy chromosomami komórek somatycznych z różnych tkanek, a co ważniejsze Driesch, Spemann i inni stwierdzili, że u szeregu zwierząt komórki brzdękującego jaja są potencjalnie jednakowe i każda może się oddzielnie roz-

winać w normalny organizm. Zjawisko eliminacji chromatyny okazało się wyjątkowe, ograniczone do niewielu grup zwierząt [3, 53].

Powstaje więc paradoksalna sytuacja polegająca na tym, że jednakowe zespoły chromosomów determinują odmienne fenotypy komórek w tkankach organizmu. Dla wyjaśnienia, jak stosunkowo niezmienny element (zespół chromosomów), pozostający takim samym w ciągu całego rozwoju, może kształtować różnicowanie się komórek, Morgan wysunął hipotezę o udziale cytoplazmy w różnicowaniu. W wielu wypadkach w cytoplazmie zygoty lub jaja widoczne są strefy o niejednakowym charakterze. Po podziale identyczne jądra trafiają do różnych stref i w efekcie potomne komórki wchodzą na odmienne drogi rozwoju, determinowane współdziałaniem jądra i cytoplazmy [15, 40]. Bardzo wyraźnie spolaryzowana jest komórka jajowa u roślin wyższych. Ma ona biegun z jądrem i gęstą cytoplazmą oraz biegun zwakuolizowany. Po pierwszym podziale tworzą się od razu dwie niejednakowe komórki, z których jedna daje zarodek, a druga wieszadełko i ewentualnie również dolne części zarodka. Nierówne mitozy wiążą się często z różnicowaniem się komórek, np. włosków, szparek, pyłku. Wtedy prawie zawsze w komórce macierzystej przed podziałem wytwarza się gradient cytoplazmatyczny, jądro przesuwa się do bieguna z gęstszą cytoplazmą i następuje asymetryczna mitoz. Doświadczalne przesunięcia jądra z położenia spolaryzowanego uniemożliwia różnicowanie [41]. Podczas asymetrycznej mitozy podział chromosomów i DNA jest jednak równy jak np. przy powstawaniu komórki wegetatywnej i generatywnej w ziarnie pyłku [35]. W pewnym sensie można powiedzieć, że w konsekwencji każdego podziału w organizmie tworzą się dwie nierówne komórki. Jeśli nawet są one identyczne morfologicznie i chemicznie, to ich pozycja w tkance jest odmienna i mogą one podlegać niejednakowemu działaniu czynników zewnętrznych. Stąd dawna teza Vöchtinga, że los komórki jest funkcją jej umiejscowienia w organizmie.

GENETYCZNA POTENCJA JĄDER

Wniosek o obecności w jądrach komórek zróżnicowanych pełnego układu genów charakterystycznych dla zygoty, wysnuty z analizy chromosomów i DNA, znajduje potwierdzenie w doświadczeniach nad hodowlą tkanek, a szczególnie komórek roślinnych. Tkanki hodowane na syntetycznej pożywce w określonych warunkach formują zaczątki korzeni i pędów, regenerując ostatecznie całą roślinę. Jeszcze dobitniej zdolność do regeneracji zaznacza się w kulturze komórek. Z zarodków dzikiej marchwi, kalusa marchwi, tytoniu i innych roślin otrzymywano hodowle komórek w płynnej pożywce. Pojedyncze początkowo komórki dzieląc się tworzą zespoły komórek podobne do młodych zarodków, a te z kolei rozwijają się w rośliny z korzeniami, liśćmi, i kwiatami, niczym istotnie nie różniące się od roślin wyhodowanych z nasion [43, 6]. Tak więc zróżnicowana komórka somatyczna wykazuje obecność pełnego genotypu, takiego samego jak w zygocie. Genotyp ten w normalnych warunkach życia nigdy się nie ujawni, determinując jedynie fenotyp komórki stanowiącej element tkanki, te same natomiast komórki wyizolowane i oswobodzone spod kontroli organizmu demonstrują swą totipotencję. Fakt regeneracji rośliny z pojedynczej komórki hodowanej *in vitro* był zaprzeczany przez autorytatywnego badacza Gauthretha. Według niego pojedyncza komórka znajdująca się w tkance może stać się zaczątkiem nowej rośliny, natomiast komórka wyizolowana *in vitro* nie regeneruje organizmu; do tego potrzebna jest

cała grupa komórek [11, 18]. Spór wynikł z powodu niedoskonałości metody Steward [43], do hodowli brano bowiem zawieszinę pojedynczych komórek i drobnych fragmentów tkanki, tak że nie można było prześledzić z całą pewnością, z czego właściwie formują się zarodki. Ostatnio kalus otrzymany z rdzenia tytoniu posłużył do wyizolowania monokomórkowych kultur [46]. Każda kultura zawierała początkowo jedną komórkę, z której w końcu regenerowała cała roślina, nie obserwowano jednak żadnych form przypominających embriony. Do pełnej regeneracji zdolne były tylko komórki ze świeżo wyizolowanej tkanki kalusowej.

Właściwości regeneracyjne wiążą się u roślin ze zdolnością powrotu komórek zróżnicowanych do stanu embrionalnego, czyli ze zdolnością do odróżnicowania. Komórki i tkanki zwierzęce nie wykazują w hodowli takiej zdolności; raz ukształtowane podczas rozwoju nie zmieniają zasadniczo swego charakteru. Stąd wnioskuje się, że w trakcie różnicowania potencjalne możliwości komórek są stopniowo zwięzane na skutek nieodwracalnego blokowania określonych systemów genowych. W pewnym stopniu odmienne wnioski wynosi się z doświadczeń, polegających na przeszczepianiu jąder komórkowych z komórek somatycznych embrionów płazów do komórek jajowych, z których usunięto jądra. Totipotencja pierwszych blastomerów była znana od dawna, a kilkanaście lat temu Briggs i King [ref. 4] stwierdzili również zachowanie pełnej wartości genetycznej przez jądra komórek z dalszych stadiów embriogenezy, częściowo do późnej gastruli. Z jaj *Rana pipiens* (i innych płazów) wypreparowywano pronucleus, a następnie na jego miejsce wszczepiano jądro wzięte z komórki embriona. Okazało się, że jądra komórkowe pobrane z komórek blastuli zapewniają pełny rozwój zwierzęcia, natomiast jądra komórkowe wzięte z późnej gastruli rzadko kiedy zapewniały normalny rozwój; zwykle powstawały embriony ginące po pewnym czasie z objawami rozmaitych zaburzeń. Charakter zaburzeń zależał w pewnym stopniu od tego, z jakiego miejsca embriona pochodziło przeszczepione jądro. Można sądzić zatem, że wraz z różnicowaniem się komórek odbywa się wybiórcze unieczynnianie części materiału genowego, różne w różnych strefach embriona.

Niedawne doświadczenia [17] z wypróbowywaniem potencji genetycznej jąder komórkowych *Xenopus* poprzez przeszczepianie ich do bezjądrowych jaj wywołały dyskusję. Z nabłonka jelitowego kijanek *Xenopus* przeszczepiano jądra do jaj, po czym część z nich rozwijała się w normalny organizm. Na tej podstawie sugeruje się, że nawet jądra wyspecjalizowanych komórek nie tracą swej totipotencji; ujawnia się ona po skojarzeniu jądra z właściwą cytoplazmą. Otrzymane wyniki nie są bezsporne. Di Berardino i King [10] znów stwierdzili utratę totipotencji jąder z komórek późnej gastruli i neuruli *Rana pipiens*. W defektywnych embrionach, rozwijających się po przeszczepieniach, występowało szereg anomalii w zespołach chromosomów. Autorzy podtrzymują swój poprzedni wniosek, który jest w istocie kontynuacją poglądów Weismanna o stopniowym ograniczaniu potencji genetycznej jąder komórkowych jako głównej przyczynie różnicowania.

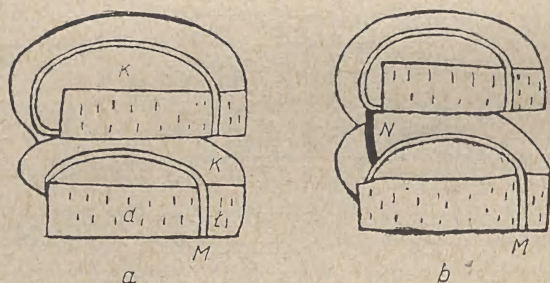
INDUKCJA I KOMPETENCJA

W embriogenezie zaznacza się wyraźnie wpływ jednych części zarodka na różnicowanie się innych. Spemann przypuszczał, że istnieją specyficzne induktory różnicowania, wytwarzane w określonych strefach i wpływa-

jące na morfogenezę w strefach sąsiednich. Komórki z różnych stref młodego embriona mają niejednakową zdolność reagowania na czynnik indukujący [33], czyli mają niejednakową kompetencję [47]. Kompetencja — zdolność różnicowania się pod wpływem induktora — jest właściwa tylko dla komórki w określonym stadium rozwoju.

Mały kawałek zwierzęcej tkanki embrionalnej nie różnicuje się samoistnie w kulturze, ale ma możliwości różnicowania się w wielu kierunkach, jeżeli w doświadczeniu zastosuje się odpowiednie induktory naturalne lub sztuczne. W miarę embriogenezy ilość ewentualnych dróg rozwojowych każdej komórki maleje, aż powstaną ostatecznie zróżnicowane komórki nie reagujące na żadne induktory. Utrata kompetencji występuje czasem i w komórkach roślinnych, jak wynika z doświadczeń nad hodowlą izolowanych komórek [46]. Komórki roślinne jednak mają bardzo dużą zdolność odróżnicowywania się do stanu embrionalnego i ponownego różnicowania się w innym kierunku. Odbywa się to często w warunkach naturalnych i łatwo w hodowli tkanek. Wiele typów komórek takich jak komórki towarzyszące, mięksiszowe, wydzielnicze, a nawet komórki tkanki mechanicznej dopóki mają niezdegenerowane jądro, odzyskują w hodowli zdolność do podziałów i ulegają odróżnicowaniu, szczególnie jeśli do pożywki dodaje się mleko kokosowe i synergistycznie działające 2-4D lub kinetynę i kwas indolilo-octowy [11].

Tkanki stałe mogą się również odróżnicować pod wpływem tkanek merystematycznych. Jeżeli na hodowanej *in vitro* tkance zaszczerpić pąk, to pod nim nastąpi odróżnicowanie tkanek i wytworzy się najpierw miazga, a następnie wiązka przewodząca, która połączy odpowiednie tkanki obu



Rys. 1. Zrastanie się dwu wycinków korzenia marchwi *in vitro*

d — drewno, t — łyko, K — kalus, M — miazga, N — miazga odróżnicowana z kalusa [wg 34]

składników szczepienia [7]. Indukujące własności miazgi uwidoczniają się wyraźnie, kiedy w kulturze położyć jeden na drugim dwa wycinki mięsistego korzenia marchwi. Wtedy pod wpływem miazgi zawartej w wycinku górnym (rys. 1) odróżnicowuje się pasmo tkanki stałej wycinka dolnego [34, 25].

Zjawiska kompetencji i indukcji zilustrowane zostały w pracach Grobsteina [16]. Dostatecznie duże wycinki trzustki z 11-dniowego embriona myszy różnicowały się po pięciu dniach hodowli, wytwarzając zymogen w warstwie epitelialnej. Jednakże już wcześniej, bo po dwu dniach hodowli w komórkach tych widoczne były początki różnicowania, zwiększała

się ilość rybosomów, endoplazmatycznego reticulum i RNA. Różnicowanie odbywało się jedynie wtedy, gdy wycinki zawierały obok epitelium tkankę mezenchymatyczną. Związek był konieczny tylko w początkowej fazie, już po 30 godzinach hodowli można było usunąć całą część mezenchymatyczną, a pozostałe epitelium różnicowało się dalej samodzielnie. Bezpośredni kontakt tkanki indukowanej (kompetentnej) z indukującą nie jest konieczny, mezenchyma indukuje bowiem różnicowanie się epitelium oddzielonego od niej porowatą błoną. Induktorem przenikającym przez błonę jest wielkocząsteczkowa substancja, prawdopodobnie o charakterze białkowym. Źródłem induktora dla epitelium trzustki mogą być różne mezenchymy, a nie tylko mezenchyma trzustkowa. Należy podkreślić, że proces indukcji zostaje ukończony, zanim ujawnia się jakiegokolwiek morfologiczne czy chemiczne znamiona różnicowania.

Pewien kłopot sprawia fakt istnienia szeregu niespecyficznych czynników działających jako induktory po zastosowaniu ich w doświadczeniach. Nie należy sądzić jednak, że w normalnym rozwoju induktory są również niespecyficzne. Być może kilka czynników działa tak samo bądź — i to jest bardziej prawdopodobne — niespecyficzne czynniki działają na różnicujący się system, który pod ich wpływem wyzwała czy wytwarza specyficzne induktory [30].

Szereg autorów [ref. 51] izolowało dwie grupy białkowych induktorów o bardzo wyraźnych cechach chemicznych i biologicznych. Pierwsza to niestale, wrażliwe na ogrzewanie i rozpuszczalniki organiczne induktory o specyficznej własności inicjowania struktur mezodermalnych. Drugi induktor jest białkiem zawsze związanym z RNA i ma działanie neurulizujące. W zarodku występują one obok siebie, a kierunek różnicowania zależy od ich stosunku ilościowego. Podobnie morfogeneza roślin może być kierowana między innymi poprzez zmianę stosunku ilościowego dwu substancji: kwasu indoliloctowego i kinin [11, 9].

Działanie induktorów wyjaśnia się tylko na drodze spekulacji, nie są znane bowiem związki zachodzące pomiędzy induktorem a widocznymi rezultatami różnicowania, jak np. wytwarzaniem specyficznych białek, enzymów, wielocukrów i in. Można przypuścić, że wyższy organizm zawiera taki sam system determinujący dziedziczność, jaki został zaproponowany dla komórki bakteryjnej przez Jacoba i Monod [22, 14]. Wtedy czynnik indukujący byłby syntetyzowany pod kontrolą kilku jądrowych genów strukturalnych, które transkrybują informację genetyczną na informacyjny RNA, ten z kolei przenosi informację do cytoplazmy. W cytoplazmie następuje translacja i wytworzenie łańcucha aminokwasów, stanowiącego induktor lub jego prekursor. Podobny schemat daje się zastosować do komórki kompetentnej, ulegającej różnicowaniu pod wpływem induktora, tutaj jednak zarysowują się alternatywne sposoby działania. Induktor wytworzony w jednej komórce przenika do komórki kompetentnej i tam pobudza do działania system genowy, determinujący strukturę specyficznego białka, bądź działa bezpośrednio na mechanizm syntezy białka w cytoplazmie. W drugim przypadku informacja genetyczna byłaby przekazywana z jądra do cytoplazmy, ale nie ujawniałaby się bez dodatkowego bodźca; t.j. z powodu braku jakiegoś ogniwia nie odbywałaby się synteza specyficznego białka, pomimo obecności w cytoplazmie informacji genetycznej. Synteza byłaby podjęta dopiero po przedostaniu się do cytoplazmy induktora [51]. Istnieje wiele dowodów występowania trwałego informacyjnego RNA, który wytwarza się na długo przed różnicowaniem, a ujawnia się dopiero w określonych warunkach [52, 31].

IZOLACJA W MIKRO- I MEGASPOROGENEZIE

Szczególny proces różnicowania komórek u roślin kwiatowych odbywa się przy rozwoju tkanki sporogennej wytwarzającej mikro- i megasporę, a następnie odpowiednie gametofity — pyłek i woreczek zalążkowy. Specyfika polega na powstaniu w łonie macierzystego organizmu (sporofitu), nowego organizmu (gametofitu) o zupełnie odmiennej budowie i funkcjach. Różnicowanie poprzedza najczęściej redukcja chromosomów i uformowanie komórek haploidalnych. Haploidyzacja nie jest jednak wystarczającym i koniecznym czynnikiem do skierowania komórki na drogę gametofitogenezy. Znany jest bowiem szereg wypadków tworzenia się roślin haploidalnych o takim samym pokroju jak diploidalne [25]. Tak więc komórka haploidalna może mieć taki sam potencjał rozwojowy jak i komórka diploidalna. U paprotników, gdzie oba pokolenia — haploidalne i diploidalne — są silnie rozwinięte, tworzenie się sporofitu i gametofitu nie zależy wyłącznie od specyfiki budowy zygoty i zarodnika, ale także od czynników odżywczych i hormonalnych. Wyraźnie wynika to z doświadczeń nad hodowlą kalusowej tkanki sporofitu paproci *Pteris*. Kalus sporofitu rozrastał się bez różnicowania na pożywce mineralnej z dodatkiem sacharozy i substancji wzrostowej, na pożywce bez substancji wzrostowej, różnicował się sporofit, a na samej pożywce mineralnej gametofit [5]. Zmiana liczby chromosomów z haploidalnej na diploidalną w gametoficie mchu nie wpływała zasadniczo na pokrój organizmu, ani tym bardziej nie przekształcała go w sporofit [50].

Nie ma danych o bezpośrednich przyczynach mejozy, jakkolwiek oczywiście wiadomo, że rośliny zakwitają i w konsekwencji wytwarzają komórki haploidalne w określonych warunkach termicznych i świetlnych, które przynajmniej częściowo mogą być zastąpione działaniem substancji hormonalnych [9, 28]. Tym bodźcom jednak poddawane są wszystkie komórki organizmu, a różnicują się w tkankę sporogenną (archesporialną) tylko określone komórki, umiejscowione w zalążkach i pylnikach. Zresztą i dane o sposobie zapoczątkowania oraz kontroli rozwoju kwiatu są skąpe. Analizowano histochemiczne zmiany w wierzchołkach pędów kilku roślin długiego i krótkiego dnia [12, 24]. U *Lolium temulentum* kwiaty są wytwarzane w jakiś czas po naświetleniu w ciągu jednego długiego dnia. Pierwsze widoczne oznaki różnicowania pojawiają się w 24 godziny po ekspozycji. Komórki zlokalizowane pomiędzy zaczątkami liści wykazują zwiększoną ilość RNA i zmiany w jądrach. Hipotetyczny zatem czynnik indukujący musiał się wytworzyć, zanim rozpoczęło się różnicowanie.

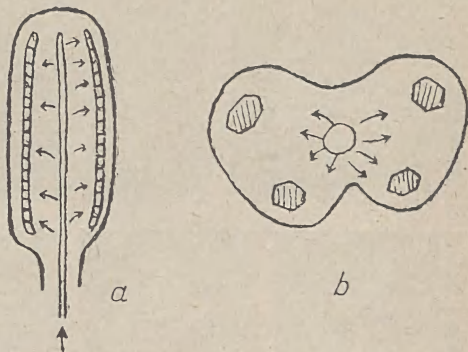
Komórki archesporialne obu typów (mikro i mega) początkowo mają bardzo podobną strukturę i są analogicznie usytuowane. Tworzą się one tuż pod wierzchołkiem lub bocznym nabrzmieniem małych merystematycznych zalążków i pylników. Różnicującą się komórką znajduje się tuż pod skórą, a w pewnym oddaleniu od zaopatrującej wiązki przewodzącej (rys. 2, 3). Tak zlokalizowane komórki mają może lepsze warunki żywienia, ponieważ koło nich zatrzymuje się prąd soków przyprływający od podstawy organu. Nagromadzenie substancji tłuszczowych widoczne jest pod różnicującym się megasporocytem w zalążku lilii (rys. 2).

W megasporogenezie i mikrosporogenezie poza podstawowym podobieństwem w przebiegu mejozy istnieje inna daleko idąca zbieżność w chemicznych przemianach ścian komórkowych. Wydaje się, że prawidłowość tych przemian wymaga interpretacji. W pylniku komórki tkanki

archesporialnej w okresie przedmejotycznym i w okresie I profazy mejo-
tycznej tworzą ściśle związaną całość dzięki liczным kanałom o śred-
nicy powyżej jednego mikrona [49, 19]. W ten sposób zapewnia się
znacznie ściślejszą łączność pomiędzy komórkami niż w zwykłej tkance

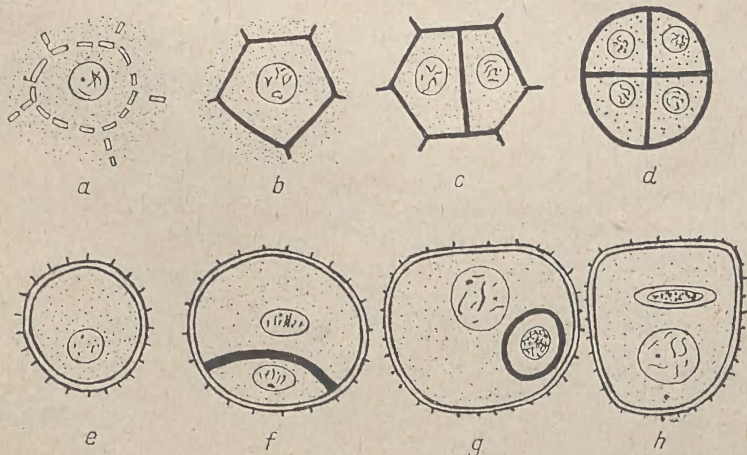


Rys. 2. Komórka archesporialna w zalążku, zaznaczone nagromadzenie tłuszczu i kierunek przewodzenia



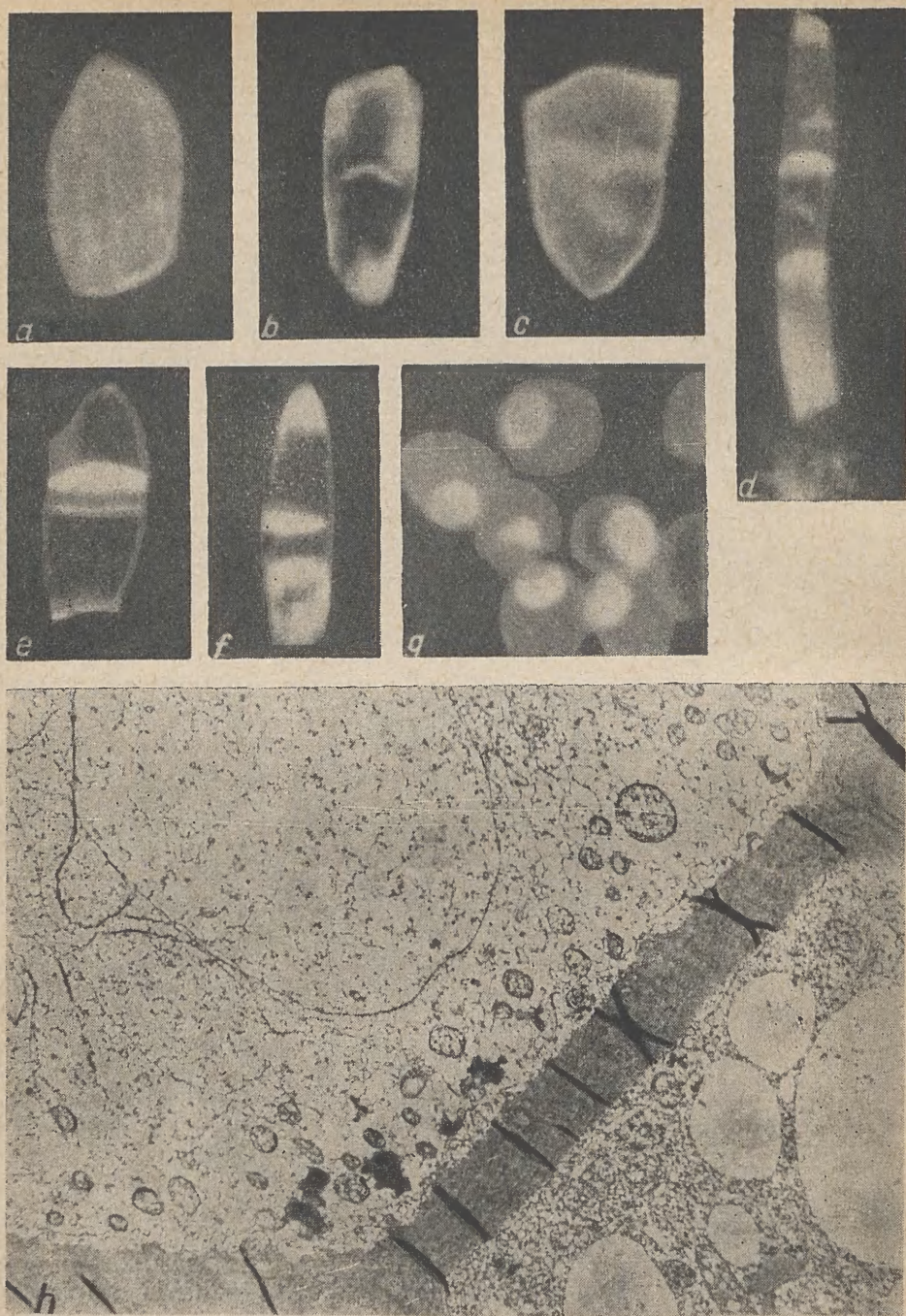
Rys. 3. Tkanka archesporialna w pylniku na przekroju *a* — podłużnym *b* — poprzecznym

merystematycznej. Cała archesporialna tkanka w tym okresie stanowi coś w rodzaju komórczaka, z uwagi na ogromną łatwość przechodzenia z komórki do komórki metabolitów, cytoplazmy i organoidów cytoplazmatycznych. W profazie mejozy na ścianach komórkowych zaczyna się odkładać substancja polisacharydowa nazwana kalozą. W dalszych stadiach mejozy warstwy kalozowe zasklepiają jamki i otaczają szczelnie



Rys. 4. Mikrosporogeneza i rozwój pyłku. Grubą czarną kreską oznaczone ściany z kalozą

a — komórki archesporialne połączone szerokimi kanałami, *b-d* — mikrosporocyt, diada, tetrada, *e* — mikrospora, *f* — kalozowa przegroda pomiędzy wegetatywną i generatywną komórką, *g* — generatywna komórka odsunięta od ściany pyłku, *h* — komórka generatywna bez kalozy [wg 48, 13]

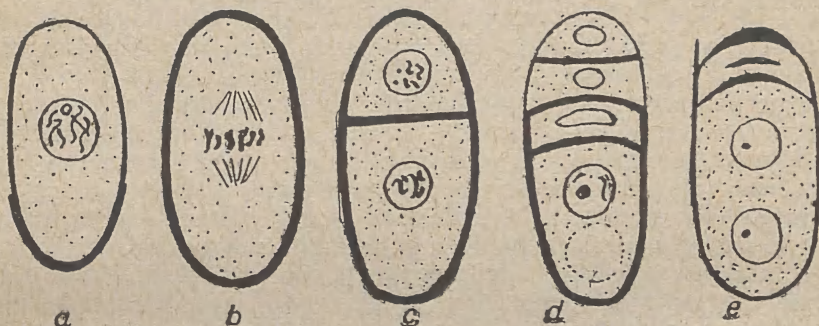


Rys. 5. a-f — fluorescencja kalozy po zabarwieniu błękitem anilinowym, a-c megasporocyt, diady u kokoryczki (*Polygonatum*), d — triada u storczyka *Orchis*, e, f — triada i tetrada u *Antirrhinum* (wg 36, 38 i niepubl.), g — fluorescencja komórek generatywnych w pyłku [wg 13], h — plazmodesmy w ścianie chalazalnego wierzchołka dojrzałego woreczka zalążkowego lilii $\times 10\,000$ [wg 29]

mikrosporocyty, następnie także diady i tetrazy. Po utworzeniu się tetrad część kalozaowa ścian zanika (rys. 4), komórki tetrad przekształcają się w mikrospory, a potem w pyłek [48].

Okresowe występowanie szerokich kanałów w tkance archesporialnej wyjaśnia możliwość zachodzenia w tym czasie zjawiska cytomiksji, dokładnie niedawno analizowanego i omówionego. Cytomiksja polega na przechodzeniu z komórki do komórki części lub całego jądra i jest zwykle artefaktem wywołanym uszkodzeniami tkanki [44].

Kaloza pojawia się również w ścianach megasporocytów podczas I profazy mejotycznej; początkowo jest tylko na biegunie chalazalnym, a następnie otacza całą komórkę już w okresie I metafazy. Komórki diad i tetrad mają także ściany z dużą ilością kalozy (rys. 5 a-f). W okresie kiedy jedna z megaspor zaczyna się różnicować w woreczek zalążkowy, kaloza



Rys. 6. Megasporogeneza u storczyka *Orchis maculata*

a — megasporocyt ze ścianą kalozaową na biegunie chalazalnym, b — megasporocyt otoczony ścianą kalozaową, c — diada, d — tetrada, e — dwujądrowy woreczek zalążkowy, kaloza tylko w resztkach megaspor. Wszystkie ściany oznaczone grubszą kreską zawierają kalozę.

znika (rys. 6). Obserwacje były dotychczas wykonane na kilku gatunkach roślin o monosporowym typie rozwoju woreczka zalążkowego [36—38]. W ścianach megaspor tetrasporowego typu kaloza nie występowała.

Dalszą analogią w rozwoju mikro- i megasporocytu jest okresowy brak jamek. W odniesieniu do megasporocytu obserwacja taka była zrobiona tylko na jednym gatunku storczyka [20]. U lilii jamki widoczne były w ścianie woreczka zalążkowego (rys. 5 h), natomiast nigdy nie udało się ich zobaczyć w megasporocytach [29].

W obu typach komórek pomejotycznych wytwarzają się ściany z kalozą oraz przerywa się bezpośredni kontakt cytoplazmatyczny na skutek zaniku jamek. Należy podkreślić, że kaloza jest substancją mało przepuszczalną dla wody, a ściany kalozowe dosyć szczelnie izolują komórki od otaczającego środowiska. Z tym być może wiąże się widoczny spadek włączania się radioaktywnych prekursorów białek do mikrosporocytów, począwszy od późnej I profazy mejotycznej [1], a więc od momentu tworzenia się specjalnej ściany kalozowej.

Interpretację faktu izolacji mikrosporocytów przedstawił Heslop-Harrison [19]. Przypuszcza on, że przerwanie bezpośredniego kontaktu pomiędzy komórkami ma zapobiegać niezgodności immunochemicznej, jaka może się wytworzyć, kiedy mejotycznemu podziałowi ulega heterozygotyczne jądro. Wtedy potomne komórki mają niejednakowe genotypy i grozi niebezpieczeństwo wytwarzania przez jedną komórkę białek, które

nie byłyby tolerowane przez drugą. Przypadki niezgodności chemicznej znane są u roślin samobezpłodnych, u których zapłodnienie odbywa się wyłącznie pomiędzy osobnikami o określonych genotypach, natomiast pyłek o genotypie niezgodnym z genotypem słupka jest dyskryminowany i niszczony na drodze do komórki jajowej [32, 26, 27].

Przeciw immunologicznej interpretacji izolowania megaspor przemawia fakt występowania czterozarodnikowych woreczków zalążkowych, gdzie po mejozie cztery jądra haploidalne pozostają bez żadnej szkody we wspólnej cytoplazmie. Jak się zdaje, tworzenie się w mikro- i megasporogenezie izolujących ścian kalozowych można wiązać raczej z procesem różnicowania się tych komórek. Izolacja różnicujących się komórek była obserwowana również po podziale mitotycznym, kiedy nie ma mowy o powstawaniu niezgodności chemicznej. Dojrzała mikrospora dzieli się na dwie nierówne komórki (rys. 5g): wegetatywną i generatywną, pomiędzy nimi wytwarza się przegroda kalozowa, która zanika po kilkunastu godzinach, prawdopodobnie kiedy indywidualność komórek jest utrwalona [13].

U progu różnicowania zarówno komórki sporogenne, jak i komórka generatywna zostają w jakimś stopniu izolowane od innych komórek organizmu przez specjalną ścianę kalozową. Dzięki temu komórki te uzyskują autonomię i w pełni przestają podlegać czynnikom morfogenetycznym działającym w organizmie. W rezultacie następuje zupełna zmiana kierunku ich rozwoju w porównaniu z sąsiednimi nieizolowanymi komórkami. Wiadomo, że komórki somatyczne przeniesione do kultury *in vitro* przekształcają się morfologicznie [21, 42], a co ważniejsze, mogą dać początek nowym osobnikom. Czyli jeżeli na komórkę przestają działać ograniczające czynniki tkankowe i organizmowe, jej rozwój w odpowiednich warunkach jest nieograniczony t.j. izolowana komórka ma potencjalną możliwość zygoty [43]. Okresowa izolacja komórek sporogennych i samych zarodników od otaczających tkanek wiąże się z trwałą zmianą kierunku rozwoju. Podczas gdy wszystkie komórki sąsiednie pozostają elementami istniejącego organizmu, komórka izolowana zaczyna się przekształcać w odrębny organizm — gametofit żeński. Raz rozpoczęta przemiana staje się nieodwracalna i gametofit na powrót wchodzi w bezpośredni kontakt ze sporofitem. Bariery izolacyjne, zmniejszające przepuszczalność, były obserwowane w rozwoju niektórych zwierząt i śluzowców [52]. Być może są one najlepszym zabezpieczeniem potrzebnym do dokonania delikatnej operacji swoistej przebudowy protoplazmy w różnicującej się komórce, która znajduje się w środowisku, gdzie działają bardzo silne czynniki morfogenetyczne.

CHROMOSOMOWY MECHANIZM RÓZNICOWANIA

W rozwijającym się organizmie komórki które ulegają różnicowaniu tracą w sposób nieodwracalny lub odwracalny swą totipotencję, tak że w wyspecjalizowanej komórce różniącej się od innych cechami morfologicznymi i zdolnością do syntezy określonych białek, powinny działać tylko niektóre geny, a reszta genotypu powinna być zablokowana lub nawet utracona. Przeważająca liczba znanych dotychczas genów jest zlokalizowana liniowo w chromosomach. Działanie metaboliczne chromosomu ujawnia się jedynie w okresie interkinezy, chromosomy mitotyczne natomiast są, jak się zdaje, fizjologicznie nieczynne. Stąd przypuszczenie, że aktywność genów wyrażająca się w produkowaniu mRNA (informacyjny RNA)

zależy od stanu spiralizacji chromonemy. Materiał genetyczny despiralizowanych chromosomów lub ich odcinków jest mniej lub bardziej odsłonięty i wtedy może przekazywać zawartą w nim informację genetyczną.

Studiowano dokładnie działalność szczególnego typu olbrzymich chromosomów (politeniczne) [2] i szczoteczkowych. Każdy chromosom politeniczny jest w istocie wiązką składającą się z setek lub tysięcy pojedynczych, częściowo despiralizowanych jednostek chromosomalnych. Jest on również, podobnie jak zwykłe chromosomy, podzielony podłużnie na szereg autonomicznych jednostek — replikonów, które mogą syntetyzować DNA niezależnie od siebie. W takich dużych jednostkach jak chromosomy politeniczne udaje się zaobserwować zjawiska niedostrzegalne w małych chromosomach. Inne zagadnienie czy wnioski z tych obserwacji mogą być uogólniane.

Chromosomy olbrzymie znajdują się tylko u niewielu gatunków zwierząt, w tkankach o żywym, wyspecjalizowanym metabolizmie, przede wszystkim w komórkach gruczołów śliniankowych larw owadów dwuskrzydłych. Podobne do politenicznych chromosomy są w komórkach antypodalnych woreczków zalążkowych niektórych roślin [45], mających prawdopodobnie również charakter wydzielniczy.

Istnieje uzasadnione twierdzenie, że poszczególne ogniwa procesów przemiany materii są determinowane przez określone geny, łatwe do wykrycia metodami genetycznymi. Wobec tego w jednostronnie wyspecjalizowanej komórce powinna być aktywna zaledwie nieduża część genotypu. W jądrach interkinetycznych wyspecjalizowanych komórek ślinianek *Drosophila* widoczne są olbrzymie chromosomy, wykazujące w niektórych odcinkach szczególnie intensywne przemiany strukturalne i fizjologiczne. Pewne odcinki mianowicie przekształcają się w nabrzmienia zwane bufkami (puffs), zwarta struktura chromosomu ulega tam rozluźnieniu, pojedyncze nici chromonemowe są despiralizowane i odbywa się synteza RNA prawdopodobnie o charakterze informacyjnym. Jeżeli pamiętać się o hipotezie liniowego rozmieszczenia genów, to obserwacja losów bufek sugeruje daleko idące wnioski. W kolejnych stadiach rozwoju tkanki larwy ujawnia się bowiem prawidłowość w znikaniu i tworzeniu się bufek. W każdym stadium pewne bufki znikają, a w innych miejscach tworzą się nowe, tak że każde stadium ma właściwy sobie plan rozmieszczenia bufek. Można więc sądzić, że coraz to inne odcinki chromosomu, a zatem geny, stają się aktywne i wysyłają informację genetyczną do cytoplazmy.

U owadów szereg objawów metamorfozy larwy wiąże się z wytwarzaniem ecdysonu, hormonu gruczołu przedtułowiowego (prothorax). Jeśli młodemu larwom *Chironomus* zastrzyknąć ecdyson, to po godzinie zaczynają w chromosomach politenicznych ślinianek powstawać dwie duże bufki. Jedna z nich pojawia się przy dozie 10^{-7} $\mu\text{g}/\text{mg}$ a druga przy 10^{-6} . Maksymalny wzrost bufek zostaje osiągnięty po zwiększeniu stężenia hormonu w organizmie, przy czym optymalne stężenie dla każdej bufki jest inne. Po zakończeniu wylinki obie bufki znikają. Można sądzić, że stopniowy wzrost stężenia hormonu pobudza geny związane z różnicowaniem. Przesyłają one informację genetyczną dla syntezy określonych białek, nowe białka zmieniają charakter cytoplazmy. Ponieważ hormon potrzebny jest tylko do zapoczątkowania wylinki, dalsze bufki, które się tworzą, są indukowane przez produkty powstałe pod wpływem genów pobudzonych pierwotnie [8]. Krótki wycinek procesu różnicowania przedstawiałby się jako łańcuch stymulujących się kolejno zjawisk: $\rightarrow$ ecdyson $\rightarrow$ aktywacja genów $\rightarrow$ mRNA $\rightarrow$ synteza białka (różnicowanie)

→ aktywacja genów → ... Jeżeli nawet uznamy ecdyson za czynnik indukujący, nie ma żadnych pewnych danych o mechanizmie uaktywniania genów. Rozpoczęty proces różnicowania może się toczyć automatycznie, gdyż zaktywizowane geny zmieniają cytoplazmę, a ta z kolei oddziałuje na nowe grupy genów. Proces wzajemnego uwarunkowania przemian cytoplazmy i jądra jest ciągły zarówno w sensie ontogenezy, jak i filogenezy [40].

Aby komórki o identycznych genotypach mogły się różnicować rozmaicie, powinny się znaleźć pod działaniem odmiennych czynników wpływających na geny. W wielu przypadkach już w jaju istnieje spolaryzowana cytoplazma, której układ mógł być zdeterminowany przez organizm matki. Wtedy pierwsze jądra po podziale trafiają do niejednakowych warunków, co zapoczątkowuje ich specjalizację. Liczne czynniki środowiskowe mogą stanowić bodźce indukujące różnicowanie, działają one jednak prawdopodobnie dzięki temu, że w organizmie pod ich wpływem powstają specyficzne substancje, aktywizujące lub blokujące poszczególne elementy genotypu. Niekoniecznie wszystkie momenty różnicowania muszą być inicjowane bądź bezpośrednio realizowane z udziałem genotypu komórki. Wiele przemian może się odbywać poprzez blokowanie lub indukowanie procesów w protoplazmie przez czynniki powstałe wewnątrz komórki albo pochodzące z zewnątrz.

LITERATURA

- [1] Albertini L. — *Étude autoradiographique des synthèses de protéines au cours de la microsporogenèse chez le Rheo discolor*, C.R. Acad. Sci Paris, 264, sér. D, 2773, 1967.
- [2] Beermann W. — *Differentiation at the level of the chromosomes* (w Cell differentiation and morphogenesis), North-Holland Public. Co. Amsterdam, 24, 1966.
- [3] Becker H. J. — *Die genetische Grundlagen der Zelldifferenzierung*, Naturwiss., 51, 205, 1964.
- [4] Briggs R., King T. J. — *Nucleoplasmic interactions in eggs and embryos* (w The cell. wyd. A. E. Mirsky i J. Brachet), Acad. Press N. Y., London, 537, 1959.
- [5] Bristow J. M. — *The controlled in vitro differentiation of callus derived from a fern, Pteris cretica L. into gametophytic or sporophytic tissues*, Develop. Biol., 4, 361, 1962.
- [6] Butenko R. G. — *Kultura izolirovannykh tkanej i fiziologija morfogeneza rastenij*, Izd. Nauka, Moskva, 1964.
- [7] Camus G. — *Recherches sur le rôle des bourgeons dans les phénomènes de morphogenèse*, Rev. Cytol. Biol. Végét., 11, 1, 1949.
- [8] Clever U. — *Mechanismen der Zelldifferenzierung*, (w Die zelle. wyd. H. Metzner), Wiss. Ver. Stuttgart 107, 1966.
- [9] Czajlachjan M. C. — *Faktory generativnogo razvitiya rastenij XXV Timirjazevskoe cztenie*, Moskva, 1964.
- [10] Di Bernardino M. A., King T. J. — *Development and cellular differentiation of neural nuclear-transplants of known karyotype*, Develop. Biol., 15, 102, 1967.
- [11] Gauthret R. J. — *Factors affecting differentiation of plant tissues grown in vitro* (w Cell differentiation and morphogenesis), North-Holland. Publ. Co. Amsterdam 55, 1966.

- [12] Gifford E. M. Jr. — *Development studies of vegetative and floral meristems*, Brookhaven Symp. Biol. 16, 126, 1964.
- [13] Górska-Brylass A. — *Temporary callose wall in the generative cell of pollen grains*, Naturwiss., 54, 320, 1967.
- [14] Grebinskij S. O. — *Problema ontogeneza v svete sovremennoj biochimii i genetiki*, Dokl. Eryvanskogo symp. po ontogenezu rasteenij, A. N., Armjanskoj SSR, Erevan, 9, 1966.
- [15] Grobstein C. — *Differentiation of vertebrate cells* (w The cell wyd. A. E. Mirsky i J. Brachet), Acad. Press N. Y. London, 437, 1959.
- [16] Grobstein C. — *Cytodifferentiation and its controls*, Science, 143, 643, 1964.
- [17] Gudron J. B. — *Adult frogs derived from the nuclei of single somatic cell*, Develop. Biol., 4, 256, 1962.
- [18] Halperin W. — *Single cells, coconut milk and embryogenesis in vitro*, Science, 153, 1287, 1966.
- [19] Heslop-Harrison J. — *Cytoplasmic continuities during spore formation in flowering plants*, Endeav., 25, 66, 1966.
- [20] Israel H. W., Sagawa Y. — *Post pollination ovule development in Dendrobium orchis. III Fine structure of meiotic prophase I*, Caryol. 18, 15, 1965.
- [21] Israel H. W., Steward F. C. — *The fine structure of quiescent and growing carrot cells: its relation to growth induction*, Ann. Bot., 30, 63, 1966.
- [22] Jacob F., Monod J. — *Genetic repression, allosteric inhibition and cellular differentiation* (w Cytodifferentiation and macromolecules. wyd. M. Locke), Acad. Press N. Y. London, 30, 1963.
- [23] John B., Lewis K. R. — *The meiotic system*, Protoplasmatologia, Springer ver., Wien N. Y., 1965.
- [24] Knox R. B., Evans L. T. — *Inflorescence initiation in Lolium temulentum L.*, Austr. J. Biol. Sc., 19, 233, 1966.
- [25] Kuroda K. — *Phénomènes d'inductions histogénétiques provoqués par des formations cribro-vasculaires dans des tissus de carotte cultivés in vitro*, C. R. Acad. Sci., Paris, 250, 282, 1960.
- [26] Lewis D., Burrage S. — *Immunological reactions of single pollen grains. Electrophoresis and enzymology of pollen protein exudates*, J. Exp. Bot. 18, 371, 1967.
- [27] Liskens H. F. — *Zur Frage der Entstehung der Abwehr-Körper bei der Inkompatibilitätsreaktion von Petunia*, Zts. Bot., 48, 126, 1955.
- [28] Maciejewska-Potapczykowa W., — *Substancje wzrostowe roślin*, PWRL, Warszawa, 1967.
- [29] Mikulska E., Rodkiewicz B. — *Ultrastructure of the maturing embryo-sac in Lilium regale*, Acta Soc. Bot. Pol., 36, 555, 1967.
- [30] Nieuwkoop P. D. — *Induction and pattern formation as primary mechanism in early embryonic differentiation* (w Cell differentiation and morphogenesis), North-Holland Publ. Co., Amsterdam, 120, 1966.
- [31] Papaconstantinou J. — *Molecular aspects of lens cell differentiation*, Science, 156, 338, 1967.
- [32] Putrament A. — *O samobezpłodności u roślin*, Wiad. Bot., 4, 281, 1960.
- [33] Raven C. P. — *Der Potenzbegriff in der Entwicklungsmechanik*, Acta biotheoret., A4, 51, 1938.
- [34] Rodkiewicz B. — *Observations sur la soudure des tissus de la racine de carotte cultivés in vitro*, Acta Soc. Bot. Pol., 21, 789, 1952.
- [35] Rodkiewicz B. — *Measurements of deoxyribose nucleic acid by Feulgen-photometry in nuclei of pollen grains of Tradescantia bracteata*, Acta Soc. Bot. Pol., 29, 211, 1960.

- [36] Rodkiewicz B. — Callose cell walls in megaspores and hypostase in the ovule in *Antirrhinum majus* observed with fluorescence microscope, *Bull. Acad. Sc. Pol.*, 15, 493, 1967.
- [37] Rodkiewicz B., Górska-Brylass A. — Occurrence of callose in the walls of meiotically dividing cell in the ovule of orchis, *Naturwis.*, 54, 499, 1967.
- [38] Rodkiewicz B., Górska-Brylass A. — Callose in walls of the developing megasporocyte and megaspore in ovules of orchis, *Acta Soc. Bot. Pol.*, 1967 (w druku).
- [39] Salt G. — The egg-parasite of *Sialis lutaria*: a study of the influence of the host upon a dimorphic parasite, *Parasitology*, 29, 539, 1937.
- [40] Sonneborn T. M. — The gene and cell differentiation, *Proc. Natl. Acad. Sc.* 46, 149, 1960.
- [41] Stebbins. — Polarity gradients and the development of cell patterns (w Trends in plant morphogenesis), wyd. E. G. Cutter, Longmans, Green Co., London, 115, 1966.
- [42] Steward F. C. — Vistas in plant physiology: problems of organization growth and morphogenesis, *Canad. J. Bot.*, 39, 442, 1961.
- [43] Steward F. C., Mapes M. O., Kent A. E., Holsten R. D. — Growth and development of cultured plant cells, *Science*, 143, 20, 1964.
- [44] Tarkowska J. — Experimental analysis of the mechanism of cytomixis. II. Cytomixis in the pollen mother cells of the lily-*Lilium candidum* L., *Acta Soc. Bot. Pol.*, 35, 25, 1966.
- [45] Tschermak-Woess E. — *Strukturtypen der Ruhekerne von Pflanzen und Tieren.*, Protoplasmatologia, Springer Ver., Wien, N. Y., 1963.
- [46] Vasil V., Hildebrandt A. C. — Further studies on growth and differentiation of single isolated cells of tobacco *in vitro*, *Planta*, 75, 139, 1967.
- [47] Waddington C. H. — Embryonic organizers., *School Sci. Rev.* 76, 543, 1938.
- [48] Waterkeyn L. — Les parois microsporocytaires de nature callosique chez *Helleborus* et *Tradescantia*, *La Cellule*, 62, 225, 1962.
- [49] Weiling F. — Zur Feinstruktur der Plasmodesmen und Plasmakanäle bei Pollenmutterzellen, *Planta*, 64, 97, 1965.
- [50] Wettstein F. von — Zellgrößenregulation und Fertilverwerden einer polyploiden *Bryum-Sippe*, *Zts. Ind. Abst. Vererb.*, 74, 34, 1938.
- [51] Wolff E. — General factors of embryonic differentiation (w Cell differentiation and morphogenesis), North-Holland Co., Amsterdam, 2, 1966.
- [52] Wright B. E. — Multiple causes and controls in differentiation, *Science*, 153, 830, 1966.
- [53] Žinkin L. N. — *Differenciacija i prodolžitel'nost' žizni kletok* (w Rukovodstvo po citologii), Nauka, Moskva-Leningrad, 550, 1966.

O POWIĄZANIACH FILOGENII ROŚLIN Z FITOCHEMIĄ

Utarło się, niestety, mniemanie, że morfologia to coś zupełnie odrębnego od biochemii. Spogląda się na morfologię jako na dziedzinę nieodpowiednio ustosunkowaną do fizjologii i biochemii. Zauważył to już w swoim czasie znakomity rosyjski botanik W. L. Komarow, który podkreślił, że gatunek obok znanych właściwości morfologiczno-anatomicznych jest w pewnej mierze również zjawiskiem biochemicznym. Należy przyjąć, że morfologia jest swoistym, a nawet nieuniknionym kontrahentem zachodzących w organizmie procesów biochemicznych. Pozostaje to w związku z określonym składem aminokwasów lub polipeptydów, przy jednoczesnym uwzględnieniu np. lipidów, hormonów bądź występowaniu odpowiednich enzymów — katalizatorów. Tak sam gatunek, jak i zaznaczająca się jego zmienność, pozostają w ścisłym związku z jego strukturą biochemiczną i jej zmiennością.

W pracy *O powstawaniu gatunków* — K. Darwina (wydanie z 1959) interesowało zjawisko, w którym osobniki należące do tej samej jednostki systematycznej wykazują zróżnicowanie tak ilościowego, jak i jakościowego charakteru. Organizm podlegający różnym zmianom przechodzi przez różne skomplikowane procesy fizjologiczne, co odbija się na zewnętrznym zróżnicowaniu jego cech morfologicznych. Podkreślał przy tym potrzebę poznania procesów wewnętrznych, prowadzących do powstawania ilościowych i jakościowych różnic. Prawo doboru sztucznego, zachodzącego pod wpływem człowieka, jak i naturalnego, powstającego w przyrodzie w wyniku walki o byt i związanego z tym przetrwaniem osobników, najbardziej do tego procesu przystosowanych, pozostaje zależnie od zmienności substancji organicznych, wchodzących w skład danego organizmu.

W innej pracy K. Darwina (wydanie z 1959) *O zmienności zwierząt domowych i roślin uprawnych*, zastanawia się nad wyraźnymi i dziwacznymi zmianami, zachodzącymi w budowie i w zabarwieniu organizmów, które można wytłumaczyć zmianami chemicznymi, zachodzącymi w danych organizmach. K. Darwin zwrócił też uwagę, że właściwości chemiczne, zapachy i barwy zmieniają się wraz z warunkami geograficznymi i fizjograficznymi. Tak na przykład górski trujący gatunek *Aconitum*, *Tojad*, w warunkach klimatu zimnego traci swe właściwości toksyczne. Znany u nas w kraju jako gatunek niejadalny mleczaj wełnianka — *Lactarius torminosus* jest spożywany na Białorusi.

Rochleder (1854), chemik austriacki, podkreślał, że podobieństwo rodzajów florystycznych łączy się z jednoczesnym występowaniem u nich licznych substancji o jednakowym składzie chemicznym. Były to pierwsze próby wykorzystania danych fitochemicznych w celu ustalenia pokrewieństwa między poszczególnymi organizmami roślinnymi.

Szczególnie duże zasługi położyli na tym polu F. Czapek (1921) oraz C. Wehmer (1929—1931), którzy opracowali zestawienia składu chemicz-

nego substancji roślinnych oraz dane analityczne dotyczące poszczególnych fitochemicznych związków, co w znakomity sposób ułatwiło orientację, jak dalece rozpowszechnione są pewne substancje w roślinach, jakim procesom one podlegają, a przede wszystkim umożliwiło ściśle zbadanie związków organicznych, charakterystycznych dla poszczególnych gatunków, a także określenie przynależności do odpowiednich jednostek taksonomicznych. Prace te umożliwiły przeprowadzenie późniejszych metod chemicznych i serologicznych, służących do ustalenia pokrewieństwa pomiędzy wyższymi taksonami systematycznymi.

Uwieńczeniem wieloletnich znużających badań fitochemicznych jest monografia Hegnauera (1962, 1963, 1965), która jest pełnym zestawieniem wszystkich dotychczasowych poszukiwań i opracowań odnoszących się do chemotaksonomii roślin. W porządku systematycznym wyższych i niższych jednostek taksonomicznych, a więc rodzin, rodzajów i gatunków, uwzględnione zostały wszystkie substancje odkryte w poszczególnych roślinach. Pierwszy tom obejmuje chemiczną taksonomię grzybów — *Micota*, glonów — *Algae*, porostów — *Lichenes* i roślin rodniowców (mszaki i paprotniki), *Archegoniatae*. W drugim tomie chemotaksonomii roślin znalazła się klasa roślin jednoliściennych — *Monocotyledonopsida*, trzeci poświęcony został rodzinom spośród klasy dwuliściennych — *Dicotyledonopsida*.

Biochemia roślin końca XIX wieku i pierwszego ćwierćwiekowego okresu XX stulecia, rozpatrywała zagadnienia ogólniejsze, odnoszące się do wszystkich żyjących organizmów. Wszystkie organizmy, pomimo wspólnego pochodzenia i jednakowo przebiegających u nich zasadniczych procesów życiowych, odznaczają się zmiennością i zdolnością nabywania cech dziedzicznych, a przy twórczym oddziaływaniu doboru naturalnego podlegają prawom ewolucji, w wyniku których powstają nowe formy, odmiany i gatunki. Tak w nasionach traw wykryto swoiste substancje białkowe, tzw. prolaminy, rozpuszczające się w 70% alkoholu etylowym. Białkowe te prolaminy okazały się tak charakterystyczne dla traw, podobnie jak pod względem morfologicznym są dla nich specyficzne kłosa z kłoskami o plewach, plewkach i łuszczkach w innych grupach roślin wcale nie spotykanych.

Im dalej od siebie znajdują się pod względem pokrewieństwa filogenetycznego poszczególne grupy roślin, tym bardziej różnią się między sobą składem biochemicznym. Właściwości biochemiczne roślin są tak zmienne, jak i cechy morfologiczne. Należy zaznaczyć, że różnice biochemiczne odnoszą się nie tylko do drugorzędnych składników chemicznych, ale obejmują również substancje zasadnicze, białkowe składniki plazmy i jądra. W granicach tej lub innej jednostki systematycznej ulegają zmianom nie tylko kwantytatywne wielkości białek, ale również ich wartości jakościowe, zaznaczające się w różnym stopniu ich rozpuszczalności, sposobem rozczepiania się poszczególnych enzymów proteolitycznych, różnymi możliwościami denaturacji itp., a wszystko to pozostaje zależnie od wzajemnego składu oraz ilości wchodzących w ich skład kwasów aminowych (Błagowieszczenski, 1966).

Komórka roślinna, powstająca bądź drogą podziału jednokomórkowego organizmu, np. u bakterii, licznych glonów i u niższych grzybów, bądź w wyniku łączenia się komórek w zygotę, zachowuje swoją morfologiczną odrębność i określoną chemiczną strukturę. W dalszym ciągu komórka zachowuje potencjalne możliwości wydania wielokomórkowego organiz-

mu, co wiąże się z określonym składem komórki, jak: plazmy, jądra, jąderka, chondriosomów, ribosomów, chloroplastów itd.

Największą uwagę badaczy przykuwa rola kwasów rybonukleinowych — RNK i dezoksyrybonukleinowego, gdyż wraz z innymi białkowymi komponentami tworzą dziedziczny aparat komórki, przekazujący jej dziedziczne właściwości na potomstwo w procesie rozwoju organizmu.

Jeszcze w 1926 r. S. L. Iwanow przedstawił na podstawie wieloletnich badań wywody, które nazwał „zasadniczym biochemicznym prawem”, określające, że każdy gatunek, przy niezmienności warunków zewnętrznych otoczenia, zachowuje stałą zdolność wytwarzania swoistych substancji, które określają jego fizjologiczne właściwości, że każdy gatunek odznacza się właściwościami wspólnymi dla gatunków powiązanych z nim genetycznie, przy czym im bliższe jest to pokrewieństwo, tym więcej wykazują wspólnych cech, a im dalsze są stosunki filogenetyczne, tym mniej mają wspólnych cech fizjologicznych. Zmiany zachodzące w zewnętrznym otoczeniu roślin kładą swoje piętno na chemizm właściwości roślin. Jednakże to oddziaływanie zmiennych warunków egzystencji na organizację rośliny, trwające w ciągu dłuższych okresów czasu, odbywa się bardzo powoli i stopniowo oraz zaznacza się początkowo w prostych chemiczno-fizjologicznych procesach.

Dotychczasowe chemiczne składniki roślin ulegają przy tym ewolucji, powstają nowe substancje, pozostające w pewnym chemicznym pokrewieństwie z substancjami poprzednich form. Szeregi chemicznych substancji u spokrewnionych między sobą form, odmian, rodzajów i rodzin przedstawiają drogi ewolucyjne przemian fizjologiczno-chemicznych, zachodzących w świecie roślin.

Wspomniany Błagowieszczeński, który w ciągu kilkudziesięciu lat badał występowanie w roślinach różnych produktów wtórnej przemiany materii, jak alkaloidów, olejków eterycznych, glikozydów itp., doszedł do wniosku, że to występowanie pewnych związków organicznych nie jest przypadkowe, że poszczególne procesy prowadzące do powstawania tych lub innych substancji są charakterystyczne dla określonych grup roślin, że można mówić o istniejącej zależności pomiędzy właściwością produkowania produktów wtórnej przemiany materii a filogenetycznym starzeniem się odpowiednich organizmów roślinnych (Błagowieszczeński, 1929).

Badania jakościowe enzymów powstających w roślinach rosnących w warunkach wysokogórskich pustyń i wilgotnych obszarów podzwrotnikowych podkreślają jeszcze jedną regularność, wykazującą, że tam, gdzie zaznacza się zaostrenie walki o byt, np. z powodu niesprzyjających warunków ekologicznych, wówczas na drodze wyselekcjonowanego naturalnego doboru utrzymują się i przeżywają spośród populacji takie osobniki, które wyróżniają się wysoką jakością, wysokim poziomem energetycznym, w których postępową ewolucja biochemiczna prowadzi do powstawania podobnych progresywnych zmian ewolucji morfologicznej.

W latach 1935—1945 McNair, ogłosił publikację o analitycznych badaniach tłuszczów, olejów, alkaloidów i innych związków organicznych. W pracy tego autora o filogenezie okrytonasiennych, opartej na podstawie chemicznej, znajdujemy twierdzenie, że im bardziej złożony jest alkaloid występujący w danej roślinie, tym wyższe zajmuje ona miejsce w szeregu ewolucyjnym. W związku z tym należy zauważyć, że złożoność alkaloidu występującego w roślinie, charakteryzującego się liczbą atomów węgla i azotu chyba nie może jeszcze stanowić kryterium jej stopnia ewolucyjnego. Zwykle stwierdzenie występowania w tkankach poszczególnych ga-

tunków, rodzajów lub rodzin, a nawet rzędów tych czy innych ważnych substancji, chociażby odgrywały one niepoślednią rolę w wyróżnieniu danego taksonu, nie jest jednak dostateczne, aby wnioskować o ich pokrewieństwie filogenetycznym. Należałoby przede wszystkim ustalić wartość, znaczenie i rolę poszczególnych cech biochemicznych — które z nich należy przyjąć za ważniejsze, w jakim stopniu charakteryzują one wyjątkowe i pochodne formy, w jakim kierunku odbywa się zmienność. Właściwe ustalenie takiego kierunku, związane z kierunkiem morfologicznym zmienności, dopiero umożliwi wnioskowanie o ogólnych prawach ewolucji substancji i związaną z tą ewolucją filogenezą organizmów roślinnych (Błagoweszczenski, 1966).

Jeszcze w poprzedniej pracy tegoż autora (Błagoweszczenski, 1950), o biochemicznych podstawach ewolucyjnego procesu u roślin znajdujemy zestawienie niektórych faktów z dziedziny porównawczej biochemii roślin ze współczesnymi poglądami o filogenezie roślin kwiatowych. Autor powiazał występowanie wtórnych produktów przemiany materii z ewolucyjnym stanowiskiem poszczególnych taksonów, jak rzędów i rodzin w poszczególnych systemach Hutchinsona (1959), Grossheima (1948) i Kozł-Polańskiego (1949). Na podstawie uzyskanych danych eksperymentalnych odnośnie do jakości występujących enzymów w wegetatywnych organach przedstawicieli nielicznych rodzin oraz następującego wnioskowania w sprawie energetycznego poziomu badanych roślin Błagoweszczenski dowodził, że pomiędzy uszeregowaniem poszczególnych rodzin w schematach filogenetycznych powyższych badaczy, a charakterem przemiany materii, typem oddychania a jakością enzymatycznych procesów zachodzących w roślinach istnieje określony związek.

Formy roślin wymierających, reliktowych, wyróżniają się wyraźnie zaznaczającymi się wyspecjalizowanymi cechami przemiany materii, np. niskim poziomem energetycznym, co przeciwstawia gatunki te postępowo ewolucyjnym grupom, wykazującym wysoki poziom procesów związków energetycznych.

Zasługuje na uwagę fakt, że spośród wszystkich rodniowców klasa paproci właściwych — *Pteropsida*, a wśród tych szczególnie podklasa *Leptosporangiatidae*, paprocie wąłozarodniowe stanowią grupy panujące we współczesnych warunkach ekologicznych na kuli ziemskiej. Jednocześnie można je rozpatrywać jako najmłodszą klasę wśród gromady *Pteridophyta* — paprotników, która pojawiła się w górnym karbonie. Należące do *Gymnosperophytina* — nagozależkowych klasy *Ginkgopsida*, miłorzębowe, *Cycadopsida*, sagowce największy rozwój osiągnęły w erze mezozoicznej i prawie całkiem wymarły w środkowym eocenie ery kenozoicznej, przy czym do dzisiejszych czasów zachował się spośród miłorzębowców jeden jedyny gatunek, *Ginkgo biloba*, miłorzęb, a z drugich zachowały się nieliczne tylko gatunki. Klasa *Coniferopsida*, iglastych rozpoczęła swój rozwój już w erze mezozoicznej, a poczynając od okresu pliocenńskiego ery kenozoicznej ich znaczenie zaczyna się powoli zmniejszać. Występujący w rzędzie *Taxales*, cis pospolity — *Taxus baccata* różni się od reszty przedstawicieli klasy iglastych budową swoich kwiatów żeńskich, zredukowanych do jednego zalążka w otoczeniu 2—3 par skórzastych przykwiatków. Należy podkreślić, że właśnie u różniącego się od pozostałych form, u cisa zaznaczają się również jego fizjologiczne właściwości powiązane z nadzwyczaj powolnym wzrostem oraz zahamowaniem wszystkich procesów życiowych; niewątpliwa cecha wskazująca na obniżenie poziomu energetycznego.

Najdokładniej zbadano pod względem biochemicznym rośliny okrytonasienne — *Angiospermophytina*, które według poglądów wielu autorów wykazują pochodzenie monofiletyczne.

Ważniejszą wyróżniającą ich cechą jest podwójne zapłodnienie i wszystkie procesy odbywające się w związku z rozwojem żeńskiego gametofitu i pierwszych, początkowych stadiów rozwoju zarodka, cechy których nie znajdujemy w różnych grupach nagonasiennych lub których występowanie jest przynajmniej hipotetyczne u poprzedników okrytonasiennych.

Tempo rozwojowe poszczególnych rzędów spośród okrytozalążkowych nie było jednakowe w różnych okresach geologicznych. Okrytonasienne pojawiły się na kuli ziemskiej od razu i w ogromnej różnorodności. Tak rzędy *Magnoliales*, magnoliowców *Annonales*, flaszowców spośród dwuliściennych, *Dicotyledonopsida* i *Alismatales*, bagiennych spośród klasy jednoliściennych, *Monocotyledonopsida* w postaci swoich prymitywnych przedstawicieli należą do starożytniejszych typów okrytonasiennych, które zachowały się w postaci pierwotnego kwiatu aż do naszych dni. We wszystkich rodzinach należących do tych rzędów wykryto w znacznej ilości alkaloidy, świadczące o wyraźnym zjawisku wysokiej specjalistycznej przemiany, tj. stosunkowo niskim poziomie energetycznym.

Takie powiązanie cech biochemicznych z filogenetyczną starością tych rzędów, zajmujących odpowiednie stanowisko w systematyce roślin okrytonasiennych, jest głęboko interesujące.

Nie sposób w krótkim artykule przedstawić powiązania zachodzące pomiędzy biochemią a przystosowaniami się roślin pod względem morfologicznym w procesie doboru naturalnego. Można by przedstawić liczne przykłady wskazujące na to, że charakter białek nasion, jakość enzymów, występowanie określonych alkaloidów lub obecność innych produktów przemiany nie są przypadkowe, ale wykazują pewną prawidłowość. Biologiczna podstawa każdego taksonu ulega ewolucji i jednocześnie poprzedza ewolucję morfologiczną.

Ewolucji przede wszystkim ulegają białka zawarte w protoplazmie i w jądrze. W specyficznych warunkach życiowych zmiany ewolucyjne mogą ulec zmianom, a organizm uzyskuje wyższy stopień energetyczny.

Błagoweszczeński (1966) twierdzi, że rośliny przyjmowane przez morfologów i systematyków za starodawne odznaczają się wysoką zawartością glutamin i brakiem albumin w nasionach, natomiast formy uznawane przez systematyków za młode charakteryzuje wysoki skład albumin oraz odwrotnie niski udział glutamin.

Na przykładzie rodziny *Salicaceae*, wierzbowatych zawierającej rodzaje *Populus*, topola licząca 40 gatunków i *Salix*, wierzba, licząca 300 gatunków, za bardzo stary należy przyjąć pierwszy rodzaj, tj. topolę, wierzba natomiast jest zaliczana do rodzajów znacznie młodszych, gdyż przemawia za tym nie tylko prawie siedmiokrotna liczba gatunków wierzby występujących na kuli ziemskiej, ale i fakt, że u różnych gatunków wierzby termiczne współczynniki enzymu katalazy są niższe od termicznych współczynników katalazy u topoli. Podobnie można to stwierdzić na przykładzie jakości enzymów, stanowiących charakterystyczną cechę poszczególnych taksonów. Tak więc wartość współczynnika termicznego dla katalazy różnych gatunków starożytnego rzędu *Annonales*, flaszowców jest znacznie większa niż u filogenetycznie młodszych rzędów *Asterales*, astrowców, czyli *Synandrales*, główkoczno-

ślach, a w szczególności dla olbrzymiej rodziny *Asteraceae* (*Compositae*), liczącej około 20 000 gatunków, wartość termicznego współczynnika tejże katalazy jest dwukrotnie mniejsza. Nie oznacza to, że wszystkie złożone wykazują wysoki poziom energetyczny, gdyż występują wśród nich rośliny wytwarzające alkaloidy cykliczne, terpeny i kauczuk, ale istnieją tendencje w kierunku specjalistycznej przemiany materii. Przeważająca liczba należących tu gatunków i rodzajów jest niewątpliwie młoda oraz wykazuje udoskonalenie budowy morfologicznej.

Znane jest każdemu biologowi występowanie w przyrodzie takich rzędów, rodzin i rodzajów, które osiągnęły w znacznym stopniu morfologiczną dojrzałość, a w obecnym okresie geologicznym ziemi doszły do największego rozkwitu, jak np. rodziny traw, storczykowatych, motylkowatych, baldaszkowatych i złożonych. Obok tych form istnieją jeszcze inne, należące do rodzin magnoliowatych, flaszowcowatych, jaskrowatych, które zachowały się do naszych dni od czasów głębokiej starożytności wraz ze swymi archaicznymi pierwotnymi cechami.

Podwyższeniu jakości enzymów towarzyszy proces powiększania się niskocząsteczkowych białek — albumin, co można obserwować zarówno w ontogenezie indywidualnego rozwoju, jak i w filogenezie. Jakość enzymów jest ważnym czynnikiem towarzyszącym doborowi naturalnemu. Rozwój ewolucji roślin kwiatowych pozostaje w ścisłym związku z ewolucją białek i enzymów.

LITERATURA

- [1] Blagovestschensky A. V. — *On the relations between the biochemical properties and the degree of evolutionary development of organisms*, *Biolog. generalis*, 5, 427, 1929.
- [2] Błagoweszczeński A. W. — *Biochimizheskije osnovy ewolucjonnowo procesa u rastenij*, Izd. Ak. Nauk, ZSRR, Moskwa-Leningrad, 209 pp., 1950.
- [3] Błagoweszczeński A. W. — *Biochimizheskaja ewolucja cwetkowych rastenij*, Akademia Nauk, SSSR, Izd. Nauka, Moskwa, 326 pp., 1966.
- [4] Czapek F. — *Biochemie der Pflanzen*, 2, Auflage, Jena, 1921.
- [5] Darwin K. — *O powstawaniu gatunków*, Dzieła wybrane, t. II, 1959.
- [6] Darwin K. — *Zmienność zwierząt i roślin w stanie udomowienia*, Dzieła wybrane, t. III, cz. 1, 2, 1959a.
- [7] Grossheim A. A. — *K woprosu o graficzieskom izobraženii charaktera ewolucji na filogeneticheskich schemach*, *Botan. Żur.*, 33, 1948.
- [8] Hegnauer R. — *Chemotaxonomie der Pflanzen*, Bot. I—II, 517 pp. i 540 pp., Bd. III, Basel, Stuttgart, 1962—1963—1965.
- [9] Hutchinson J. — *The families of the flowering plants*, I—II—22 ed. Oxford Univ. Press, 152 pp., 1959.
- [10] Iwanow S. L. — *Osnownoj biochimizheskij zakon ewolucji weszczestwa w organizmach*, *Trudy prikladnoj botaniki i selekcji*, 16, 89, 1926.
- [11] Kozo-Polański B. M. — *Sposoby izobraženija ewolucjonnoj sistemy rastenij*, *Botan. Żur.*, 34, 3, 1949.
- [12] Mc Nair — *Angiosperm phylogeny on a chemical basis*, *Bull. Torrey Bot. Club*, 62, 516—532, 1935.
- [13] Mc Nair — *Some comparisons of chemical ontogeny with chemical phylogeny in vascular plants*, *Lloydia*, 8, 145, 1945.
- [14] Rochleder Fr. — *Phytochemie*, Wien, 1854.
- [15] Wehmer C. — *Die Pflanzenstoffe botanisch-sistematisch bearbeitet*, 2 Auflage, I Bd. Jena, 1929, II Bd. Jena, 1931, III Erg.-Bd. Jena, 1935, 1929—1935.

Z ZAGADNIEŃ NEUROANATOMII SYSTEMU PRZEDSIONKOWEGO*

Ucho wewnętrzne ssaków, a także i człowieka, składa się z dwu części: części dolnej słuchowej (ślimak) oraz równoważnej, czyli przedsionkowej (kanały półkoliste wraz z łagiewką i woreczkiem).

W obu tych częściach ucha wewnętrznego są pomieszczone elementy zmysłowe związane z percepcją dźwięków oraz orientujące organizm o przyspieszeniach kątowych i liniowych, którym podlega, a także o jego stosunku do siły ciężkości.

Całość narządów ucha wewnętrznego zaopatruje jeden nerw, mianowicie nerw VIII — słuchowo-równoważny. Tak jak ucho wewnętrzne, nerw ten dzieli się na gałąź słuchową i przedsionkową.

Komórki zwojowe części przedsionkowej nerwu VIII leżą w zwojach przedsionkowych górnym i dolnym. Komórki te są komórkami dwubiegowymi, których jedna wypustka (obwodowa) podąża do narządów zmysłowych przedsionka, druga zaś (dośrodkowa) biegnie w górnej bądź w dolnej gałęzi nerwu przedsionkowego wnikając do ośrodków przedsionkowych pnia mózgowego.

Wypustki te, zarówno obwodowe, jak i dośrodkowe, są włóknami zmyelinizowanymi. Według Lorente de No [21] włókna części dośrodkowej nerwu przedsionkowego można podzielić na 5 grup:

Włókna pochodzące z grzebieni zmysłowych kanałów półkolistych — grupa I i II włókien — kończą się w jądrze przedsionkowym górnym oraz w najbardziej do boku położonej części jądra przedsionkowego zstępującego.

Włókna biegnące z plamki statycznej łagiewki (utricle) — grupa IV włókien — docierają do jądra przedsionkowego bocznego.

Włókna biorące początek z plamki statycznej woreczka (utricle) — grupa V włókien — docierają głównie do części grzbietowo-bocznej jądra przedsionkowego zstępującego.

Grupa III włókien, prawdopodobnie pochodząca z łagiewki (utricle) lub grzebieni zmysłowych kanałów półkolistych (co nie jest jeszcze definitywnie rozstrzygnięte) kończą się w jądrze przedsionkowym bocznym.

Zespół jąder przedsionkowych stanowiących ośrodki centralne dla neuronów I rzędu, czyli włókien korzonkowych nerwu przedsionkowego, złożony jest z większej liczby grup komórkowych aniżeli z czterech, jak to podawała anatomia klasyczna.

W zespole tym, oprócz czterech jąder głównych, tj. jądra przedsionkowego górnego (nucleus vestibularis superior), jądra przedsionkowego

* Mianem systemu przedsionkowego obejmujemy jako jedną całość czynnościową elementy zmysłowe kanałów półkolistych, plamek statycznych, ośrodków centralnych w pniu mózgowym oraz ich wzajemne połączenia, a także połączenia z wyższymi i niższymi piętrami CSN.

bocznego (nucleus vestibularis lateralis), jądra przedśionkowego przyśrodkowego (nucleus vestibularis medialis) i jądra przedśionkowego zstępującego (nucleus vestibularis descendens), istnieje kilka drobnych, odrębnych neuroanatomicznie skupisk komórkowych. Są to: grupa „f” wyróżniona przez Meessen i Olszewskiego [25] w obrębie jądra przedśionkowego zstępującego, mała grupa „l” znajdująca się na bocznej powierzchni jądra przedśionkowego bocznego, grupa „x” leżąca pomiędzy jądrem przedśionkowym zstępującym (do boku od niego) a ciałem powrózkowatym (corpus restiforme), grupa „y” złożona z niewielkiej liczby neuronów leżących po grzbietowej stronie ciała powrózkowatego, i wreszcie, również niewielka grupa „z” leżąca ponad i nieco do boku od części doogonowej jądra przedśionkowego zstępującego.

Ponadto w obrębie nerwu przedśionkowego — w jego części domózgowej — występuje jeszcze jedna grupa komórek, określana jako jądro śródmiaższowe nerwu przedśionkowego (nucleus interstitialis nervi vestibularis).

Jądro przedśionkowe górne (nucleus vestibularis superior, n. angularis, n. Bechtereva) wyróżnia się występowaniem raczej luźno rozrzuconych komórek (głównie średniej wielkości i małych) na terenie całego jądra oraz gęstszym skupiskiem komórek dużych leżących centralnie.

Jądro przedśionkowe boczne (nucleus vestibularis lateralis, n. vestibularis Deitersi, noyau a grandes cellules de l'acoustique, grosszelliger Vestibulariskern) charakteryzuje się obecnością bardzo licznych komórek dużych, wielobiegunowych. Jądro to zawiera również liczne komórki mniejsze oraz bardzo drobne. Rozłożenie ich w obrębie jądra jest ciekawe, w doogonowej części bowiem przeważają komórki duże, o rozmiarach przewyższających rozmiary komórek tego typu, a znajdujących się w części kuustnej (oralnej) jądra. Komórki średnie i drobne są rozproszone po całym terenie jądra.

Grupa „l” łącząca się z jądrem bocznym jest zbudowana wyłącznie z komórek średniej wielkości. Według obserwacji Vraa-Jansen [34] (na kurczęciu) komórki jądra Deitersa pochodzą embriologicznie z macierzy blaszki podstawnej (matrix lamina basalis) — a więc z części motorycznej centralnego systemu nerwowego — a nie z grzbietowej części blaszki skrzydłowej (lamina alaris), tj. z części czuciowej centralnego systemu nerwowego, jak inne jądra przedśionkowe.

Jądro przedśionkowe przyśrodkowe (nucleus vestibularis medialis, n. principalis, n. triangularis, n. Schwalbe) zawiera komórki różnych rozmiarów, z których większość stanowią komórki średniej wielkości. Grzbietowo w części centralnej jądra przyśrodkowego występuje większe nagromadzenie elementów komórkowych dużych w porównaniu z innymi, kuustnie i doogonowo leżącymi, częściami tego jądra.

Jądro przedśionkowe zstępujące (nucleus vestibularis descendens, n. vestibularis spinalis, n. vestibularis inferior, n. Rollerii) składa się w większości z komórek średniej wielkości oraz komórek małych, przypominających morfologicznie komórki z terenu jądra przedśionkowego przyśrodkowego. Oprócz tego jądro zstępujące zawiera pewną liczbę komórek dużych, wielobiegunowych, występujących najliczniej w doustnej części jądra, a także w jego części brzuszno-doogonowej, nazwanych grupą „f”.

Grupy „x”, „y”, „z”, stanowią stosunkowo niewielkie skupiska złożone z komórek średniej wielkości oraz komórek małych, różnokształtnych.

Jądro śródmiaższowe nerwu przedśionkowego (nucleus interstitialis nervi vestibularis) jest zbudowane z wydłużonych komórek średniej wiel-

kości, leżących pomiędzy włóknami nerwu przedsionkowego. Czasem pomiędzy nimi spotyka się „zabłąkane” komórki duże pochodzące z jądra przedsionkowego bocznego.

Na podstawie badań wykonanych metodami degeneracyjnymi — metodą srebrową Nauta-Gygax (Brodal, Pompeiano, Walberg [1]) — stwierdzono, że I-rzędowe włókna doprowadzające (afferentne) nie zaopatrują całego obszaru zespołu jąder przedsionkowych. Okazało się, że:

1) na terenie jądra przedsionkowego górnego włókna I-rzędowe kończą się tylko w jego obszarze centralnym, gdzie występuje skupisko gęsto ułożonych komórek dużych. Obszary obwodowe tego jądra nie otrzymują takich włókien;

2) w obszarze jądra przedsionkowego bocznego I-rzędowe włókna doprowadzające zaopatrują tylko część przednio-brzuszną jądra oraz kilka komórek grup „I”. Zakończenia tych włókien mają styki jedynie z komórkami średniej wielkości oraz komórkami małymi, natomiast komórki olbrzymie są od nich wolne;

3) w obszarze jądra przedsionkowego przyśrodkowego I-rzędowe włókna doprowadzające zaopatrują rejon boczny jądra, sąsiadujący z jądrem przedsionkowym zstępującym;

4) na terenie jądra przedsionkowego zstępującego włókna tego typu docierają do jego części przednio-tylnej, z wyjątkiem okolic brzuszno-bocznych.

Ponadto I-rzędowe włókna doprowadzające docierają do jądra śródmiaższowego nerwu przedsionkowego oraz grupy „y”, natomiast do grup „f”, „x”, „z” włókna te nie dochodzą.

Połączenia zespołu jąder przedsionkowych omówimy w dwu zasadniczych grupach: grupie połączeń odprowadzających (efferentnych) oraz grupie połączeń doprowadzających (afferentnych, z wyjątkiem już omówionych połączeń tego typu, jakie stanowią włókna korzonkowe nerwu przedsionkowego). Na początku rozważymy połączenia typu odprowadzającego (efferentnego) jąder przedsionkowych.

Z terenu tych jąder wybiegają liczne włókna efferentne zdążające do różnych części CSN. Oprócz trzech zasadniczych połączeń: z rdzeniem kręgowym, z mózdzkiem i wyższymi poziomami pnia mózgowego, jądra te łączą się poprzez włókna krótkie z tworem siateczkowatym (*formatio reticularis*) oraz innymi grupami komórek leżących w sąsiedztwie.

Ponadto z zespołu jąder przedsionkowych wybiegają także włókna zdążające poprzez nerw przedsionkowy na obwód, będące również włóknami typu efferentnego.

Omówienie połączeń efferentnych rozpoczniemy od zapoznania się z projekcją tych jąder do rdzenia kręgowego. Włókna przedsionkoro-rdzeniowe można zgrupować w dwu systemach: 1) szlaku przedsionkoro-rdzeniowym, 2) systemie włókien zstępujących w części tylnej pęczka podłużnego przyśrodkowego, które na terenie rdzenia są często określane jako pęczek bruzdowo-graniczny (*fasciculus sulcomarginalis*).

Jak ustalono na podstawie badań metodą Marchiego (różni autorzy), szlak przedsionkoro-rdzeniowy wyłania się z jądra przedsionkowego bocznego i zstępuje po stronie równoimiennej (*homolateralnie*) przez boczną część rdzenia przedłużonego oraz w pęczku brzuszno-bocznym (*funiculus ventro-lateralis*) rdzenia kręgowego. Przebiega on dogrzebietowo od jądra siateczkowatego bocznego (*nucleus reticularis lateralis*) łącząc się z nim poprzez system bocznic (*kolaterali*). Włókna szlaku przedsion-

kowo-rdzeniowego docierają do dolnego poziomu rdzenia kręgowego, a nawet, jak to przyjmują niektórzy autorzy, aż do jego segmentów krzyżowych.

Na podstawie bardzo pięknie przeprowadzonych badań Brodal, Pompeiano, Walberg i Torvik [1, 33] stwierdzili, że w obrębie tego szlaku panuje określony porządek. Mianowicie komórki wysyłające swe aksony (via szlak przedsionkowo-rdzeniowy) do rdzenia lędźwiowego zajmują grzbietowo-tylną część jądra bocznego oraz grupę „1”. Odcinki rdzenia piersiowego zaopatrują aksony komórek leżących w części pośredniej jądra przedsionkowego bocznego. Natomiast rdzeń szyjny otrzymuje projekcję z neuronów leżących w przednio-brzuszej części jądra przedsionkowego bocznego (rys. 2).

W oparciu o te badania można wyróżnić w obrębie jądra Deitersa jak gdyby trzy obszary — przechodzące dość płynnie jeden w drugi — mianowicie obszar „reprezentacji” rdzenia szyjnego i kończyny górnej, rdzenia tułowiowego oraz rdzenia lędźwiowo-krzyżowego i kończyny dolnej.

Jak podkreślaliśmy wcześniej, I-rzędowe włókna afferentne (z przedsionka) kończą się tylko w obszarze przednio-brzuszym jądra bocznego, a zatem w odcinku stanowiącym obszar, z którego wybiega projekcja przedsionkowo-rdzeniowa do segmentów szyjnych rdzenia i kończyny górnej. W tym miejscu zasygnalizujemy tylko, iż obszar reprezentacji rdzenia lędźwiowo-krzyżowego i kończyny dolnej, leżący w części grzbietowo-tylnej jądra bocznego, jest miejscem zakończeń projekcji rdzenia do jąder przedsionkowych (ale nie jedynym).

Dalszych ciekawych informacji dostarczyły badania nad neuronami części przednio-brzuszej i części grzbietowo-tylnej jądra przedsionkowego bocznego przy pomocy metody Golgiego. Na ich podstawie stwierdzono, że komórki olbrzymie części grzbietowo-tylnej jądra bocznego (są one największe, stanowią miejsce zakończeń projekcji rdzeniowo-predsionkowej) posiadają grube dendryty, silnie i różnokierunkowo rozkrzewione. Podobne komórki w części przednio-brzuszej jądra przedsionkowego bocznego (stanowiące miejsce zakończeń I-rzędowych włókien afferentnych) nie tylko są mniejsze, lecz i ich dendryty mają delikatniejsze rozgałęzienia, o dość ograniczonym zasięgu i prawie równoległym przebiegu, poprzecznym w stosunku do osi przednio-tylnej jądra przedsionkowego bocznego. Różnice w kierunku przebiegu dendrytów są widocznie związane z kierunkiem włókien wnikaających na teren tego jądra. Szczególnie wyraźnie zaznacza się to w części przednio-brzuszej jądra bocznego, gdzie dendryty przybierają ten sam kierunek przebiegu co wnikaające tu I-rzędowe włókna przedsionkowe.

Szlak przedsionkowo-rdzeniowy kończy się na wielu poziomach rdzenia kręgowego i, jak to było powszechnie przyjęte, miał wchodzić w bezpośredni kontakt synaptyczny z komórkami motorycznymi rogów brzusznych.

Okazało się, że zakończenia tego szlaku leżą w VII i VIII warstwie Rexeda [29], a zatem wchodzi one w związek synaptyczny z komórkami substancji szarej, stanowiącymi neurony pośredniczące (tu również kończą się i inne drogi zstępujące do rdzenia, dzięki czemu mogą one wpływać wzajemnie na siebie).

Szlak łączący zespół jąder przedsionkowych z rdzeniem kręgowym (szlak przedsionkowo-rdzeniowy) pochodzi zatem wyłącznie z jądra przedsionkowego bocznego.

Drugim systemem włókien zstępujących z terenu jąder przedsionkowych do rdzenia jest część tylna pęczka podłużnego przyśrodkowego. Składa się on z włókien pochodzących głównie z terenu jednego jądra przedsionkowego. Na podstawie licznych badań, wykonanych metodami degeneracyjnymi Marchiego i Nauty-Gygaxa, ustalono, że włókna zstępujące w części tylnej pęczka podłużnego przyśrodkowego po obu stronach mają swe źródło głównie w jądrze przedsionkowym przyśrodkowym. Oprócz tego pewna część tych włókien pochodzi również z terenu jąder przedsionkowych: zstępującego i górnego.

Nieliczne włókna rozpoczynające się w jądrze przedsionkowym górnym zstępują tylko w równomiernym pęczku podłużnym przyśrodkowym, biegną brzuszno-dogonowo przez pęczek przedni rdzenia i zanikają w górnych segmentach rdzenia szyjnego.

Z terenu jądra przedsionkowego przyśrodkowego wybiegają liczne włókna zstępujące po obu stronach w pęczkach podłużnych przyśrodkowych, przy czym włókna skrzyżowane są liczniejsze od nieskrzyżowanych. Włókna te (skrzyżowane) biegną wzdłuż linii środkowej, wchodzą do pęczka przedniego rdzenia i stopniowo zanikają, w miarę zstępowania do coraz niżej leżących jego odcinków (spostrzeżenia licznych autorów).

Podobnie mają zachowywać się (nieliczne) włókna rozpoczynające się w jądrze przedsionkowym zstępującym. Włókna pochodzące z terenu tego jądra zstępują obustronnie w pęczkach podłużnych przyśrodkowych (a zatem homo- i kontralateralnie). Docierają one do segmentów lędźwiowych rdzenia kręgowego (Matano, Zyo, Ban [24]).

Jeżeli chodzi o jądro przedsionkowe boczne, to zdania autorów są tu podzielone. Jedni wyrażają pogląd, że jądro to również dostarcza włókien do pęczka podłużnego przyśrodkowego zstępującego, i to głównie kontralateralnych (Ramon y Cajal [4]) lub homolateralnych (Rasmussen, Muskens) [28, 27] lub równocześnie i homo- i kontralateralnych (Fraser, Hashimoto, Kaida, Buchanan) [12, 15, 20, 3]. Inni autorzy (Carpenter, Alling, Bard [5]) nie obserwowali tego rodzaju włókien efferentnych wychodzących z terenu jądra przedsionkowego bocznego.

Z kolei przejdziemy do omówienia następnego systemu połączeń efferentnych jąder przedsionkowych, mianowicie do omówienia połączeń tych jąder z mózdzkiem.

Połączenia I- i II-rzędowe (I-rzędowe bezpośrednio z błędnika, II-rzędowe z terenu jąder przedsionkowych) dochodzą do mózdzku poprzez konary dolne mózdzku (pedunculi cerebelli inferioris). Włókna przedsionkowe I-rzędowe dochodzą do kłaczka (flocculus), grudki (nodulus), części brzusznej czopka robaka (nieduża liczba tych włókien kieruje się do języczka mózdzku) i jądra wierzchu (n. fastigii). Uważa się powszechnie, że wszystkie te włókna są włóknami homolateralnymi. Kończą się one w wymienionych częściach mózdzku jako włókna mszate (Brodal i Drablos [14]). Dalej stwierdzono (Brodal i Torvik [2]), że I-rzędowe włókna przedsionkowe rozprzestrzeniają się w całym przykłączku brzuszным (paraflocculus ventralis), podobnie jak w przypadku kłaczka, a także pewna liczba włókien tego typu dociera do przykłączka grzbietowego (paraflocculus dorsalis). Na podstawie badań eksperymentalnych (Brodal, Torvik, Pompeiano, Walberg [1, 2]) ustalono, że źródłem włókien przedsionkowo-mózdzkowych są: brzuszno-boczne części jądra przedsionkowego przyśrodkowego, brzuszno-boczno-tylny obszar jądra zstępującego, ponadto grupa „f” w obrębie jądra zstępującego oraz grupy „x”.

Na uwagę zasługuje fakt, że te obszary jąder przedsionkowych, które wysyłają projekcję efferentną do mózdzku, są prawie całkowicie wolne od zakończeń afferentnych I-rzędowych włókien przedsionkowych. Pod tym względem szczególnie uderzające są grupy „f” i „x”.

Obszary jąder przedsionkowych oraz grupa „x”, które stanowią źródło dla połączeń przedsionkowo-mózdkowych, wysyłają również włókna wstępujące do pnia mózgowego, a z drugiej strony pewne części jąder przedsionkowych: przyśrodkowego, zstępującego oraz grupa „f” otrzymują liczne włókna z mózdzku, dokładniej z jądra wierzchu (o czym dalej). Wskazuje to na ewentualną rolę tych obszarów jąder przedsionkowych jako ogniwa w systemie sprzężenia zwrotnego mózdkowo-przedsionkowo-mózdkowego.

Trzecim systemem efferentnym jąder przedsionkowych są włókna wstępujące z tych jąder do „wyższych” poziomów mózgu. Stanowią one do dziś zagadnienie otwarte i nie są nadal w zupełności poznane.

Niemniej Brodal i Pompeiano [1] ustalili, że efferentne włókna wstępujące pochodzą ze wszystkich czterech jąder przedsionkowych oraz grupy „x”. Jądro przedsionkowe górne wysyła wszystkie swoje włókna efferentne wstępujące do homolateralnego pęczka podłużnego przyśrodkowego (jest to pogląd uznawany powszechnie przez prawie wszystkich autorów). Pewna grupa autorów opisywała przebieg tych włókien tak homo-, jak i kontralateralnie. Przebieg włókien efferentnych pochodzących z jądra bocznego jest przedmiotem znacznych kontrowersji. Jedni autorzy uważają je za włókna wstępujące kontralateralnie, druga grupa opisuje je jako włókna wstępujące równocześnie obustronnie; są wreszcie i tacy autorzy, którzy wyrażają pogląd, iż włókna te wstępują jedynie po stronie homolateralnej poprzez pęczek podłużny przyśrodkowy. Komórki, z których pochodzą te włókna wstępujące są rozproszone po całym obszarze jądra przedsionkowego bocznego. Składowa pęczka podłużnego przyśrodkowego, pochodząca z jądra przedsionkowego przyśrodkowego, według większości autorów przebiega głównie kontralateralnie. Niemniej niektórzy autorzy opisują je jako włókna wstępujące zarówno homo-, jak i kontralateralnie. Brodal, Pompeiano [1] ustalili na podstawie swoich badań, iż włókna te pochodzą w przeważającej części z komórek obszaru grzbietowo-przyśrodkowego jądra Schwalbego. Jądro przedsionkowe zstępujące wysyła stosunkowo niewielką ilość włókien efferentnych wstępujących, zarówno homo-, jak i kontralateralnie.

Jeśli chodzi o zakończenia systemu wstępującego, należy przyjąć w oparciu o badania Matano, Zyo, Bana [24], że:

1) włókna wstępujące z jądra przedsionkowego górnego kończą się głównie homolateralnie w jądrach motorycznych nerwów III i IV, reszta włókien ma swe zakończenia w jądrze śródmiażdżowym Cajala¹ (leży ono w obrębie włókien pęczka podłużnego przyśrodkowego po każdej stronie) i jądrze Darkschewitscha. Nieliczne włókna przechodzą po wewnętrznej stronie spoidła tylnego na stronę przeciwną, kończąc się również w dwu ostatnio wymienionych jądrach. Stosunkowo nieliczne włókna kontrala-

¹ Jądro śródmiażdżowe Cajala-pęczka podłużnego przyśrodkowego — leży na terenie śródmózgowia w substancji szarej otaczającej wodociąg (nakrywka) pomiędzy włóknami pęczka. Należy do jąder tworzących siateczkowatego; kieruje ono prawdopodobnie ruchami gałek ocznych w kierunku pionowym i obrotowym.

teralne mają podobne zakończenia. Nie stwierdzono połączeń tego jądra ze wzgórzem i okolicą przednakrywkową śródmózgowia (regio preteccialis);

2) włókna wstępujące z jąder przedsionkowych: przyśrodkowego i bocznego, biegnąc przeważnie w przyśrodkowej części kontralateralnego pęczka podłużnego przyśrodkowego, a nieliczne homolateralnie, kończą się po obu stronach w jądrach motorycznych nerwów: VI, IV, III oraz w jądrze śródmiażdżowym Caleja i jądrze Darkschewitscha. Podobnie nie stwierdzono połączeń ze wzgórzem;

3) włókna efferentne z jądra przedsionkowego zstępującego (i grupy „x”), które są nieliczne, biegną poprzez oba pęczki podłużne przyśrodkowe i kończą się w tych samych miejscach co włókna dwu poprzednio omówionych jąder. Część włókien rozpoczynająca się w każdym z jąder przedsionkowych (wchodzą one również w skład pęczka podłużnego przyśrodkowego) dociera bezpośrednio na stronę przeciwną do równomiennego jądra przedsionkowego, zapewniając tym samym wzajemną asocjację obu tych zespołów jąder między sobą.

Na podstawie wyraźnej korelacji, jaka istnieje pomiędzy drażnieniem różnych kanałów półkolistych a ruchami gałek ocznych w określonym kierunku (Löwenstein, Sand [22]), można przypuszczać, że bodźce z poszczególnych kanałów są przekazywane do określonych „podezści” jąder okoruchowych. Przeprowadzone przez Szentagothaia [31] badania neurofizjologiczne wykazały, że drażnienie jednego kanału półkolistego wywołuje skurcz pary mięśni zewnętrznych (unerwianych przez n. III) oczu. Przy drażnieniu kanału półkolistego poziomego skurczowi podlegał homolateralny mięsień prosty przyśrodkowy i kontralateralny mięsień prosty boczny. W odpowiedzi na drażnienie kanału półkolistego pionowego górnego skurczowi podlegał homolateralny mięsień prosty górny i kontralateralny mięsień skośny dolny. Wreszcie w przypadku drażnienia kanału półkolistego pionowego tylnego w odpowiedzi uzyskiwano skurcz homolateralnego mięśnia skośnego górnego i kontralateralnego mięśnia prostego dolnego. Przecięcie obu pęczków podłużnych przyśrodkowych znosiło te odczyny. Ten łuk odruchowy, opisany przez Szentagothaia [31], zbudowany z trzech neuronów (I-rzędowy neuron czuciowy, wstępujący neuron przedsionkowy, obwodowy neuron motoryczny), stanowi prawdopodobnie zasadniczy typ połączenia, jednakże jak wynika z prac Lorente de No [21], bardziej złożone reakcje włączają w swój zakres elementy tworzą siateczkowatego oraz liczne bocznicie aksonów pochodzących z komórek jąder przedsionkowych, między innymi i bocznicie zwrotne.

Oprócz omówionych trzech głównych szlaków efferentnych z obszaru jąder przedsionkowych, należy wspomnieć o ich połączeniach z tworem siateczkowatym. Na podstawie badań metodą Golgiego (Lorente de No, Scheibel i Scheibel [21, 30]) stwierdzono, że gałązki aksonów, a także i bocznicie komórek jąder przedsionkowych docierają głównie do przyśrodkowych części tworzą siateczkowatego mostu i rdzenia przedłużonego. Podobnie również metodą Golgiego oraz eksperymentalnie, stwierdzono istnienie bocznic łączących pęczek podłużny przyśrodkowy oraz inne pęczki podłużne (Buchanan, Ferraro, Scheibel [3, 12, 30]) z tworem siateczkowatym.

Opisano również połączenia jąder przedsionkowych z tworem siateczkowatym poprzez bocznicie (lub zakończenia aksonów) z tzw. szlakiem przedsionkowo-wzgórzowym Hasslera i Helda [17, 19], który odpowiada

najbardziej do boku leżącym włóknom wstępującym w homolateralnym pęczku podłużnym przyśrodkowym.

Dalszym ciekawym połączeniem efferentnym jąder przedsionkowych, któremu poświęcono ostatnio dość dużo uwagi, jest system włókien biegnących odśrodkowo z terenu tych jąder do nerwu przedsionkowego. Są to włókna delikatne, cienkie, których liczba, jak podaje Gacek [13], nie przekracza 200. Biegą one poprzez pień nerwu przedsionkowego w sąsiedztwie pęczka Rasmussena (złożonego ze ślimakowych włókien efferentnych), dalej docierają do wszystkich trzech grzebieni kanałów półkolistych oraz plamek statycznych. Carpenter, Bard i Alling [5] uważają, iż biorą one początek najprawdopodobniej w jądrze przedsionkowym: górnym, przyśrodkowym i zstępującym. Włókna przedsionkowe efferentne, wnikając do nabłonka zmysłowego, tracą prawdopodobnie swoje osłonki myelinowe, ale też nigdy nie udało się dotychczas wykazać rozgałęzień tych włókien w obrębie samego nabłonka, nawet przy pomocy metod srebrowych (degeneracje wsteczne). Pośrednich dowodów przemawiających za istnieniem tego rodzaju włókien dostarczyły badania histochemiczne (Dohlman [8]) stwierdzające dość obfite występowanie cholinesterazy w obrębie komórek zmysłowych. Podobnie prace Warsälla [35] potwierdzają te zapatrywania, udało mu się bowiem stwierdzić w mikroskopie elektronowym różnice w budowie synaps włókien wchodzących w kontakt z komórkami zmysłowymi. Jego zdaniem synapsy włókien efferentnych, które dochodzą do nabłonka zmysłowego, są wypełnione pęcherzykami substancji synaptycznej bardzo obficie, brak w nich neurofibryli i zawierają tylko kilka mitochondriów.

Należy dodać, że pewne włókna efferentne pochodzące z terenu jąder przedsionkowych, a wstępujące w obu pęczkach podłużnych przyśrodkowych biegną brzusznie, kierując się do okolic związanych z czynnościami autonomicznego systemu nerwowego (Megawa, Hashimoto [26, 16]). Oprócz tego nieco włókien wylaniających się z terenu jąder przedsionkowych wnika do substancji szarej komory IV na poziomie każdego z tych jąder, a przyłączywszy się do pęczka podłużnego grzbietowego, dociera do różnych okolic vegetatywnych międzymózgowia i śródmózgowia (Matano, Zyo, Ban [24]).

Jak już podaliśmy na wstępie, drugą dużą grupę połączeń zespołu jąder przedsionkowych stanowią połączenia typu dośrodkowego (afferentnego). Z grupy tej zostały już omówione połączenia afferentne pomiędzy jądrami przedsionkowymi a narządami zmysłowymi błędnika. Pozostałe połączenia tego typu, podobnie jak w grupie połączeń efferentnych, można zebrać w trzy główne systemy, a mianowicie: 1) połączenia rdzeniowo-predsionkowe, 2) połączenia typu afferentnego wyższych oraz przyległych części CSN z jądrami przedsionkowymi, 3) połączenia móźdzkowo-predsionkowe.

Rozpatrywanie tej grupy połączeń rozpoczniemy od przedstawienia systemu połączeń rdzeniowo-predsionkowych. Szlak ten można traktować jako ogniwo sprzężenia zwrotnego, poprzez które czynności rdzenia (podlegające wpływom ze strony jąder przedsionkowych via szlak przed-sionkowo-rdzeniowy i pęczek podłużny przyśrodkowy zstępujący) mogą wpływać modyfikująco na odczyny z terenu jąder przedsionkowych lub nawet je wywoływać. System ten jest zbudowany ze stosunkowo niewielkiej ilości włókien.

Na podstawie licznych badań stwierdzono, że włókna rdzeniowo-predsionkowe wstępują do obszaru jąder przedsionkowych wraz z włók-

nami szlaku rdzeniowo-mózdkowego grzbietowego (Collier i Buzzard, MacNalty i Horsley, Hashimoto, Brodal i Pompeiano [6, 23, 15, 1]). Biegają one do swoich ośrodków przedsionkowych homolateralnie. Według obserwacji Lorente de No [21], dokonanych na materiale barwionym metodą Golgiego, połączenia rdzeniowo-przedsionkowe są utworzone z bocznie pochodzących od wszystkich włókien szlaku rdzeniowo-mózdkowego grzbietowego. Prawdopodobnie istnieją (Brodal, Pompeiano [1]) jednak również i bezpośrednie włókna rdzeniowo-przedsionkowe. Jak ustalili Brodal i Pompeiano [1], część włókien rdzeniowo-przedsionkowych rozpoczyna się w segmentach lędźwiowo-krzyżowych rdzenia, co potwierdzają i inni autorzy (Thiele i Horsley: Collier i Buzzard [32, 61]). Nadal nie jest wiadome na pewno, czy włókna te mogą pochodzić również z wyższych segmentów rdzenia kręgowego (tułowiowych i szyjnych).

Włókna rdzeniowo-przedsionkowe mają swe zakończenia na terenie zespołu jąder przedsionkowych wyłącznie w jądrach przedsionkowych: przyśrodkowym, zstępującym, bocznym oraz w grupach „x” i „z”. (Według Lorente de No [21] głównie w brzuszno-doozonowej części jądra zstępującego, a także częściowo w obszarze brzuszno-bocznym jądra przyśrodkowego).

Liczba zakończeń tych włókien na terenie jądra przyśrodkowego i zstępującego jest nieduża i ograniczają się one tylko do najbardziej doogonowo leżących odcinków tych jąder. Na obszarze jądra bocznego włókna te kończą się najobficiej w grzbietowo-doozonowej części tego jądra na komórkach olbrzymich. Jest to ta część jądra Deitersa, która nie otrzymuje I-rzędowych włókien przedsionkowych. Najliczniej zakończenia włókien rdzeniowo-przedsionkowych występują na terenach grup „x” i „z” (również i do nich nie docierają I-rzędowe włókna przedsionkowe). Występowanie zakończeń szlaku rdzeniowo-przedsionkowego na terenie jądra bocznego w jego odcinku grzbietowo-doozonowym, jak również w zakresie grupy „x” potwierdzają wyniki Bowschera [36].

W związku z omawianym szlakiem rdzeniowo-przedsionkowym zasługuje na podkreślenie następujący fakt. Jak wiemy, w obrębie szlaku przedsionkowo-rdzeniowego (z jądra Deitersa) istnieje określony porządek, dlatego zrozumiałe jest, że włókna rdzeniowe afferentne mają swe zakończenia na terenie jądra bocznego, leżące w obszarze reprezentacji lędźwiowo-krzyżowego i kończyny dolnej (część grzbietowo-doozonowa). Wydaje się przeto prawdopodobne, że część grzbietowo-doozonowa jądra Deitersa jest szczególnie silnie związana czynnościowo z dolnymi segmentami rdzenia, a tym samym z kończyną dolną. Prawdopodobnie bodźce rdzeniowe odgrywają szczególnie ważną rolę w odruchach kończyny dolnej, w których pośredniczy jądro boczne. Natomiast w przypadku odruchów kończyny górnej zdecydowanie większą rolę wydają się odgrywać bodźce przedsionkowe. Z uwagi na różnice co do miejsc zakończeń szlaku rdzeniowo-przedsionkowego i I-rzędowych włókien afferentnych w obrębie jąder przedsionkowych: bocznym, zstępującym oraz grupach „x” i „z”, które nie otrzymują projekcji z przedsionka, praktycznie nie ma bezpośredniej integracji pomiędzy bodźcami, które doprowadzają oba te systemy do obszaru jąder przedsionkowych.

Ciekawy również jest fakt, że grupa „x”, otrzymująca włókna rdzeniowo-przedsionkowe, łączy się bezpośrednio z płatem kłaczkowo-grudkowym (lobus flocculonodularis), umożliwiając tym samym docieranie impulsów rdzeniowych do części starej móżdżku (paleocerebellum).

Należy jednak podkreślić, iż tacy autorzy, jak Crosby, Humphrey i Lauer [7], uważają, że szlak rdzeniowo-przedsionkowy wstępuje do obszaru jąder przedsionkowych w zakresie szlaku przedsionkowo-rdzeniowego (pochodzącego z jądra Deitersa). Włókna systemu rdzeniowo-przedsionkowego mają pochodzić z neuronów substancji szarej sznurów przednich (funiculi anteriores) rdzenia, szczególnie z górnych segmentów rdzenia szyjnego, a także z niższych jego odcinków. Zakończenia tych włókien, zdaniem tych autorów, mają znajdować się w jądrze przedsionkowym zstępującym i dopiero z obszaru tego jądra za pośrednictwem włókien wstawkowych (interkalarnych) impulsy rdzeniowe są przekazywane do pozostałych jąder tej grupy. Z jednej strony byłoby to zgodne z obserwacjami Cajala [4], który stwierdził, że dendryty komórek nerwowych w jądrze przedsionkowym bocznym mogą rozciągać się poza jego obszar i wnikać do jąder przedsionkowych przyśrodkowego i zstępującego, z drugiej jednak strony Hauglie-Hanssen [18] stwierdziła w swych badaniach wykonanych metodą Golgiego, że dendryty, praktycznie wszystkich komórek, jądra przedsionkowego bocznego ograniczają się w swym zasięgu do poszczególnych jego części (obszar reprezentacji kończyny przedniej oraz tylnej) i nie przenikają do terenów sąsiednich (jąder przedsionkowych otaczających jądro Deitersa).

Również niezbyt bogaty jest system włókien afferentnych zstępujący z „wyższych” poziomów CSN do obszaru jąder przedsionkowych. Nie tylko ma on swe źródła ograniczone jedynie do pewnych części CSN, lecz również składa się z niewielkiej ilości włókien.

Podobnie jak I-rzędowe włókna przedsionkowe oraz włókna afferentne z rdzenia, system ten ma swe zakończenia w ograniczonych obszarach na terenie jąder przedsionkowych. Włókna tego systemu zstępującego pochodzą z substancji szarej śródmózgowia. Zstępują one poprzez pęczek podłużny przyśrodkowy do grzbietowo-dogonowych części jądra przedsionkowego przyśrodkowego (wysyłających włókna do mózdzku). Według Lorente de No [21] mają one również częściowo kończyć się na kadłubach komórek jądra Deitersa.

Na podstawie prac eksperymentalnych i degeneracyjnych z lat ostatnich stwierdzono, że włókna afferentne zstępujące mają swe źródło w obrębie jądra śródmiaższowego Cajala, nie potwierdzono natomiast sugestii, iż mają one również pochodzić ze wzgórka górnego blaszki czworaczej, a także nakrywki i okolicy przedpokrywowej. Nie znaleziono również bezpośrednich połączeń afferentnych zstępujących z jądra czerwienego (nucleus ruber).

Również według ostatnich doniesień Szentagothaia i Raikovitsa [31] do obszaru jąder przedsionkowych: przyśrodkowego i zstępującego mają zstępować afferentne włókna korowo-przedsionkowe.

W obrębie tego systemu połączeń afferentnych z różnymi piętrami CSN wspomniemy o połączeniach substancji siateczkowatej z zespołem jąder przedsionkowych. Jak dotychczas, brak jest dokładnego sprecyzowania miejsc, z których pochodzą włókna (efferentne) tworzą siateczkowatego, zdążające do zespołu jąder przedsionkowych, jak również zakresu ich zakończeń w tych jądrach. Połączenia te stanowić mają prawdopodobnie bocznicę pochodzącą bądź ze szlaku siateczkowo-rdzeniowego, bądź tworzą siateczkowatego mostowo-rdzeniowego.

Należy zwrócić uwagę na fakt, że jądro przedsionkowe przyśrodkowe stanowi główną stację (być może jedyną) dla zstępujących włókien affe-

rentnych — z wyższych pięter CSN — przekazującą impulsy (przez nie przychodzące) do mózdku.

Ostatni wreszcie system afferentny, któremu poświęcimy obecnie naszą uwagę, to połączenia mózdkowo-przedśionkowe. Połączenia te możemy podzielić na dwie składowe: 1) połączenia mózdkowo-przedśionkowe bezpośrednie oraz 2) połączenia mózdkowo-przedśionkowe pośrednie *via* jądra wewnętrzne mózdku.

Włókna afferentne, bezpośrednie, pochodzą z kory całego robaka mózdku, a także i kłaczka. Uważa się powszechnie, że włókna te opuszczają mózdek, zdążając do jąder przedśionkowych, poprzez konary dolne mózdku. Według Dowa [9] włókna doprzedśionkowe pochodzące z obszaru kłaczka mają swe zakończenia w grzbietowo-bocznych obszarach jądra Deitersa oraz ograniczonej części jądra przedśionkowego zstępującego. Natomiast włókna doprzedśionkowe z grudki (nodulus) docierają do wszystkich jąder przedśionkowych. Jak stwierdzili różni autorzy — między innymi Brodal, Pompeiano, Walberg i Torvik [1, 33] włókna doprzedśionkowe pochodzą z całego obszaru robaka, tj. zarówno z kory płata przedniego, jak i płata tylnego robaka. Zasadniczym źródłem dla bezpośrednich włókien mózdkowo-przedśionkowych jest kora płata przedniego robaka, natomiast ilość włókien tego rodzaju pochodzących z kory płata tylnego robaka jest o wiele mniejsza.

Projekcja bezpośrednia z mózdku, doprzedśionkowa, pochodząca z kory płata przedniego robaka przechodzi do przodu lub częściowo przez biegun przedni jądra wierzchu. Natomiast włókna zdążające do jąder przedśionkowych z kory płata tylnego robaka (włókna bezpośrednie) przebiegają brzusznie w stosunku do jądra wierzchu, a niektóre z nich biegną grzbietowo ponad tym jądrem. Dzięki takiemu układowi tych włókien jądro wierzchu jest otoczone włóknami mózdkowymi (biegnącymi bezpośrednio do jąder przedśionkowych) pochodzącymi z kory robaka mózdku.

Połączenia doprzedśionkowe biorące początek w korze płata przedniego robaka mózdku mają swe zakończenia głównie w części grzbietowej jądra przedśionkowego bocznego. Ponadto włókna te docierają również do jądra przedśionkowego zstępującego, kończąc się w grzbietowej, szczególnie kuustno-grzbietowej części tego jądra (teren jądra zstępującego, w którym są nagromadzone komórki duże). Wszystkie włókna bezpośrednie pochodzące z kory płata przedniego robaka mózdku są włóknami nieskrzyżowanymi. Jądro przedśionkowe przyśrodkowe oraz małe grupy komórek należące do zespołu jąder przedśionkowych nie otrzymują bezpośrednich połączeń z kory płata przedniego robaka mózdku.

Neurofizjologicznie kora płata przedniego robaka mózdku została podzielona na obszar reprezentacji kończyny górnej (płaciki II i III) oraz obszar reprezentacji kończyny dolnej (płaciki IV i V). W oparciu o ten fakt Brodal, Pompeiano, Walberg [1] stwierdzili, że pozostaje on w zgodności z organizacją anatomiczną panującą w zakresie bezpośrednich połączeń mózdkowo-przedśionkowych. I tak obszar reprezentacji kończyny górnej w zakresie kory płata przedniego robaka wysyła swe bezpośrednie włókna do tej części jądra bocznego (część kuustna), która stanowi obszar „reprezentacji” odcinka rdzenia szyjnego i kończyny górnej. Identyczne stosunki stwierdzono w obrębie bezpośredniej projekcji mózdkowo-przedśionkowej, z terenu reprezentacji kończyny tylnej płata przedniego robaka mózdku, która zdąża zatem do odpowiedniego obszaru (doogonowego) jądra bocznego. Stosunki tu opisane sugerują wyraźnie, co zresztą zostało

przyjęte, że projekcja bezpośrednia z kory płata przedniego robaka mózdku do jądra Deitersa jest zorganizowana w sposób somatotopiczny.

Płat tylny robaka mózdku, w którego obrębie również wyodrębniono obszary: reprezentacji kończyny górnej (płacik VII w zakresie piramidy robaka) oraz reprezentacji kończyny dolnej (płaciki IX i X), wysyła najprawdopodobniej swe włókna doprzedSIONKOWE (do jądra bocznego) według takiego samego schematu.

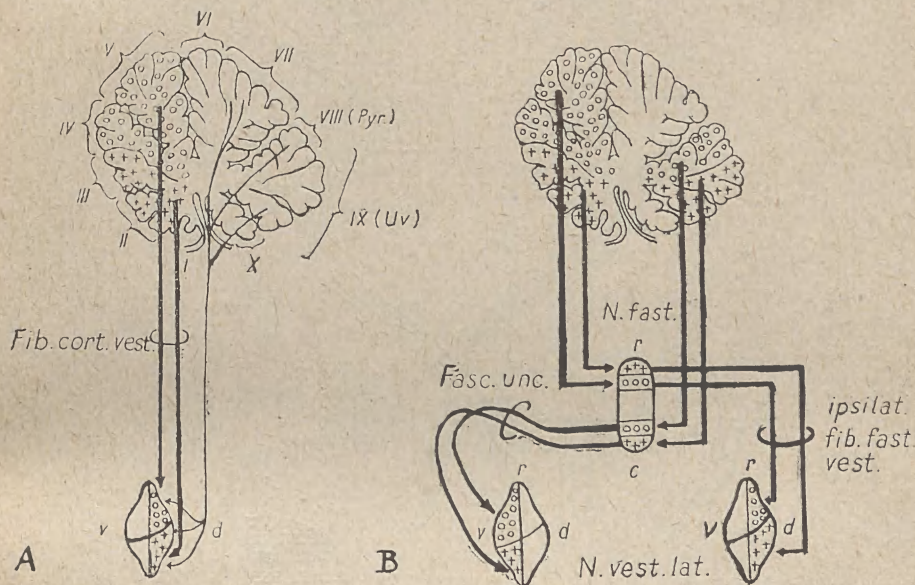
Uderzający jest fakt, że zakończenia bezpośrednich włókien mózdkowo-przedSIONKOWYCH nie pokrywają całego obszaru reprezentacji kończyny górnej i dolnej na terenie jądra bocznego (Deitersa). Ograniczają się one wyłącznie do jego części grzbietowej (część brzuszna jądra bocznego jest od nich wolna). Granica rozdzielająca teren zakończeń bezpośrednich włókien mózdkowo-przedSIONKOWYCH od terenu zakończeń projekcji z jądra wierzchu krzyżuje granicę rozdziału pomiędzy obszarem reprezentacji kończyny górnej i dolnej jądra Deitersa (rys. 1 A).

Połączenia afferentne mózdkowo-przedSIONKOWE poprzez jądra wewnętrzne mózdku zbudowane są co najmniej z dwu neuronów, przy czym neuron drugi, biegnący bezpośrednio do jąder przedSIONKOWYCH, wyłania się z jednego z trzech jąder mózdku, mianowicie: n. interpositus (odpowiednik jąder czopowatego i kulkowatego u człowieka), jądra zębatego lub jądra wierzchu. Połączenia tego rodzaju za pośrednictwem n. interpositus i jądra zębatego są niezbyt obfite. Włókna doprzedSIONKOWE z obu tych jąder docierają do homolateralnego jądra Deitersa. Bardziej złożone, a zarazem bogatsze ilościowo, są połączenia mózdkowo-przedSIONKOWE biegnące przez jądro wierzchu, jako stację pośrednią. Połączenia kory płata przedniego i płata tylnego robaka mózdku z jądrem wierzchu wykazują organizację somatotopiczną. W obrębie systemu włókien biegnących z jądra wierzchu do jąder przedSIONKOWYCH, pochodzącego z płata przedniego i płata tylnego robaka mózdku można wyróżnić dwie składowe: nieskrzyżowaną i skrzyżowaną. Włókna biegnące do homolateralnych jąder przedSIONKOWYCH (w ciele przypowrózkowatym) pochodzą z doustnej 1/3 części homolateralnego jądra wierzchu. Natomiast włókna skrzyżowane, zdążające do kontralateralnych jąder przedSIONKOWYCH, pochodzą z doogonowej 1/3 części jądra wierzchu i biegną do tych jąder poprzez pęczek haczykowaty Russela.

Włókna doprzedSIONKOWE z jądra wierzchu, nieskrzyżowane, docierają do wszystkich czterech głównych jąder przedSIONKOWYCH, kończąc się w tych ich częściach, które nie są zaopatrywane przez włókna skrzyżowane (pochodzące również z jądra wierzchu). Włókna projekcji nieskrzyżowanej (z jądra wierzchu) zaopatrują brzuszną część jądra przedSIONKOWEGO przyśrodkowego, część grzbietową jądra Deitersa, obszar grzbietowo-przyśrodkowy jądra przedSIONKOWEGO zstępującego oraz części obwodowo-grzbietowe jądra przedSIONKOWEGO przyśrodkowego. Jeżeli chodzi o połączenia nieskrzyżowane jądra wierzchu z jądrem Deitersa, które są najlepiej poznane, to stwierdzono, że włókna pochodzące z najbardziej doustnie leżącej części w obrębie 1/3 przedniej jądra wierzchu (a stanowiące przedłużenie projekcji reprezentacji kończyny tylnej płata przedniego robaka) docierają do obszaru reprezentacji kończyny tylnej i rdzenia lędźwiowo-krzyżowego na terenie jądra bocznego (część doogonowa jądra Deitersa). Natomiast włókna pochodzące z części leżącej bardziej doogonowo w obrębie 1/3 doustnej jądra wierzchu (stanowiące przedłużenie projekcji z obszaru kończyny przedniej płata przedniego

robaka) docierają do obszaru reprezentacji kończyny przedniej i rdzenia szyjnego w obrębie jądra przedsionkowego bocznego (rys. 1 B).

Włókna afferentne skrzyżowane z jądra wierzchu, biegnące do kontralateralnych jąder przedsionkowych przez pęczek haczykowaty Russella kończą się: w tym samym obszarze jądra przedsionkowego górnego co włókna nieskrzyżowane, na terenie jądra przedsionkowego przyśrodkowego zajmując najbardziej do przodu leżący pas tego jądra, w zakresie brzusznej części jądra zstępującego, szczególnie w grupie „f”, i wreszcie w brzusznej, a zwłaszcza brzuszno-bocznej części jądra Deitersa. Odnoś-



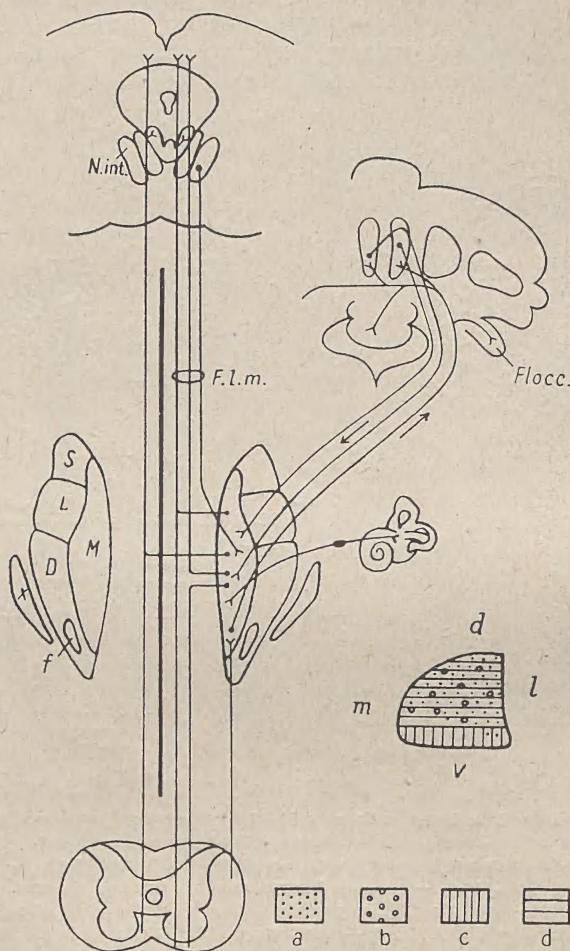
Rys. 1. Schemat połączeń kory mózdzku z jądrami przedsionkowymi bocznymi

A — połączenia bezpośrednie kory robaka mózdzku z jądrem Deitersa. B — połączenia pośrednie kory robaka mózdzku z jądrami przedsionkowymi bocznymi via jądro wierzchu (fib. cort. vest. — włókna korowe (mózdkowe) do jądra Deitersa, Pyr. — piramida robaka, Uv — czopek robaka, fasc. unc. — pęczek haczykowaty Russella, N. fast. — jądro wierzchu; ipsilat. fib. fast. — ipsilateralne włókna z jądra wierzchu do jądra Deitersa; r — rostralny, c — caudalny, d — dorsalny, v — ventralny). Wg Brodala, Pompeiano i Walberga [1]

nie połączeń skrzyżowanych jądra wierzchu z jądrem przedsionkowym bocznym dodamy, iż w obrębie tej projekcji panują stosunki podobne do już omówionych w zakresie projekcji włókien nieskrzyżowanych (rys. 1 B). Włókna skrzyżowane z jądra wierzchu — pochodzące z obszaru reprezentacji kończyny tylnej płata tylnego robaka, a dochodzące do obszaru reprezentacji kończyny tylnej i rdzenia lędźwiowo-krzyżowego na terenie jądra Deitersa — mają swe źródło w części leżącej najbardziej doogonowo w obrębie 1/3 tylnej jądra wierzchu. I odpowiednio włókna pochodzące z obszaru reprezentacji kończyny przedniej w płacie tylnym robaka docierają poprzez część doustnie leżącą w 1/3 tylnej jądra wierzchu (tu następuje przełączenie na drugi neuron) do obszaru reprezentacji kończyny przedniej i rdzenia szyjnego na terenie jądra

Deitersa. Na obszarze jądra bocznego oba rodzaje włókien afferentnych doprzedSIONKOWYCH z jądra wierzchu (skrzyżowane i nieskrzyżowane) wchodzi w kontakt synaptyczny z komórkami średniej wielkości.

Fakty te świadczą dobitnie za tym, że projekcja z jąder wierzchu do jąder przedSIONKOWYCH bocznych, zarówno skrzyżowana, jak i nieskrzy-

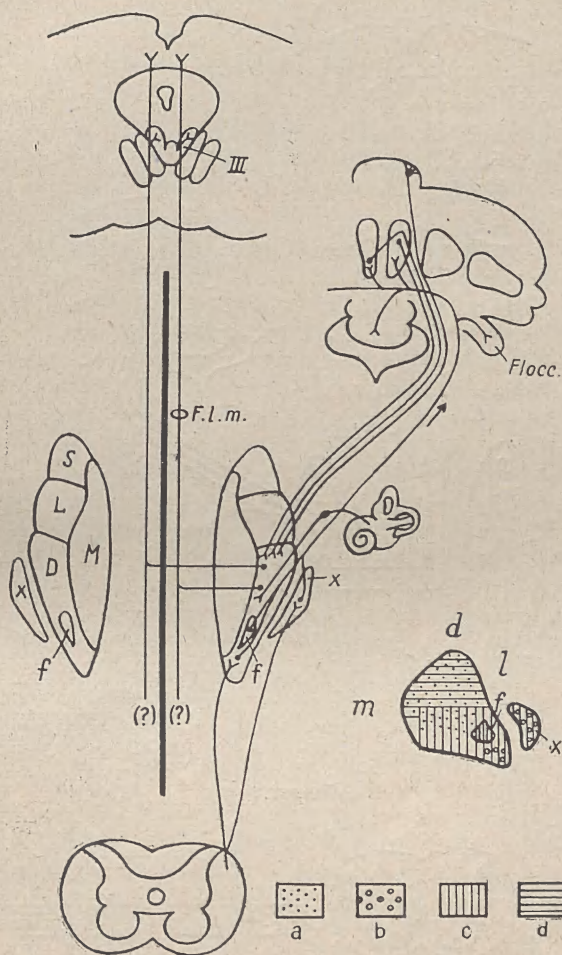


Rys. 2. Uproszczony schemat połączeń afferentnych i efferentnych jądra przedSIONKOWEGO bocznego (nie pokazano: krótkich połączeń z jądrami zespołu przedSIONKOWEGO, połączeń z tworem siateczkowatym, połączeń afferentnych z płatem kłaczkowo-grudkowym). W prawym dolnym rogu widoczny schemat przekroju strzałkowego jądra bocznego z zaznaczonymi obszarami zakończeń włókien afferentnych pochodzących z różnych źródeł.

Linia przerywana wyznacza granicę pomiędzy obszarem reprezentacji rdzenia szyjnego i kończyny górnej a obszarem reprezentacji rdzenia lędźwiowo-krzyżowego i kończyny dolnej. III — jądro nerwu III, F.l.m. — pęczek podłużny przyśrodkowy, N. int. — jądro śródmiaśzowe Cajala; Vermis — robak, Nod — grudka, N. f. — jądro wierzchu; N. i. — jądra wewnętrzne mózdzku; Flocc. — kłaczek; S — jądro górne; L — jądro boczne; M — jądro przyśrodkowe; D — jądro zstępujące, x — grupa „x”; f — grupa „f”; r — rostralny; d — dorsalny; v — ventralny; a — włókna z błędniaka; b — włókna z rdzenia kręgowego; c — włókna z części kaudalnej jądra wierzchu; d — włókna z rostralnej części jądra wierzchu i robaka; Tr. vest. spin. — szlak przedSIONKOWO-rdzeniowy. Wg Brodala, Pompeiano i Walberga [1]

zowana, jest zorganizowana w sposób somatotypiczny, zupełnie podobny do organizacji projekcji mózdkowo-przedsionkowej bezpośredniej.

Jedynym terenem w zespole jąder przedsionkowych, do którego docierają włókna z 1/3 środkowej jądra wierzchu, stanowi grupa „x”. Są to włókna skrzyżowane, biegnące poprzez pęczek haczykowaty Russela.



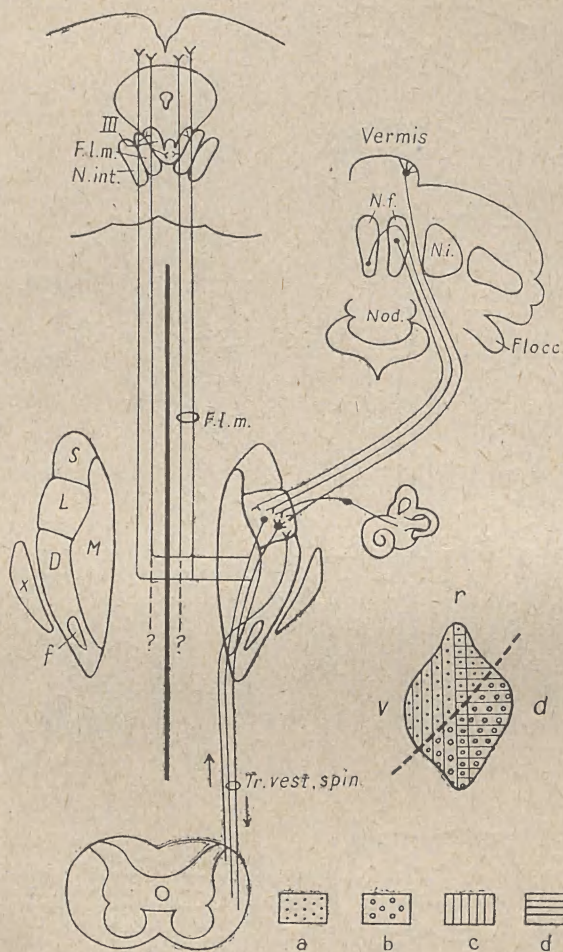
Rys. 3. Uproszczony schemat połączeń afferentnych i efferentnych jądra przedsionkowego przyśrodkowego (nie pokazano połączeń wymienionych na rys. 2). W prawym rogu schemat przekroju poprzecznego jądra przyśrodkowego z zaznaczeniem obszarów zakończeń włókien afferentnych (oznaczenia vide rys. 2)

m — medialny; d — dorsalny; v — ventralny; l — lateralny. Wg Brodala, Pompeiano i Walberga [1]

Analiza morfologiczna zespołu jąder przedsionkowych wykazała, że stanowią one mozaikę złożoną z jednostek dość licznych, stosunkowo niewielkich, bardziej lub mniej specyficznych. Różnice strukturalne muszą oczywiście znajdować swój wyraz w ich czynnościowym zróżnicowaniu.

Jądro przedsionkowe boczne (rys. 2) stanowi stosunkowo szczególną

jednostkę pozostającą pod wpływem impulsów przychodzących z plamki statycznej łagiewki, a docierających do obszarów reprezentacji kończyny przedniej i rdzenia szyjnego. Jest ono głównym jądrem wywierającym wpływ na rdzeń kręgowy poprzez szlak przedsionkowo-rdzeniowy, wykazujący budowę somatotypiczną. Wpływy te są regulowane dodatkowo



Rys. 4. Uproszczony schemat połączeń afferentnych i efferentnych jądra przedsionkowego zstępującego oraz grup „x” i „f”. (nie pokazano połączeń wymienionych na rys. 2). W prawym dolnym rogu schemat przekroju poprzecznego jądra zstępującego i grup „x” i „f” z zaznaczeniem obszarów zakończeń włókien afferentnych (oznaczenia vide rys. 2). Wg Brodala, Pompeiano i Walberga [1]

przez system rdzeniowo-predsionkowy. Ponadto do jądra bocznego docierają poprzez drogi zorganizowane somatotypicznie impulsy afferentne z obszarów „rdzeniowych” mózdzku (impulsy bezpośrednie i pośrednie, te ostatnie via jądro wierzchu). Połączenia te dowodzą, że jądro boczne pośredniczy w dużym stopniu we wpływach „spinocerebellum” na odruchy mięśniowe oraz stan ich napięcia (tonus).

Jądro przedsionkowe górne jest różne od jądra bocznego, pozostając bowiem pod wpływem impulsów z grzebieni zmysłowych kanałów półkolistych, oddziałuje ono na wyższe poziomy pnia mózgowie poprzez włókna efferentne wstępujące w pęczku podłużnym przyśrodkowym. Poprzez te włókna reguluje czynności odruchowe jąder mięśni zewnętrznych gałek ocznych, a także wpływa na inne stacje. Pomimo że nie wysyła ono włókien efferentnych do mózdzku, to jednak istnieje pełna możliwość wpływu czynności ośrodków mózdkowych na to jądro poprzez włókna projekcji pochodzącej z jąder wierzchu i płata kłaczkowo-grudkowego.

Jądro przedsionkowe przyśrodkowe (rys. 3) jest jądrem mniej typowym, otrzymującym impulsy — przynajmniej głównie — z grzebieni zmysłowych kanałów półkolistych; może wpływać na czynność szyjnych odcinków rdzenia poprzez włókna zstępujące w pęczku podłużnym przyśrodkowym, a za pośrednictwem włókien wstępujących przez ten pęczek wywiera wpływ na czynności odruchowe ośrodków motorycznych mięśni zewnętrznych gałek ocznych. Podobnie jak jądro górne, również jądro przyśrodkowe, mimo iż wysyła bardzo nieliczne włókna efferentne do mózdzku, podlega jego wpływom za pośrednictwem projekcji z jąder wierzchu, a także prawdopodobnie i grudki (nodulus). Pod względem czynnościowym jądro przyśrodkowe przypomina w pewnym sensie jądro boczne, z tą różnicą, iż jądro Schwalbego podlega wpływom impulsów przychodzących z grzebieni zmysłowych kanałów półkolistych, a swój wpływ na rdzeń ogranicza w zasadzie do jego odcinków szyjnych.

Jądro przedsionkowe zstępujące (rys. 4) otrzymując impulsy z grzebieni zmysłowych kanałów półkolistych, plamki statycznej woreczka i być może plamki statycznej łagiewki; stanowi jednostkę na terenie zespołu jąder przedsionkowych, która jest najsilniej powiązana z mózdzkiem. Ze wszystkich jąder przedsionkowych jądro zstępujące posiada najsilniejszą projekcję efferentną do mózdzku (płat kłaczkowo-grudkowy) i otrzymuje również pełną projekcję ze „spino-cerebellum” za pośrednictwem bezpośredniej projekcji z kory mózdzku oraz poprzez jądra wierzchu. Ten ścisły związek z mózdzkiem poprzez oba typy połączeń — bezpośrednie i pośrednie — jest szczególnie wyraźny w zakresie grup „x” i „f”, które można uważać za specjalnie wyróżnicowane części jądra przedsionkowego zstępującego. Za ścisłą i złożoną współpracą pomiędzy mózdzkiem, rdzeniem kręgowym i jądrami przedsionkowymi przemawia fakt, że do obu ostatnio wymienionych grup nie docierają I-rzędowe włókna przedsionkowe².

LITERATURA

- [1] Brodal A., Pompeiano O., Walberg F. — *The vestibular nuclei and their connections*, Oliver and Boyd, Edinburgh, 1962.
- [2] Brodal A., Torvik A. — *Arch. Psychiat. Z. ges. Neurol.*, 195: 550, 1957.
- [3] Buchanan A. R. — *J. Comp. Neurol.* 67: 183, 1957.
- [4] Cajal S. R. — *Histologie du systeme nerveux de l'homme et des vertebres* Maloine, Paris, 1909—11.
- [5] Carpenter M. B., Alling F. A., Bard D. S. — *J. Comp. Neurol.*, 114: 39, 1960.

² W artykule nie omówiono połączeń z korą mózgową, które do tej pory są niejasne i kontrowersyjne

- [6] Collier J., Buzzard E. F. — *Brain* 26: 559, 1903.
- [7] Crosby E. C., Humphrey T., Lauer E. W. — *Correlative anatomy of the nervous system*, Macmillan Comp., N. Y., 1962.
- [8] Dohlman G. F. — in: *Neural mechanisms of the auditory and vestibular systems*, C. C. Thomas Springfield, 1960.
- [9] Dow R. S. — *J. Comp. Neurol.*, 63: 527, 1936.
- [10] Fields W. S., Alford B. R. — *Neurological aspects of auditory and vestibular disorders*, C. C. Thomas Springfield, 1964.
- [11] Ferraro A. et coll. — *J. Comp. Neurol.*, 73: 7, 1940.
- [12] Fraser E. H. — *J. Physiol.*, 27: 372, 1902.
- [13] Gacek R. R. — in: *Neural mechanisms of the auditory and vestibular systems*, C. C. Thomas Springfield, 1960.
- [14] Brodal A., Drabløs P. A. — *J. Comp. Neurol.*, 121: 173, 1963.
- [15] Hashimoto T. — *Folia anat Jap.*, 6: 537, 1928.
- [16] Hashimoto P. H. — *Med. J. Osaka. Univ.*, 12: 425, 1962.
- [17] Hassler R. — *Arch. Psychiat. Z. ges. Neurol.*, 194: 481, 1956.
- [18] Hauglie-Hanssen E. — cyt. za pozycją [10].
- [19] Held H. — *Beitr. Anat. Psychol. Path. Ther. d. Ohres, d. Nase, u d. Halses*, 19: 305, 1923.
- [20] Kaida Y. — 1929, cyt. za pozycją [24].
- [21] Lorente de No — *Laryngoscop* 43: 1; *Arch. Neurol. Psychiat. Chicago*, 30: 245, 1933.
- [22] Löwenstein O., Sand A. — *Proc. roy. Soc.*, B 129: 256, 1940.
- [23] MacNalty A. S., Horsley V. — *Brain* 32: 237, 1909.
- [24] Matano S., Zyo K., Ban T. — *Medic J. Osaka Univ.*, 14: 339, 1964.
- [25] Meessen H., Olszewski J. — *A cytoarchitectonic atlas of the rhombencephalon of the rabbit.*, S. Karger, Basel-New York, 1949.
- [26] Megawa A. — 1960, cyt. za pozycją [24].
- [27] Muskens L. J. J. — *Brain* 45: 454, 1922.
- [28] Rasmussen A. T. — *J. Comp. Neurology*, 54: 143, 1932.
- [29] Rexed B. — *J. Comp. Neurol.*, 100: 297, 1954.
- [30] Scheibel M. E., Scheibel A. B. — in: *Reticular formation of the brain*, Little Brown and Comp., Boston, 1958.
- [31] Szentagothai J., Raikovits K. — *Z. Anat. Entw. Gesch.*, 121: 130, 1959.
- [32] Thiele F. H., Horsley V. — *Brain* 24: 519, 1901.
- [33] Torvik A., Brodal A. — *Anat. Record* 128: 113, 1957.
- [34] Vraa-Jansen G. — *Acta Psychiat. Neurol. Scand. Suppl.*, 109: 1, 1956.
- [35] Wersäll J. — in: *Neural mechanisms of auditory and vestibular systems*, C. C. Thomas Springfield, 1960.
- [36] Bowscher D. et coll — 1960, cyt. za pozycją [1].

UKŁADY PASOŻYT-ŻYWICIEL U PIERWOTNIAKÓW PASOŻYTUJĄCYCH W STAWONOGACH I KRĘGOWCACH

I. WSTĘP

Pasożytnictwo jest jedną z wielu form współżycia organizmów, w którym jeden, zwany pasożytem, czerpie korzyści w postaci pożywienia i środowiska życia, a drugi, zwany żywicielem, reaguje zaburzeniami lub śmiercią. Te wzajemne zależności między pasożytem i żywicielem powinny według większości parazytologów stanowić główny przedmiot zainteresowań parazytologii ogólnej.

Od wielu lat przyjęło się nazywać te zależności „układem pasożyt-żywiciel” i termin ten znalazł trwałe miejsce w literaturze naukowej, słownikach i encyklopediach (Baer 1953; Cameron 1956; Michajłow 1960; Dogel 1962; Dogel et al. 1962). Stanowi on bowiem pojęcie o dużej wartości metodologicznej, gdyż badanie układu pozwala uchwycić różnorodny charakter obustronnego wpływu żywiciela i pasożyta. Innymi słowy, badanie tego układu prowadzi do znalezienia odpowiedzi na pytania: Jaki wpływ wywierają pasożyty na swoich żywicieli? oraz Jaki wpływ wywierają żywiele na swe pasożyty? (Cheng 1964). Aby bowiem zrozumieć istotę pasożytniczego trybu życia, musimy poznać fizjologiczne, ekologiczne i ewolucyjne aspekty zależności między pasożytami i ich żywicielami.

Powyższe zagadnienia są przedmiotem świetnego polskiego opracowania Michajłowa (1960) a w literaturze obcej Baera (1953), Camerona (1956), Dogela (1962 a, b), Chenga (1964) i innych. Opracowania te dotyczą analizy różnorodnych grup pasożytów i ich żywicieli i dość wszechstronnie omawiają różne aspekty układu pasożyt-żywiciel w zastosowaniu do pasożytów człowieka i innych zwierząt. Celem niniejszego artykułu jest przeanalizowanie kilku aspektów układu pasożyt-żywiciel na przykładzie pasożytów owadów. Dotychczasowa literatura bowiem z tego zakresu jest bardzo uboga, a do najważniejszych pozycji należą prace Garnhama (1955) i Kramera (1963).

II. ZNACZENIE I ZAKRES ZAGADNIENIA

Jako patologa bezkręgowców układ pasożyt-żywiciel interesuje mnie, od strony teoretycznej i praktycznej. Interesuje mnie mianowicie sprawdzenie, w jakim zakresie zależności poznane w układzie pasożyt-żywiciel u kręgowców mogą być przeniesione na układy pasożyt-żywiciel u stawonogów. Praktycznym aspektem tych badań jest wykorzystanie znajomości układów pasożyt-żywiciel do zwalczania szkodliwych bezkręgowców, głównie roślinożernych stawonogów. Jest to więc pewnego rodzaju

odwrócenie zagadnienia. Przy pasożytach ssaków nasze starania idą w kierunku leczenia żywicieli i zwalczania pasożytów. Przy stawonogach natomiast, poza pewnymi przypadkami owadów pożytecznych (pszczoły i jedwabniki), zmierzamy do zwalczania szkodliwych owadów, roztoczy itp.

W badaniach nad układem pasożyt-żywiciel u stawonogów korzystamy z nagromadzonej wiedzy i doświadczenia — zarówno w metodzie badań, jak i w interpretacji wyników — z parazytologii weterynaryjnej i medycznej. Ma to, oprócz korzystnych stron, także strony ujemne, gdyż ogranicza przedmiot badań do zjawisk, które niekoniecznie muszą występować u bezkręgowców.

Układ pasożyt-żywiciel można rozpatrywać w różnych aspektach: fizjologicznym, ekologicznym, histopatologicznym, biochemicznym, a nawet cybernetycznym i w innych. Ujęcie wszystkich zagadnień byłoby niewątpliwie interesujące, ale doprowadziłoby do zbytnej rozbudowy niniejszego artykułu. Zostawiając więc pewne zagadnienia do późniejszego opracowania, zajmę się obecnie układem pasożyt-żywiciel w ujęciu fizjologicznym. Jest to problem stosunkowo szeroki i bardzo interesujący, gdyż obejmuje m.in. zagadnienia odporności i oporności, wpływu czynników stressowych, mechanizmu chorobotwórczości pasożytów dla żywicieli itp.

III. PORÓWNANIE WYBRANYCH ZAGADNIEŃ Z UKŁADU PASOŻYT-ŻYWICIEL U PIERWOTNIAKÓW PASOŻYTUJĄCYCH W STAWONOGACH I KRĘGOWCACH

Mikroorganizmy związane z owadami przyjęło się ogólnie nazywać entomopatogenami lub entomofilami. Entomofilnymi (owadolubnymi) nazywamy te mikroorganizmy, które są mutualistami lub komensalami w owadach, mikroorganizmy chorobotwórcze natomiast nazywamy entomopatogenami. Tu omówimy głównie pierwotniaki chorobotwórcze, chociaż sporo uwagi poświęcimy także entomofilom.

A. RODZAJE UKŁADÓW PASOŻYT-ŻYWICIEL U PIERWOTNIAKÓW I ICH ŻYWICIELI

Z owadami związanych jest przeszło 2000 gatunków pierwotniaków, a współzależności te reprezentują ściśle pasożytnictwo, komensalizm i mutualizm. Częstość występowania poszczególnych typów zależności jest dość różny w poszczególnych grupach pierwotniaków (tab. 1). U *Sporozoa* wszystkie znane gatunki są obligatoryjnymi patogenami. Wśród *Mastigophora* lub *Ciliophora* natomiast spotykamy zarówno gatunki pasożytnicze, jak i mutualistyczne.

Jednakże w obrębie poszczególnych typów istnieje dość duża rozpiętość współzależności. Nawet wśród obligatoryjnych pasożytów, jakimi są *Microsporidia*, spotykamy gatunki o dużej i małej chorobotwórczości. Zjawiska te zależą od wielu przyczyn, a przede wszystkim od tego, czy dany układ pasożyt-żywiciel jest stary, czy też młody filogenetycznie.

W swych wcześniejszych pracach (Lipa 1957, 1963b) zająłem się analizą pewnych zależności w układzie pasożyt-żywiciel na przykładzie kilku gatunków mikrosporydiów pasożytujących w owadach. Otóż ze sposobem wnikania pasożytów do żywicieli ściśle związany był rodzaj atakowanych przez nie tkanek oraz ich chorobotwórczość. Pasożyty wnikające per os do swych żywicieli, np. *Plistophora schubergi*, zarażają nabłonek jelita brudnicy nieparki (*Lymantria dispar*) i są wysoce zjadliwe dla owadów.

Natomiast *Nosema carpocapsae* zaraża owady transowaryjnie i, rozwijając się w tkance tłuszczowej, nie odznacza się tak wysoką chorobotwórczością jak poprzedni gatunek. Transowaryjne przenoszenie interpretuje się ogólnie jako rezultat znacznie starszego związku filogenetycznego między pasożytem i żywicielem, niż ma to miejsce w przypadku pasożytów wnikaających per os. A ponieważ ogólnie przyjętą zasadą w parazytologii jest pogląd, że im starszy jest układ pasożyt-żywiciel, tym oba tworzące go organizmy są lepiej do siebie przystosowane, mała zjadliwość *N. carpocapsae* jest zrozumiała.

Tabela 1

Częstość spotykania pasożytnictwa i mutualizmu u różnych grup pierwotniaków w ssakach i owadach

	Pasożytnictwo		Mutualizm	
	w ssakach	w owadach	z ssakami	z owadami
<i>Mastigophora</i>	+++	+++	+++	+++
<i>Sarcodina</i>	++	+	—	+
<i>Sporozoa</i>				
<i>Gregarinidia</i>	—	+++	—	—
<i>Coccidia</i>	+++	++	—	—
<i>Haemosporidia</i>	+++	++	—	—
<i>Haplosporidia</i>	—	+++	—	—
<i>Sarcosporidia</i>	++	—	—	—
<i>Myxosporidia</i>	—	—	—	—
<i>Actinomyxidia</i>	—	—	—	—
<i>Microsporidia</i>	+	+++	—	—
<i>Helicosporidia</i>	—	++	—	—
<i>Ciliophora</i>	+	++	+++	++

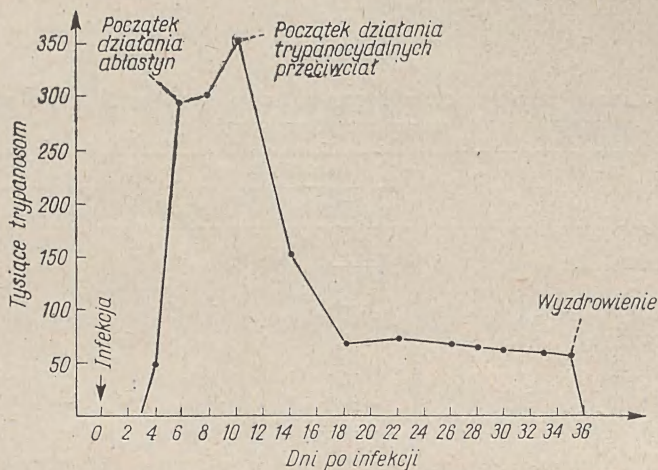
Szczególnie wiele przykładów różnego rodzaju układów pasożyt-żywicieli dostarczają badania nad wiciowcami pasożytującymi w owadach. Becker (1923) wyróżnia wśród nich cztery grupy: 1 — wiciowce, które występują w jelicie termitów i karaczanów; 2 — wiciowce z rodziny *Trypanosomatidae*, które część swego cyklu rozwojowego spędzają w jelicie lub gruczołach ślinowych owadów, a pozostałą część w soku roślin lub tkankach i krwi kręgowców; 3 — wiciowce z rodziny *Trypanosomatidae*, które cały rozwój przechodzą w organizmie owada, bez dodatkowego żywiciela z innej grupy; 4 — wszystkie inne wiciowce z jelita owadów nie należące do rodziny *Trypanosomatidae*.

Omówimy szerzej tylko przedstawicieli grupy drugiej, to jest te gatunki spośród *Trypanosomatidae*, które mają żywicieli wśród owadów i kręgowców. Na porównanie zasługuje przede wszystkim z jednej strony *Trypanosoma lewisi* oraz grupa gatunków *T. gambiense*, *T. vivax*, *T. brucei* i inne.

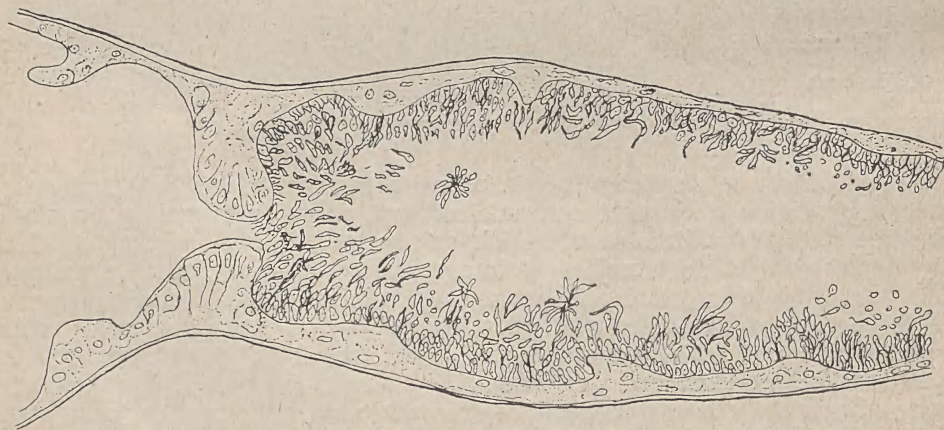
T. lewisi pasożytuje w szczurach, jej wektorem jest pchła *Nosopsyllus fasciatus* lub *Xenopsylla cheopis*, które odżywiają się krwią szczurów. Zarażenie szczurów następuje przypadkowo, wskutek zlizywania odchodów pcheł zawierających trypanosomy. Po kilkunastu godzinach inku-

bacji wiciowce pojawiają się we krwi i są tutaj pasożytami zewnątrzkomórkowymi. Przez okres tygodnia trypanosomy rozmnażają się masowo w szczurze, ale wskutek działania mechanizmów odpornościowych ilość wiciowców we krwi, począwszy od siódmego dnia infekcji, szybko się zmniejsza i po upływie około trzech tygodni następuje pełne ozdrowienie szczura (rys. 1).

Inaczej przebiega rozwój *T. lewisi* w pchłach, gdyż w ich organizmach wiciowce są pasożytami wewnątrzkomórkowymi i powodują znaczne



Rys. 1. Zmiany w liczebności *Trypanosoma lewisi* w krwi zarażonych szczurów (Taliaferro 1932)



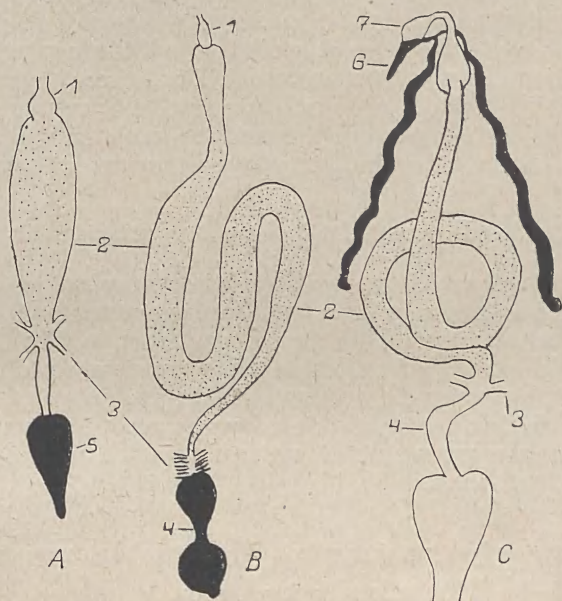
Rys. 2. Uszkodzenie nabłonka jelita pchły *Nosopsyllus fasciatus* przez *Trypanosoma lewisi* (wg Moshkovskiego i Rashiny 1957)

uszkodzenia w nabłonku jelita (rys. 2). Istotny jednak tutaj jest fakt, że *T. lewisi* jest przenoszona mechanicznie przez pchłę, a jej chorobotwórczość dla pcheł jest większa niż dla szczura. Z uwagi na to, że *T. lewisi* rozmnaża się w tylnym odcinku przewodu pokarmowego pcheł (rys. 3), zalicza się ją do grupy trypanosom z tak zwaną tylną stacją rozwoju (posterior station development). Cheng (1964) zalicza do tej grupy także

T. melophagium z owiec i wszołów, *T. cruzi* z człowieka i pluskwiaków oraz *T. theileri* z bydła i bąków.

Inny typ układu pasożyt-żywicieli reprezentują gatunki powodujące m.in. śpiączki u człowieka lub szereg poważnych chorób bydła w Afryce. Te wiciowce rozmnażają się bowiem w przednim odcinku przewodu pokarmowego swych wektorów lub w ich gruczołach ślinowych i z tego względu nazywa się je gatunkami z przednią stacją rozwoju (anterior station development).

Cheng (1964) wyróżnia trzy grupy trypanosom z przednią stacją rozwoju (rys. 3), przy czym stanowią one ewolucyjny szereg zacieśniania się współzależności w układzie pasożyt-żywicieli. Grupa I — „vivax” obejmuje gatunki *T. vivax* (bydło, owce, kozy, konie i muchy tse-tse)



Rys. 3. Lokalizacja pasożytniczych trypanosom w jelicie owadów przenosicieli

A i B — gatunki z tylną stacją rozwoju, A — *Trypanosoma lewisi* w tylnym jelicie pchły *Nosopsyllus fasciatus*; B — *T. melophagii* w *Melophagus ovinus*; C — gatunek z przednią stacją rozwoju, *T. gambiense* w śliniankach muchy tse-tse *Glossina palpalis* (wg Dogela 1962) 1 — przelyk, 2 — jelito środkowe, 3 — cewki Malpighiego, 4 — jelito tylne, 5 — jelito proste, 6 — ryjek czyli klujka, 7 — gardziel. Na czarno oznaczono miejsca lokalizacji form inwazyjnych (metacyklicznych); kropkami — miejsca obserwowania kriticjalnych i trypanoidalnych postaci

oraz *T. uniforme* (bydło, owce, kozy i muchy tse-tse); gatunki te rozmnażają się w ryjku owada wektora. Grupa II — „congolense” obejmuje *T. congolense* (konie, bydło, owce i muchy tse-tse), *T. dimorphon* (konie i muchy tse-tse), *T. simiae* (małpy i muchy tse-tse); trypanosomy te przechodzą początkowo do żołądka wektora ale następnie migrują do jego przelyku. Grupa III — „brucei” obejmuje gatunki *T. brucei* (konie, muły itp. oraz muchy tse-tse), *T. suis* (świnie i muchy tse-tse), *T. evansi* (konie, muły, osły, bydło, wielbłądy, słonie oraz bąki i inne owady krwiopijne); trypanosomy tej grupy początkowo przechodzą do żołądka wektorów, a następnie migrują do ich gruczołów ślinowych.

Na kilku powyższych przykładach widzimy, że nawet w obrębie jednego rodzaju *Trypanosoma* można zaobserwować różnego rodzaju stopnie zależności w układzie pasożyt-żywiciel, z których pewne omówimy w dalszej części artykułu. Tutaj chciałbym tylko podkreślić, że powszechnie uważa się, iż grupa *T. lewisi*, która rozmnaża się w tylnym odcinku jelita, jest ewolucyjnie bardziej prymitywna niż pozostałe grupy. Rzeczywiście, jeśli weźmiemy pod uwagę, że grupa *T. brucei* rozwija się w gruczołach ślinowych, co wymaga wykształcenia mechanizmu migracji z żołądka do przedniej części przewodu pokarmowego, to powinna ona być uznana za najbardziej zaawansowaną z badanych grup trypanosom.

Znamy oczywiście także szereg układów pasożytów-żywicieli, w których trypanosomy pasożytują wyłącznie w owadach, a zagadnienie to omówilem szerzej we wcześniejszych publikacjach (Lipa 1963b, 1965). Do najbardziej znanych gatunków wiciowców owadów należy *Leptomonas pyrrhocoris* pasożytujący w pospolitym w Polsce pluskwiaku — kowalu bezskrzydłym (*Pyrrhocoris apterus*). *Leptomonas pyrrhocoris* pasożytuje normalnie w jelicie kowala, jednakże w pewnych przypadkach przenika do jamy ciała i powoduje poważne zmiany w morfologii krwi swego żywiciela. Zmiany te omówimy w dalszej części artykułu.

B. WPLYW PIERWOTNIAKÓW PASOŻYTNICZYCH NA ŻYWICIELI

Dla porównania charakteru wpływu pasożytów na ich żywicieli spośród kręgowców i owadów pierwszorzędne znaczenie ma wybór obiektu badań. Nie ma chyba potrzeby szeroko uzasadniać, że należy wybrać takie pierwotniaki pasożytne, które mają żywiciela z obu grup, to jest takie, które część swego życia spędzają w kręgowcu, a inną część w owadzie. Pasożytów takich znamy wiele i oprócz omawianych wyżej *Trypanosomatidae* możemy wymienić *Haemosporidia* (m.in. *Plasmodium* spp.), *Haemogregarinidae* i inne.

1. Chorobotwórczy wpływ na kręgowce pierwotniaków mających za żywicieli także bezkręgowców

Pierwotniaki wywierają bardzo różnorodny wpływ na swych żywicieli spośród kręgowców, a szerzej omówił to zagadnienie Garnham (1955) na przykładzie *Plasmodium* spp., wyróżniając wpływ bezpośredni i pośredni. Bezpośredni wpływ polega przede wszystkim na wydzielaniu toksyn, które są uwalniane do krwi w chwili, gdy schizonty rozrywają zarażone komórki. Znane wahania temperatury ciała u człowieka oraz charakterystyczne drgawki malaryczne, tzw. febra, są przypuszczalnie powodowane przez te toksyny. Pośrednie zmiany polegają na uszkodzaniu i patologicznych zmianach w układzie siateczkowo-retikularnym oraz następujących zmianach w narządach, które przestały być zaopatrywane w krew.

Wróćmy jednak do *Trypanosoma lewisi* pasożytującej w szczurach i pchłach. Analiza pasożytnictwa *T. lewisi* w kręgowcu i owadach dostarcza nam bardzo wielu ciekawych danych. Zarażenie szczura następuje przez spożycie odchodów pchły, w których znajdują się wiciowce. Inkubacja choroby trwa kilka godzin, gdyż po tym okresie trypanosomy pojawiają się w krwi szczura. Rozmnażają się tutaj przez podział podłużny oraz podziały wielokrotne, wskutek czego ich liczebność szybko wzrasta.

Po 7—10 dniach od zarażenia ich liczebność wynosi do 350000 wiciowców w 1 mm³ krwi szczura (rys. 1). Jak wykazały badania Taliaferro (1924, 1932), po 6 dniach od zarażenia we krwi szczura pojawiają się antyciała zwane ablastynami, które hamują rozmnażanie się wiciowców. W miarę, jak stężenie ablastyn w krwi szczura rośnie, liczebność wiciowców ulega gwałtownemu zmniejszeniu się i po około 3—4 tygodniach od zarażenia, następuje pełne ozdrowienie szczura, tj. zupełny zanik trypanosom w jego organizmie (rys. 1).

Taliaferro (1932) uważa, że wytwarzanie ablastyn jest raczej reakcją organizmu szczura na produkty metabolizmu trypanosom, niż na same pasożyty. Wskazuje na to fakt, że wstrzyknięcie metabolitów trypanosom do krwi szczurów powoduje wytwarzanie ablastyn. Antyciała te hamują rozmnażanie się trypanosom przez powodowanie zaburzeń w odżywianiu się i procesach utleniania w cyklu Krebsa. Jest interesujące, że ablastyny są przekazywane potomstwu w mleku, dzięki czemu młode szczury chronione są przed inwazją *T. lewisi*.

Dzięki wytwarzaniu ablastyn i przeciwciał trypanocydalnych przebieg zarażenia u szczurów jest łagodny i z tego względu uważa się, że *T. lewisi* jest niechorobotwórcza dla szczurów. Co więcej, szczury zarażane przez *T. lewisi* lepiej przybierają na wadze w porównaniu ze zwierzętami zdrowymi. Wskazuje to na wywieranie korzystnego wpływu przez *T. lewisi* na organizm szczurów, przypuszczalnie wskutek wytwarzania jakiejś substancji. Natomiast wpływ *T. lewisi* na drugiego żywiciela, tj. pchłę, jest szkodliwy. Omówimy to w kolejnym rozdziale.

Chorobotwórczy wpływ wywierany na ssaki przez trypanosomy o tylnej stacji rozwoju jest znacznie większy. *Trypanosoma cruzi* rozwija się w mięśniu sercowym człowieka i powoduje ostre lub chroniczne choroby serca. *T. gambiense* uszkadza mózg i układ rdzeniowy prowadząc do śmierci człowieka. Również inne gatunki trypanosom są wysoce chorobotwórcze dla zwierząt. Na podkreślenie zasługuje natomiast fakt, że te trypanosomy są stosunkowo mało chorobotwórcze dla swych przenosicieli owadów.

Oprócz *Trypanosomatidae* na omówienie zasługują także przedstawiciele *Haemosporidia*, które pasożytują w kręgowcach i kleszczach. *Babesia bigemina* (Rodzina *Babesiidae*), tzw. piroplazma, jest groźnym pasożytem bydła i rozwija się wewnątrz czerwonych ciałek krwi. Wskutek niszczenia dużej ilości erytrocytów zwierzęta ulegają osłabieniu, po czym często następuje śmierć. Ilość czerwonych ciałek krwi u chorych zwierząt spada do 1 500 000 w mm³, a zawartość hemoglobiny do 12%. Towarzyszy temu krwawa biegunka i krwimocz. W pewnych przypadkach następuje ozdrowienie zwierząt.

Przenosicielem *Babesia bigemina* jest kleszcz *Boophilus annulatus*, w którego tkankach pierwotniak intensywnie rozmnaża się, nie przynosząc mu jednak żadnej widocznej szkody.

2. Chorobotwórczy wpływ na owady pierwotniaków mających za żywicieli także kręgowce

Jakkolwiek *Trypanosoma lewisi* jest niechorobotwórcza dla szczurów, wywiera ona natomiast wyraźnie szkodliwy wpływ na drugiego swego żywiciela — pchłę. Pamiętamy, że zarażenie pchły następuje przez ssa-

nie krwi szczura, w której znajduje się pasożyt. Wraz z krwią wiciowce przechodzą do żołądka i tutaj przenikają do komórek nabłonka. W okresie pasożytnictwa wewnątrzkomórkowego ciało wiciowców ulega zaokrągleniu, a witka prawie zanika. W tym okresie rozmnażają się one przez podział na wiele owalnych komórek potomnych, które rosnąc rozrywają komórki nabłonka. Uwolnione postacie przenikają do dalszych komórek nabłonka i proces rozmnażania jest powtarzany wielokrotnie. Pewne owalne formy po znalezieniu się w świetle jelita przekształcają się w postacie kriticoidalne, migrują do tylnego odcinka jelita i tutaj przekształcają się w formy inwazyjne, po czym są w odchodach wydalone na sierść szczurów.

Garnham (1955) wykazał, że niszczenie nabłonka jelita pcheł *Xenopsylla cheopis* przez *T. lewisi* poważnie obniża żywotność pcheł. Badał on mianowicie dzienną śmiertelność pcheł zarażonych i niezarażonych i stwierdził znacznie wyższą śmiertelność wśród pcheł zarażonych. Szczególnie wysoką śmiertelność obserwowano u zarażonych owadów w ciągu pierwszych trzech dni doświadczenia (20 martwych wśród zarażonych i 3 martwe wśród kontrolnych); w 6 i 7 dniu natomiast różnice te były mniej wyraźne.

Na przytoczenie zasługują także badania Grewala (1957), który zarażał pluskwiaka *Rhodnius prolixus* trypanosomą *T. rangeli*. Otóż u zarażonych owadów obserwował silne zaburzenia w przemianie materii, a u larw pierwszego stadium stwierdził zahamowanie procesów linienia.

Trypanosomy z grupy o przedniej stacji rozwoju nie wywierają natomiast wyraźnego wpływu chorobotwórczego na swych żywicieli spośród owadów. Na przykład Duke (1928) nie stwierdził wpływu różnych gatunków trypanosom na długość życia muchy tse-tse (*Glossina palpalis*).

Leishmania donovani, znany sprawca choroby Kala-azar u człowieka, jest przenoszona przez muchówkę *Phlebotomus argentipes*. Short (1929) obserwował w przetyku silnie zarażonej muchówki tak ogromne skupisko wiciowców, że uniemożliwiały one muchówce pobieranie pokarmu, co prowadziło do jej śmierci.

Również *Trypanosoma melophagium* w podobny sposób blokowała przewod pokarmowy u swego wektora *Melophagus ovinus*, a w pewnych przypadkach przenikała do jamy ciała i powodowała śmierć wektora.

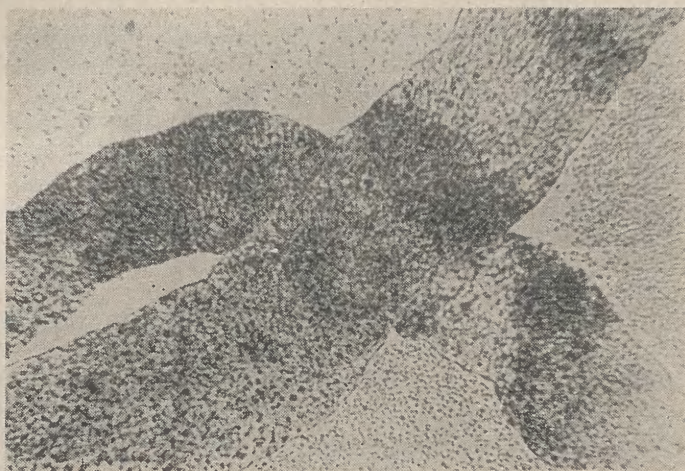
3. Chorobotwórczy wpływ pierwotniaków entomopatogennych

W tym rozdziale pokrótce omówimy chorobotwórczy wpływ pierwotniaków pasożytujących wyłącznie w owadach. Zagadnienie to omówiłem szerzej w wydaniu książkowym (Lipa 1967). Tutaj natomiast ograniczę się do kilku najważniejszych stwierdzeń.

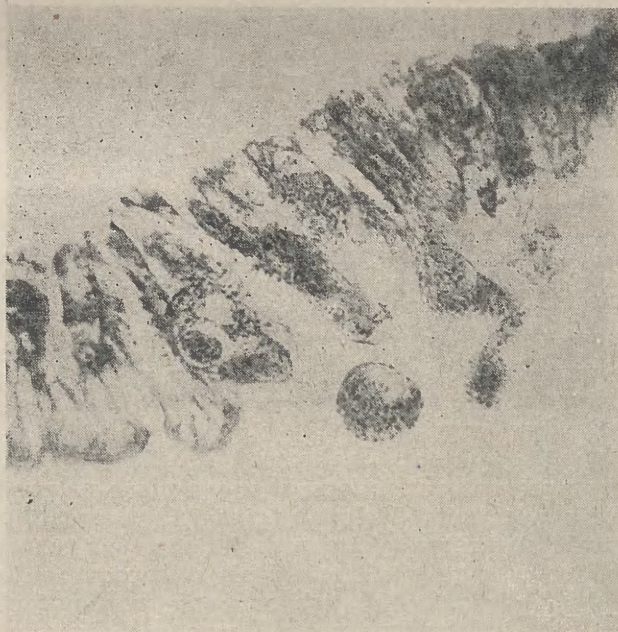
Chorobotwórczy wpływ *Microsporidia* na swych żywicieli jest szczególnie znany. Choroba zarodnikowcowa pszczoł powodowana przez *Nosema apis* lub pebryna jedwabnika powodowana przez *Nosema bombycis* wyraźnie o tym świadczą, gdyż oba pasożyty poważnie zagrażają hodowli pszczoł i jedwabników.

Mikrosporydia szkodzą swym żywicielom głównie przez uszkodzanie mechaniczne tkanek wskutek ogromnej ilości spor. Na rys. 4 widzimy cewki Malpighiego zupełnie zniszczone przez *Nosema scolyti* Lipa. W licznych przypadkach mikrosporydia zarażające nabłonek jelita powodują

zagłodzenie żywiciela wskutek zahamowania procesów przyswajania pokarmu. Jak wykazali to Lipa i Martignoni (1960), nie polega to tylko na uszkodzeniu nabłonka, ale przede wszystkim na zwiększeniu intensywności



Rys. 4. Cewki Malpighiego ogłodka *Scolytus scolytus* zarażone przez *Nosema scolyti* Lipa



Rys. 5. Nabłonek jelita *Phryganidia californica* uszkodzony przez *Nosema phryganidae*; zwraca uwagę dużą aktywność ośrodków regeneracyjnych (wg Lipy i Martignoni'ego, 1960).

ności regeneracji nabłonka, który wskutek tego nie może spełniać swych funkcji (rys. 5). W innych przypadkach natomiast mikrosporydia niszczą ciało tłuszczowe i w ten sposób hamują lub uniemożliwiają owadom prze-

poczwarczenie się, np. *Thelohania californica* u *Culex tarsalis* (Kellen i Lipa 1960).

Gregaryny szkodzą swym żywicielom w różnych sposób (Lipa 1968). Część z nich blokuje przepustowość jelita, inne przebijają w ścianie jelita szpary, przez które przenikają do jamy ciała inne mikroorganizmy i powodują śmierć żywiciela, jeszcze inne niszczą nabłonek jelita wskutek procesów plynocytozy oraz mechanicznie.

Trypanosomy owadów powodują poważne zaburzenia fizjologiczne w organizmie swych żywicieli. Wspomniany wcześniej *Leptomonas pyrrhocoris* powoduje poważne zmiany w morfologii krwi swego żywiciela *Pyrrhocoris apterus*. Jak wykazali to Zotta i Teodoresco (1933), liczba proleukocytów w hemolimfie chorych owadów była trzy razy wyższa niż u owadów zdrowych, a mikronukleocytów było 15—20 razy mniej.

Innego rodzaju fizjologicznym wpływem pasożytów na swych żywicieli jest produkcja hormonu juvenalnego przez *Nosema*, a jak wiemy, hormon juvenalny reguluje procesy metamorfozy u owadów.

Bailey (1954) wykazał, że normalne komórki nabłonka jelita pszczoły miodnej zawierają granule fosforanu wapnia, który utrzymuje właściwy odczyn (pH) jelita, potrzebny do utrzymania aktywności proteaz. Jeżeli jednak komórki jelita zostaną opanowane przez *Nosema apis*, fosforan zanika i procesy trawienia ulegają poważnemu zaburzeniu.

Przedstawione wyżej przykłady wyraźnie wskazują na różnorodny charakter wpływu pierwotniaków entomopatogenicznych na swych żywicieli.

4. Wpływ żywicieli na ich pasożyty — zjawiska odporności i oporności

Dla uzyskania pełnego obrazu stosunków w układzie pasożyt-żywiciel zwrócimy także uwagę na wpływ żywicieli (owadów i kręgowców) na pasożytujące w nich pierwotniaki. Rzeczywiście, trudno sobie wyobrazić, aby zarażony żywiciel nie uruchamiał całego zespołu mechanizmów zmierzających do zniszczenia pasożytów lub zmniejszenia ich szkodliwego wpływu. Zwróciliśmy uwagę na te zagadnienia przy omawianiu przebiegu inwazji *Trypanosoma lewisi* w organizmie szczurów, a zostało ono szeroko omówione przez Michajłowa (1960).

Na wstępie zwrócimy uwagę na klasyczny przykład charakteryzujący wpływ żywiciela na pierwotniaki entomofilne. Dotyczy on pierwotniaków będących symbiontami owadów.

Cleveland (1947) wykazał, że hormon regulujący procesy linienia u karaczana *Cryptocercus punctulatus* wpływa także na procesy rozmnażania płciowego u wiciowców *Polymastigina* i *Hypermastigina*, które zamieszkują przewód pokarmowy karaczana. W dalszych pracach Cleveland wykazał, że jeśli opóźnimy procesy linienia u karaczana, to zaobserwujemy równoległe opóźnienie lub zahamowanie rozmnażania płciowego u wiciowców z rodzaju *Trichonympha*, *Oxymonas*, *Euconympha*, *Nutilla* lub *Saccibibacculus*. Również przyspieszenie linienia karaczana wpływa stymulująco na rozmnażanie się pierwotniaków.

Synchronizację rozwoju pasożyta z rozwojem żywiciela obserwujemy także u orzęska *Opalina ranarum* z żaby *Rana temporaria* (El Mofty i Smyth 1959). W okresie, gdy żaba nie rozmnaża się, obserwujemy tylko duże trofozoity pierwotniaka. Dopiero tuż przed składaniem jaj następuje ich podział na wiele drobnych osobników potomnych, które incys-

tują się i są wydalane jako cysty gromadzące się na dnie zbiorników wodnych. Młode kijanki zarażają się przez zjadanie cyst, z których w jelicie wychodzą orzęski, rozpadające się przez podział na wiele gamontów.

W wyniku kopulacji mikro- i makrogamet powstają diploidalne zygoty, które przekształcają się w trofozoity. Synchronizacja plazmotomii wielojądrowych trofozoitów i ich incystacji ze składaniem jaj przez żabę wskazuje na podłoże hormonalne. Słuszność tego potwierdziło wstrzykiwanie moczu zapłodnionych żab lub gonadotropiny do organizmu nie-dojrzałych żab, gdyż powodowało to przekształcenie się trofozoitów paasożyta w cysty w ciągu 9—13 dni.

Wpływ żywiciela zaznacza się również w rozwoju *Trypanosoma*. Wiemy, że odmienne postacie morfologiczne obserwujemy u *Trypanosoma* spp. rozwijających się w kręgowcach i owadach. *T. gambiense* oraz inne trypanosomy w swych żywicielach kręgowcach mają falujące błonki wzdłuż witki, żyjąc natomiast w owadzie nie mają błonki. Jeśli hodujemy pasożytnicze trypanosomy *in vitro*, wykształcają one tylko te postacie, które obserwujemy w owadach. Steinert (1958) jednak wykazał, że dodanie do pożywki surowicy krwi kręgowca powoduje wystąpienie u *T. mega* postaci zaopatrzonych w błonkę falującą. Na tej podstawie autor stwierdza, że obecność jakiegos egzogenicznego czynnika, obecnego w surowicy, działa przekształcająco na wiciowce.

Omawiane szeroko we wcześniejszych rozdziałach pasożytnictwo *T. lewisi* w szczurach wskazuje na istnienie mechanizmów odpornościowych, dzięki którym następuje wyniszczenie trypanosom i pełne ozdrowienie szczurów.

Omawiając mechanizmy obronne w organizmie żywiciela przeciw paasożytom Michajłow (1960) szeroko dyskutuje zjawisko oporności i odporności. Autor ten rozumie oporność bardzo szeroko, jako całokształt zjawisk, które są wyrazem biernej i czynnej obrony organizmów żywicieli przeciw paasożytom. W tym rozumieniu odporność jest częścią oporności i dotyczy tylko pewnych reakcji biochemicznych w zarażonym organizmie.

Podział zjawisk wchodzących w zakres pojęć oporności i odporności jest bardzo różnorodny i różnie przedstawiany przez wielu autorów. Wyróżnia się między innymi oporność morfofizjologiczną, oporność nabytą i wrodzoną, oporność humoralną i komórkową, oporność przygodną i stałą i wiele innych kategorii.

Opornością (rezystencją) nazywamy naturalną niewrażliwość organizmu na czynnik chorobotwórczy, to jest na wnikanie paasożyta. Wyróżniamy przy tym oporność bezwzględną i względną. Przy oporności bezwzględnej nigdy nie następuje zarażenie, inaczej jest natomiast przy oporności względnej. Otóż jeśli zadziałają czynniki obniżające oporność owada lub zwiększające zjadliwość paasożyta, zarażenie nastąpi.

Szczególnie duże znaczenie w ochronie stawonogów przed zarażeniem mają zjawiska oporności komórkowej, czyli fagocytoza. W niniejszym podrozdziale rozpatrzymy tylko oporność tkankową i komórkową (fagocytozę) oraz odporność humoralną. Należy przy tym zaznaczyć, że zjawiska te są u owadów znacznie słabiej poznane niż u kręgowców.

Oporność tkankowa jest wyraźnie widoczna w przypadku pierwotniaków, np. mikrosporydiów atakujących tkanki lub nabłonek jelita owadów. Wielokrotnie obserwowano (Lipa i Martignoni 1960; Lipa 1963b), że nabłonek jelita zarażony przez mikrosporydia wykazuje

wzmoczoną aktywność regeneracyjną, którą należy niewątpliwie rozpatrywać jako obronną reakcję organizmu stawonoga, gdyż dzięki temu następuje hamowanie inwazji w jelicie (rys. 5).

Daleko ciekawsze są procesy fagocytozy (oporność komórkowa), która polega na pochłanianiu mikroorganizmów przez komórki krwi. Z czterech podstawowych typów krwinek owadów, to jest limfocytów, leukocytów, ziarnistych komórek i enocytów, największą aktywność fagocytarną mają leukocyty.

Jak wykazały liczne badania zjawiska fagocytozy u owadów i kręgowców są w zasadzie identyczne. Istnieją natomiast duże różnice w zjawiskach odporności humoralnej, które, jak wiemy, polegają na reakcjach biochemicznych, tj. wytwarzaniu swoistych przeciwciał. Rodzaj przeciwciał i antytoksyn obserwowanych u stawonogów nie odpowiada w pełni zjawiskom znanym u ssaków. Zagadnienia te omówili szerzej Briggs (1958) Stephens (1963), a w literaturze polskiej Lipa (1967).

Spośród dużej liczby rodzajów antytoksyn i przeciwciał poznano u owadów sporadyczne przypadki aglutynacji, precypitacji i bakteriolizy. Wszystkie te przypadki dotyczą bakterii, co do pierwotniaków natomiast brak jest odpowiednich danych. Nie stwierdzono także u owadów opsonin, które jak wiemy, są substancjami obserwowanymi we krwi kręgowców i działają na patogeny czyniąc je bardziej podatnymi na sfagocytowanie.

Natomiast u ssaków procesy odporności są niezwykle intensywne. Opisane wcześniej zjawiska produkcji ablastyn w organizmie szczura zarażonego przez *Trypanosoma lewisi* jest najlepszym tego dowodem.

Reasumując należy stwierdzić, że w procesie chorobowym u stawonogów główną rolę odgrywa oporność komórkowa, natomiast u ssaków odporność humoralna.

5. Wpływ stressorów na przebieg inwazji pierwotniaczych

Na oporność oraz procesy odpornościowe u żywicieli zarażonych przez pasożyty w dużym stopniu wpływają czynniki zewnętrzne. Ogólnie przyjęło się nazywać wpływ czynników zewnętrznych na organizmy żywe stresem, a poszczególne czynniki stressorami. Warunki zewnętrzne sprzyjające rozwojowi żywiciela z reguły podnoszą jego oporność, niekorzystne stressory natomiast czynią go podatnym na zarażenie. Również sam przebieg choroby zależy od działania czynników zewnętrznych.

Sheppe i Adams (1957) obserwowali większą śmiertelność wśród myszy zarażonych przez *Trypanosoma duttoni* i umieszczonych w niskiej temperaturze, niż wśród myszy trzymanyh w temperaturze pokojowej. Wskazuje to na obniżanie odporności żywiciela przez niską temperaturę.

Duży wpływ na przebieg inwazji pierwotniaków ma również odżywianie się żywiciela. Becker et al. (1943) przy podawaniu szczurom dużych dawek witamin B₁ i B₆ stwierdzili bardziej ostry i znacznie przedłużony przebieg inwazji *Trypanosoma lewisi* niż u zwierząt karmionych normalnie.

Podobne zjawiska stwierdzono u stawonogów. Jeśli pogłodzimy przez 8 tygodni karaczany *Blatta* spp., nastąpi ich pełne ozdrowienie z zarażenia przez pierwotniaka *Endolimax blattae*. Natomiast umieszczenie zarażonych owadów w niskiej lub wysokiej temperaturze zmniejsza chorobotwórczość ameby.

Oczywiście znamy także wypadki zwiększania się chorobotwórczości pierwotniaków dla ich żywicieli stawonogów pod działaniem różnych czynników zewnętrznych oraz synergizującego działania innych patogenów.

IV. WNIOSKI

Porównanie układów pasożyt-żywiciel na przykładzie pierwotniaków pasożytujących w stawonogach i kręgowcach ma dużą wartość metodologiczną. Na podstawie różnic i podobieństw możemy bowiem wnosić o filogenezie tych układów.

Garnham (1955) podkreśla, że chorobotwórczość pierwotniaków dla kręgowców polega głównie na: (1) bezpośrednim uszkodzeniu tkanek i (2) następczym działaniu przez wytwarzanie toksyn. Natomiast u stawonogów obserwujemy według Garnhama tylko pierwszy mechanizm, to jest bezpośrednie uszkodzenia tkanek przez pierwotniaka; widzieliśmy te różnice zwłaszcza przy inwazjach *Trypanosoma lewisi*. U pcheł *T. lewisi* uszkodza mechanicznie jelito, u szczurów natomiast działa przez wytwarzanie toksyn.

Powyższe uogólnienie dotyczy jednak w zasadzie tylko tych pierwotniaków, które pasożytują w kręgowcach i stawonogach. Natomiast u pierwotniaków pasożytujących wyłącznie w stawonogach, np. mikroporydia lub gregaryny, mamy do czynienia z obu zjawiskami (Lipa 1967).

Trzeba tutaj podkreślić, że kryteria oceny chorobotwórczości pierwotniaków dla stawonogów są znacznie mniej dokładne od używanych w patologii kręgowców. Związane to jest przede wszystkim z większą tolerancją stawonogów na pasożyty, a tym samym słabiej wyrażają się u nich oznaki i objawy chorobotwórczości pierwotniaków.

Szukając wytłumaczenia tych zjawisk należy przede wszystkim zwrócić uwagę na filogenezę układów pasożyt-żywiciel oraz na różnice w mechanizmach obronnych u kręgowców i stawonogów.

Brak wyraźnych procesów odpornościowych o podłożu biochemicznym u stawonogów można niewątpliwie tłumaczyć m.in. otwartym systemem krwionośnym. Podczas gdy u kręgowców krew płynie zamkniętym układem żył i tętnic, to u stawonogów wylewa się ona z krótkiego naczynia grzbietowego do jamy ciała i obmywa wszystkie narządy wewnętrzne. Konsekwencje tych anatomicznych różnic znajdują wyraz m.in. w innej roli biochemicznych procesów odpornościowych, które przecież zachodzą we krwi.

Pamiętamy, że pierwotniaki, które pasożytują w kręgowcach i stawonogach, są dla stawonogów raczej mało zjadliwe. Przyczyn tego zjawiska należy szukać w związkach filogenetycznych. Otóż pierwotniaki są filogenetycznie znacznie dłużej związane ze stawonogami niż z kręgowcami. A im starszy jest układ pasożyt-żywiciel, tym większe wzajemne przystosowanie między pasożytem i żywicielem. Uznanie stawonogów za pierwotnych żywicieli pierwotniaków jest zupełnie logiczne, gdyż kręgowce pojawiły się znacznie później od nich w rozwoju świata organicznego na ziemi. Na słuszność tego poglądu wskazują obserwacje, że olbrzymia większość pierwotniaków pasożytująca w kręgowcach jest znana jako

komensale lub półpasożyty stawonogów. A więc badanie mechanizmu i stopnia chorobotwórczości pierwotniaków dla ich żywicieli kręgowców i stawonogów ma dużą wartość poznawczą, gdyż dzięki uzyskanym wynikom możemy wносить o historii tych układów.

LITERATURA

- [1] Bear J. — *Ecology of Animal Parasites*, Urbana, 225 pp., 1952.
- [2] Bailey L. — *Nosema infections of the honey-bee*, Cyt. wg Garnhama (1955), 1954.
- [3] Becker E. R. — *The intestinal flagellates of insects*, W „Problems and Methods of Research in Protozoology” (R. Hegner and J. Andrews, eds) pp. 248—256, New York, 1923.
- [4] Becker E. R., Manresa M., Johnson E. M. — *Reduction in the efficiency of ablastic action in Trypanosoma lewisi infection by withholding pantothenic acid from the host's diet*, Iowa State Coll. J. Sci. 17: 431—441, 1943.
- [5] Briggs J. D. — *Humoral immunity in lepidopterous larvae*, J. Exptl. Zool. 138: 155—188, 1958.
- [6] Cameron T. W. M. — *Parasites and Parasitism*, London, 322 pp., 1956.
- [7] Cheng T. C. — *Biology of Animal Parasites*, Philadelphia, 727 pp., 1965.
- [8] Cleveland L. R. — *Sex produced in the protozoa of Cryptocercus by molting*, Science 105: 16—17, 1947.
- [9] Dogel V. A. — *Obščaja Parazitologija*, Leningrad, 464 pp., 1962.
- [10] Dogel V. A., Poljanskij J. I., Chejsin E. M. — *Obščaja Protozologija*, Moskva, 592 pp., 1962.
- [11] Duke H. L. — *On the effect on the longevity of G. palpalis of trypanosome infections*, Ann. trop. Med. Parasit., 32: 25—32, 1928.
- [12] Garnham P. C. C. — *The comparative pathogenicity of Protozoa in their vertebrate and invertebrate hosts*, 5th, Symposium Soc. Gen. Microbiol., 191—206, 1955.
- [13] Grewel M. S. — *Pathogenicity of Trypanosoma rangeli Tejero, 1920, in the invertebrate host*, Exptl. Parasit., 6: 123—130, 1957.
- [14] El Mofty M. M., Smyth J. D. — *Endocrine control of sexual reproduction in Opalina ranarum parasitic in Rana temporaria*, Nature 185: 559, 1959.
- [15] Kellen W. R., Lipa J. J. — *Thelohania californica n. sp., microsporidian parasite of Culex tarsalis Coquillett*, J. Insect Pathol. 2: 1—12, 1960.
- [16] Kramer J. P. — *Pathogens of vertebrates and plants as pathogens of their acarine and insect vectors*, W „Insect Pathology: An Advanced Treatise” (E. A. Steinhaus, ed), New York, vol. I, 661 pp., 1963.
- [17] Lipa J. J. — *Observations on the development and pathogenicity of the parasite of Aporia crataegi L. (Lepidoptera) — Nosema aporiae n. sp.*, Acta Parasit. Polonica, 5: 559—584, 1957.
- [18] Lipa J. J. — *Infections caused by Protozoa other than Sporozoa*, ss. 273—290. W „Insect Pathology: An Advanced Treatise”. New York, vol. 2, 689 pp., 1963a.
- [19] Lipa J. J. — *Studia inwazyjologiczne i epizootologiczne nad kilkoma gatunkami pierwotniaków z rzędu Microsporidia pasożytującymi w owadach*, Prace Nauk. Inst. Ochr. Roślin, 5(1): 103—165, 1963b.
- [20] Lipa J. J. — *Trypanosomy owadów*, Przegląd Zool., 10: 17—26, 1965.
- [21] Lipa J. J. — *Zarys Patologii Owadów*, Warszawa, 342 pp., 1967.
- [22] Lipa J. J. — *Studies on gregarines (Gregarinomorpha) of arthropods in Poland*, Acta Protozool., 7, 1967.

- [23] Lipa J. J., Martignoni M. E. — *Nosema phryganidae* n. sp., a microsporidian parasite of *Phryganidia californica* Packard, J. Insect Pathol. 23: 396—410, 1960.
- [24] Michajłow W. — *Pasożytnictwo i Ewolucja*, Warszawa, 458 pp. 1960.
- [25] Sheppe i Adams — Cyt. wg Chenga (1954), 1957.
- [26] Shortt H. E. — *The life — history of Leishmania in its insect and mammalian hosts*, Trans. F. E. A. T. M. Seventh. congr., 3: 12—18, 1926.
- [27] Steinert M. — *Etude sur le determinisme de la morphogenese d'un trypanosome*, Exptl. Cell Res., 15: 560—569, 1958.
- [28] Stephens J. M. — *Immunity in insects*, pp. 273—297. W „Insect Pathology: An Advanced Treatise” (E. A. Steinhaus, ed.). New York, vol. 1, 1963.
- [29] Taliaferro W. H. — *A reaction product in infections with Trypanosoma lewisi which inhibits the reproduction of the trypanosomes*, J. Exper. Med., 39: 171—190, 1924.
- [30] Taliaferro W. H. — *Trypanocidal and reproduction-inhibiting antibodies to Trypanosoma lewisi in rats and rabbits*, Am. J. Hyg. 16: 32—84, 1932.
- [31] Zotta G., Teodoresco A. M. — *Formule leucocytaire de la chenille de Galleria mellonella infectes par le Leptomonas pyrrhocoris*, C. R. Soc Biol., 114: 314—316, 1933.

MIECZYSLAW FIDOS

O KONIECZNOŚCI PODJĘCIA PRAC NORMALIZACYJNYCH W OPTYCE FIZJOLOGICZNEJ

Streszczenie

Autor przeprowadził analizę wpływu pewnych parametrów na przebieg procesów wzrokowych i na tej podstawie zwrócił uwagę na błędy wynikające z niewłaściwych, powszechnie stosowanych metod pomiaru tych parametrów. Dla uniknięcia tych błędów i wynikających stąd rozbieżności poglądów autor proponuje podjęcie pewnych prac normalizacyjnych w optyce fizjologicznej.

1. WSTĘP

Wiele uwagi w dobie obecnej poświęca się badaniom nad informacyjnymi zdolnościami narządu wzroku. W ramach tych badań, między innymi, mają miejsce takie zagadnienia, jak: optymalizacja warunków oświetlenia miejsc pracy, badanie reakcji ruchowych lub głosowych efektorów na bodźce świetlne i selekcjonowanie osób przeznaczonych do specjalnych zadań.

Należy przypuszczać, że zainteresowanie w tym kierunku będzie wzrastać w miarę powstawania nowych dziedzin technicznych, nowych maszyn i wszelkiego rodzaju aparatury (kontrolnej obsługiwanej przez człowieka.

Coraz ostrzej zarysowuje się w polu zainteresowań tak fizjologii, jak i techniki zagadnienie dopasowania człowieka do maszyny i na odwrót.

Mimo rozwoju automatyzacji człowiek zawsze będzie głównym ogniwem sterowania i kontroli w procesie produkcyjnym. Daje się zauważyć, że rozwój techniki zwiększa swoje wymagania w stosunku do człowieka nie tylko pod względem kwalifikacji zawodowych, ale również i pod względem informacyjnych zdolności przepustowych.

Szczególną w tym przypadku rolę odgrywa narząd wzroku jako najważniejsze ogniwo obiegu informacji w procesie wytwarzania. Dlatego służba bezpieczeństwa i higieny pracy stawia przed psychologią i optyką fizjologiczną zadania naukowo-badawcze, których głównym przedmiotem zainteresowania jest narząd wzroku.

Optyka fizjologiczna jest dziedziną obszerną. W swoim wachlarzu różnorodności zagadnień rozpościera się od nauk biologicznych poprzez optykę geometryczną, falową i technikę świetlną aż do automatycznej regulacji i teorii informacji włącznie.

Wymiana doświadczeń naukowych jest skuteczna wówczas, gdy materiał naukowy oparty jest na prawidłowych metodach dociekań eksperymentalnych i prawidłowym aparacie teoretycznym.

To z kolei dyktuje konieczność stosowania nie tylko wspólnego i jednoznacznego nazewnictwa, ale również jednoznacznej interpretacji wszystkich parametrów.

Poza tym pomiar parametrów charakteryzujących funkcję wzroku powinien być dokonywany według uzasadnionej fizycznie i fizjologicznie metody, uwzględniającej wszystkie czynniki uboczne. A więc: warunki adaptacyjne, skład widmowy światła pobudzającego, sposób ekspozycji testów, pomiar czasu ekspozycji, pomiar wartości progowych, stała czasu narządu wzroku. To są czynniki ważne, które należy mieć na uwadze w badaniach narządu wzroku jako narządu informacji.

Niestety, wielu autorów postępuje w tych badaniach z pewną niefrasobliwością, a mianowicie: do ścisłych pomiarów szybkości spostrzegania stosują wzory empiryczne na obliczenie wartości progowych, nie zadając sobie pytania, czy dany wzór empiryczny odpowiada warunkom adaptacyjnym w ich badaniach [3]. Nie zwracają uwagi na skład spektralny światła. Przy wyznaczaniu wartości progowych stosują zbyt krótkie i nierówne czasy ekspozycji testów. Bezkrytycznie stosują wzory empiryczne, jak na przykład wzór Webera-Fechnera, Luizowa, Mieszkowa, Blondela-Reya i inne. Jest rzeczą oczywistą, że w wyniku takiego postępowania w badaniach naukowych będą się rodziły niesłuszne wnioski, prowadzące również do błędnych wyników. Poza tym wprowadzają w błąd innych autorów, jak to było w naszych badaniach. Na przykład ogólnie przyjęty jest pogląd, że wrażenie wzrokowe ustala się w czasie 1,5—2,5 sek. Biorąc to za podstawę wyjściową ustaliliśmy wartości progowe luminancji spostrzegania przerwy pierścienia Landolta przy ekspozycji trwającej 2,5—3 sek. To był fatalny błąd, który kosztował dużo bezowocnej pracy. Należało zwrócić uwagę tylko na taki fakt, że proces adaptacji do światła ustala się po 10—15 minutach. A więc w żadnym przypadku wrażenie wzrokowe nie może się ustalić wcześniej.

Weźmy zagadnienie ostrości wzroku. Na trzech oftalmologów zapytanych o warunki adaptacyjne i akomodacyjne ustalania ostrości wzroku każdy dał inną odpowiedź. A więc jedna i ta sama osoba, zbadana po kolei przez nich, miałaby różną ostrość wzroku. To przecież nieprawda. Ostrość wzroku zmienia się z wiekiem, ale nie tak szybko.

Jeśli przy selekcji pracowników (np. pilotów) bada się ostrość wzroku, to takie badania powinny być unormowane, aby ocena była jednoznaczna.

Powszechnie w optyce fizjologicznej ogół autorów traktuje proces powstawania wrażenia wzrokowego jako bezpośredni wynik działania bodźca świetlnego. To jest pogląd niesłuszny, ponieważ wrażenie wzrokowe, jako nasza subiektywna ocena działania bodźca, kształtuje się w wyniku działania odczucia wzrokowego jako podniety fizjologicznej oraz adaptacji jako procesu zmieniającego czułość oka. Tak więc pomiędzy procesem działania bodźca a procesem kształtowania się wrażenia wzrokowego istnieje proces podniety fizjologicznej, zwanej przez nas odczuciem wzrokowym [6]. Luizow nie zwrócił uwagi na ten fakt, wskutek czego jego badania nie dały należytego wyniku [8].

Również ważnym momentem, który należy mieć na uwadze w badaniach zdolności informacyjnych wzroku, jest fakt, że narząd wzroku jest układem inercyjnym. A więc przebieg pewnych procesów, jak odczucia wzrokowego i adaptacji, będzie charakteryzowała stała czasowa. Z tego faktu wynika wniosek, w jaki sposób ustalać wartości progowe czułości i spostrzegania [5]. Tego faktu autorzy nie uwzględniają, wskutek czego mierzą wartości progowe w sposób niewłaściwy.

Wiele niedomówień, a nawet wręcz spornych interpretacji wiąże się z pojęciem progu czułości i spostrzegania. To jest sprawa ważna, ponieważ wartości progowe są zasadniczą miarą porównawczą w badaniach subiektywnych. Nie ma jednoznacznej interpretacji i jednoznacznego nazewnictwa wartości progowych.

Często identyfikuje się progi czułości z czułością, która liczbowo określa się odwrotnością wartości progu.

Aczkolwiek optyka fizjologiczna stoi na pograniczu nauk biologicznych i technicznych, to jednak — tak nam się wydaje — w porządkowaniu interpretacji pewnych pojęć oraz ich nazewnictwa powinniśmy przyjąć kurs zbliżony do słownictwa technicznego. Wcześniej bowiem czy później musi powstać wspólny język pomiędzy zainteresowanymi stronami (technika — biologia) po to, by istniała współpraca dla rozwoju nauki. A ponieważ technika już stworzyła dość rozwiniętą teorię informacji, więc język optyka fizjologa musi być wzbogacony słownictwem z teorii informacji.

Ten język powstanie wówczas, gdy się wykona pewne prace normalizacyjne, w których wyniku powstanie jednoznaczne nazewnictwo, jednoznaczna interpretacja pewnych pojęć i parametrów oraz unormowane metody pomiarowe.

Taka praca przyczyniłaby się przede wszystkim do korzystnej wymiany wyników badań naukowych pomiędzy samymi fizjologami, jak również pomiędzy fizjologami i technikami. Pozwoliłaby usystematyzować i steoretyzować dotychczasowe wyniki badań, co prowadzi do zastosowania w fizjologii widzenia matematyki w aspekcie analitycznym, a nie tylko empirycznym.

2. STAŁA CZASOWA ODCZUCIA WZROKOWEGO¹

O odczuciu wzrokowym i jego wpływie na kształt krzywej wrażenia wzrokowego napisaliśmy w pracy [6].

Tu przypomnimy, że odczucie wzrokowe jako czynnik fizjologiczny, wymuszający wrażenie wzrokowe, posiada przebieg w czasie różny, zależny od przebiegu bodźca fizycznego, to jest natężenia oświetlenia siatkówki i od stałej czasowej.

Mając przebieg w czasie bodźca fizycznego $N(t)$ możemy znaleźć przebieg odczucia wzrokowego $C(t)$ z następującego równania różniczkowego:

$$\frac{dC(t)}{dt} + \alpha C(t) = \beta k N(t) \quad (1)$$

gdzie:

- $C(t)$ — funkcja opisująca przebieg odczucia wzrokowego w czasie,
- $N(t)$ — funkcja opisująca przebieg w czasie natężenia oświetlenia siatkówki,
- α, β i k — współczynniki stałe, których sens fizyczny podany jest w pracy [6].

¹ W poprzednich publikacjach było określenie „stała czasowa wzroku”. Ponieważ istnieją przesłanki, że proces adaptacji cechuje również stała czasowa, więc wprowadzono określenie „stała czasowa odczucia wzrokowego” w odróżnieniu od stałej czasowej adaptacji.

Na szczególną uwagę zasługuje współczynnik a , zwany przez nas współczynnikiem inercji wzroku, ponieważ wywiera on zasadniczy wpływ na przebieg odczucia wzrokowego.

Wartość odwrotności tego współczynnika określa nam stałą czasową:

$$\tau = \frac{1}{a} \quad (2)$$

gdzie:

τ — stała czasowa odczucia wzrokowego w sek.

Wartość stałej czasowej τ zależna jest od długości fali światła pobudzającego i waha się dla różnych osób w granicach:

— dla światła białego typu A: 0,955—1,540 sek.

— dla światła monochromatycznego ($\lambda = 624 \text{ nm}, 555 \text{ nm}, 459 \text{ nm}$): 0,500—5,400 sek.

Ogólnie stałą czasową (τ) określamy jako taką wartość czasu, po upływie którego odczucie wzrokowe osiąga wartość równą 63,2% wartości natężenia światła pobudzającego, stałego w czasie².

Rolę stałej czasowej wyjaśniamy w następującym przykładzie:

Założmy, że w pewnym momencie oświetliliśmy obserwowany ekran w ten sposób, że odbite od niego światło (luminancja β) daje nam oświetlenie siatkówki o natężeniu równym N , stałym w czasie ($N = \text{const}$).

Po wstawieniu wartości N do równania różniczkowego (1) i rozwiązaniu tego równania otrzymamy funkcję opisującą przebieg odczucia wzrokowego w czasie, wywołanego przez światło odbite od ekranu:

$$C(t) = B(1 - e^{-\alpha t}) + B_0 \quad (3)$$

gdzie:

$B = \frac{\beta k}{a} N$ — światło wysyłane przez ekran czyli luminancja ekranu,

B_0 — wartość początkowa luminancji ekranu, istniejąca przed omawianym oświetleniem.

Jeśli luminancja początkowa ekranu była równa zeru ($B_0 = 0$), to przebieg odczucia wzrokowego będzie następujący:

$$C(t) = B(1 - e^{-\alpha t}) \quad (4)$$

Z równania (4) widzimy, że im większy będzie współczynnik a , czyli mniejsza stała czasowa, tym szybciej będzie wzrastać wartość odczucia wzrokowego.

To jednocześnie oznacza, że im krótsza jest stała czasowa (τ), tym szybciej wzrasta bodziec fizjologiczny wymuszający wrażenie wzrokowe.

A więc osoby o krótszej stałej czasowej odczucia wzrokowego będą szybciej spostrzegać zmianę oświetlenia i eksponowane testy lub w ogóle przedmioty. Również dana osoba będzie szybciej spostrzegać sygnały czerwone niż niebieskie, ponieważ stała czasowa dla fal dłuższych jest krótsza, dla krótszych zaś — dłuższa.

Tak więc stała czasowa odczucia wzrokowego ma kolosalne znaczenie w charakteryzowaniu informacyjnych zdolności wzrokowych danej osoby.

² To znaczy 63,2% wartości skoku jednostkowego.

Dlatego w badaniach szybkości spostrzegania danych osób powinniśmy przede wszystkim pomierzyć stałe czasowe.

Ponieważ stałe czasowe (τ) zależą od długości fali światła pobudzającego, a tym samym i od składu widmowego światła, więc do wartości pomierzonej stałej czasowej odczucia wzrokowego powinien być zawsze dołączony aneks, mówiący o składzie widmowym światła mieszanego lub o długości fali światła monochromatycznego.

Bez tych danych wartość stałej czasowej nie może być stosowana ani w badaniach, ani we wzorach obliczeniowych, ponieważ, jak wynika z powyższych danych, posiada znaczną rozpiętość, co mogłoby nas narazić na błędne wyniki.

Z pojęciem stałej czasowej odczucia wzrokowego wiąże się ściśle zagadnienie wyznaczania wartości progowych czułości lub spostrzegania.

Metodę wyznaczania wartości progowych opisaliśmy w pracy [5] i podawać jej tu nie będziemy, ale zwrócimy uwagę na pewien moment mający zasadnicze znaczenie w pomiarach tych parametrów.

Wiadomo, że zmiana wrażenia wzrokowego, to znaczy świadomość tego, że się zmienił bodziec świetlny, powstaje wówczas, gdy bodziec fizjologiczny (a nie fizyczny!), czyli odczucie wzrokowe osiągnie pewną wartość progową [6]. Ze wzoru (4) widzimy, że wartość progową odczucia wzrokowego można osiągnąć działając dużą luminancją (większy bodziec fizyczny B) w krótkim stosunkowo czasie lub małą luminancją, ale w czasie dłuższym. A zatem, jeśli byśmy nie zwracali uwagi na czas ekspozycji, otrzymalibyśmy różne wartości luminancji wywołujące wartości progowe wrażenia wzrokowego. Niestety, jak podaje literatura z tej dziedziny, ogół autorów nie zwraca uwagi na czas działania bodźca podczas wyznaczania wartości progowej, a jeśli niektórzy biorą go pod uwagę, to na ogół przyjmują pewną określoną wartość (około 3 sek), ale niewłaściwą [4] i [8]³.

Czas działania bodźca świetlnego podczas wyznaczania jego wartości progowej nie jest rzeczą obojętną, jeśli wyznaczona wartość progowa ma być wielkością jednoznaczną (a taka jest potrzebna w badaniach subiektywnych) dla danej osoby i w danych warunkach adaptacyjnych oraz akomodacyjnych.

Powstaje tu pytanie, jaki przyjąć czas działania bodźca fizycznego dla wyznaczenia jego wartości progowej.

Dla rozstrzygnięcia tego problemu należy przyjąć zasadę, że wartość progowa bodźca świetlnego powinna się równać wartości progowej odczucia wzrokowego (bodźca fizjologicznego).

Opierając się na tej zasadzie bierzemy pod uwagę równanie (4), z którego wynika, że praktycznie odczucie wzrokowe (C) osiągnie wartość równą wartości bodźca świetlnego (B) po upływie czasu równego pięciu stałym czasowym ($t = 5\tau$)⁴.

³ Mieszkow w opisie metody pomiaru wartości progowej nic nie mówi o czasie ekspozycji [4]. Luizow przyjmuje czas ekspozycji równy 3 sek [8].

⁴ Inaczej mówimy, że odczucie wzrokowe ustala się po pięciu stałych czasowych. Ponieważ $\alpha = \frac{1}{\tau}$, więc wstawiając $t = 5\tau$ do równania (4) otrzymamy

$$C(t) = C(5\tau) = B(1 - e^{-\frac{5\tau}{\tau}}) \approx B$$

Jeśli

$$C(5\tau) = B_p, \quad \text{to } B = B_p - \text{wartość progowa.}$$

A zatem czas ekspozycji podczas wyznaczania wartości progowych bodźca świetlnego powinien trwać pięć stałych czasowych (5τ).

Jak się wyznacza stałą czasową i jakie są skutki nieprzestrzegania właściwego czasu ekspozycji podczas wyznaczania wartości progowych, podaliśmy w pracy [5]. Fajermark [3], badając wpływ kształtu obiektu na czas spostrzegania, oblicza wartość progową ze wzoru Mieszkowa [8], czas zaś spostrzegania progowego⁵ oblicza ze wzoru Luizowa [10].

Pomijając tu sprawę słuszności przytoczonych wzorów, o czym już napisaliśmy w pracy [9], należy zauważyć, że w świetle naszych wywodów o stałej czasowej taka metoda postępowania w badaniach naukowych budzi zastrzeżenia.

Po pierwsze — Fajermark miał przed sobą konkretnych obserwatorów w konkretnych warunkach adaptacyjnych, więc wartości progowe spostrzegania obiektów i czas tego spostrzegania powinien pomierzyć przed zasadniczymi badaniami.

Po drugie — każdy obserwator ma swoją indywidualną czułość i odpowiednie wartości progowego spostrzegania dla różnych składów spektralnych światła, a przytoczone wzory tego nie uwzględniają.

Po trzecie — różnym obiektom odpowiadają różne progi spostrzegania.

Tych uwag jest więcej, ale nie o to nam chodzi. Chcemy w związku z tym przykładem podkreślić dwa momenty: pierwszy — że w badaniach zdolności spostrzegawczych narządu wzroku niezbędna jest znajomość stałej czasowej i prawidłowo pomierzona wartość progowa spostrzegania; drugi — to niefrasobliwość autora w stosowaniu wzorów empirycznych do ścisłych badań naukowych.

Fajermark nie zwrócił uwagi na fakt, że dane wzory empiryczne mogły być ułożone dla innych warunków adaptacyjnych i innego składu spektralnego światła niż w jego badaniach.

A poza tym, gdyby Fajermark pomierzył stałe czasowe poszczególnych obserwatorów i progi spostrzegania właściwe dla każdego testu, to czas spostrzegania tych testów przy dowolnym natężeniu luminancji (lecz o tym samym składzie spektralnym jak i przy pomiarze stałej czasowej) obliczyłby ze wzoru (4), a mianowicie:

$$t = \tau \ln \left| \frac{B}{B - B_p} \right| \quad (5)$$

gdzie:

τ — stała czasowa danego obserwatora,

B_p — wartość luminancji spostrzegania progowego — próg spostrzegania,

B — dowolna luminancja stymulująca.

Pamiętać tu należy o tym, że wzór (5) jest słuszny dla przypadku, gdy B i B_p są o tym samym składzie widmowym, dla którego wyznaczono τ , przy czym τ jest właściwe tylko jednemu obserwatorowi.

⁵ Czas spostrzegania progowego jakiegoś obiektu podczas wyznaczania progu powinien być równy pięciu stałym czasowym, jeśli próg wyznacza się metodą klasyczną. Nową metodę ogłosimy w przyszłości.

Jeślibyśmy chcieli rozwiązać zagadnienie natury usługowej, na przykład z dziedziny projektowania oświetlenia lub sprawdzenia danego oświetlenia, to wówczas, ze względu na uzyskanie odpowiedniego współczynnika dobroci oświetlenia, zastosowalibyśmy górną wartość stałej czasowej (τ) i spostrzegania (B_p), zależnie od rodzaju światła i kształtu obiektów.

Natomiast w badaniach naukowych musimy się ściśle trzymać zasady, że stała czasowa i próg czułości są wielkościami właściwymi danej osobie i danemu składowi widnowemu światła.

Jeśli Mieszkow [4] ułożył wzór empiryczny (8) na obliczenie wartości progów czułości, to mimo, że nic nie powiedział o jego stosowaniu, należy rozumieć, że ten wzór ma zastosowanie praktyczne, a nie do ścisłych badań naukowych.

W związku z tym chcemy podkreślić fakt, że celem naszego artykułu jest zwrócenie uwagi na konieczność opracowania pewnych zasad wykonywania badań naukowych w optyce fizjologicznej.

Jednocześnie chcieliśmy zakomunikować, że w związku z pojawieniem się teorii o odczuciu wzrokowym [6] dotychczasowe badania nad informacyjnymi zdolnościami narządu wzroku będą musiały ulec pewnym poprawkom lub całkowitej modyfikacji.

Nie można dreptać w miejscu wokół narządu wzroku jako pewnego ustroju zagadkowego, ponieważ teoretycznie i eksperymentalnie uzasadniono, że z punktu widzenia teorii informacji jest to ustrój inercyjny, pracujący na zasadzie ujemnego sprzężenia zwrotnego, i przy tym opracowano metodę pomiaru jego głównego parametru, jakim jest stała czasowa (τ) [7].

3. INTERPRETACJA WARTOŚCI PROGOWYCH CZUŁOŚCI I SPOSTRZEGANIA

Na ten temat istnieje w literaturze sporo kontrowersji, niedomówień i różnorodność interpretacji.

Poza tym badania przebiegu w czasie odczucia wzrokowego ujawniły, że metoda pomiaru wartości progowych, zwłaszcza progów spostrzegania, nie jest właściwa. Prowadzi ona bowiem do zbyt wysokich wartości progowych, pomierzonych w stosunku do rzeczywistych. O tym pisaliśmy w pracy [5] i tu omawiać tego zagadnienia nie będziemy, ale zajmiemy się interpretacją i określeniami dotyczącymi wielkości progowych.

Temat absolutnego progów czułości pominiemy, ponieważ w tej materii istnieje zgodność poglądów i nie ma sprzecznych interpretacji, jak również niedomówień w sposobie jego pomiaru.

Zajmiemy się natomiast pojęciami progów różnicowej i kontrastowej czułości oraz różnicowym i kontrastowym progiem spostrzegania.

W naszych badaniach trzymaliśmy się zasady istnienia tylko dwu pojęć pomiarowych w fotometrii subiektywnej: miara progów czułości i miara progów spostrzegania.

Natomiast takich miar, jak próg spostrzegania przedmiotu jako bezkształtnej plamy albo progów rozpoznawania lub nierozpoznawania przedmiotu przyjąć nie można, ponieważ w praktycznym zastosowaniu budzą wiele wątpliwości. A zatem wprowadzamy następujące określenia:

1. Progiem czułości różnicowej (ΔB lub B_p) nazywamy najmniejszą

wartość różnicy luminancji dwu sąsiednich pól, jaką oko danego obserwatora zdolne jest uchwycić na granicy możliwości ujrzenia zmiany oświetlenia, w danych warunkach adaptacyjnych:

$$B = B_o - B_t \quad (6)$$

gdzie:

B_o — luminancja pola próbnego,

B_t — luminancja tła czyli ekranu, na którym ekspozowano pole próbne (plamkę).

2. Progiem czułości kontrastowej (ε) nazywamy stosunek progu czułości różnicowej (ΔB) do luminancji tła (B_t):⁶

$$\varepsilon = \frac{\Delta B}{B_t} = \frac{B_o - B_t}{B_t} \quad (7)$$

gdzie:

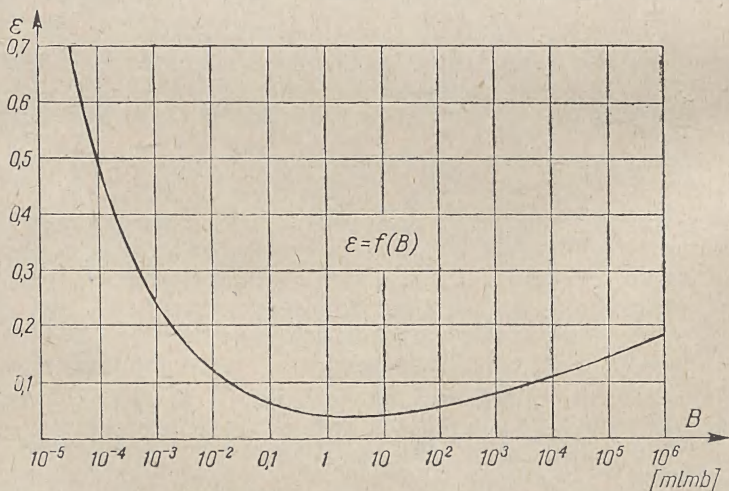
ε — próg czułości kontrastowej,

ΔB — próg czułości różnicowej,

B_t — luminancja tła (ekranu).

Należy tu zaznaczyć, że progi czułości różnicowej lub kontrastowej są parametrami subiektywnymi i zależnymi od warunków adaptacji, przy czym pod warunkami adaptacji należy tu rozumieć nie tylko natężenie oświetlenia ogólnego i obserwowanego ekranu, ale również skład widmowy światła i bodźce uboczne (głos, zapach, słodycz itp.).

Progi czułości nie są parametrami obiektywnymi i uniwersalnymi, lecz przywiązanymi do danej osoby i danego składu widmowego światła,



Rys. 1. Przebieg progu czułości kontrastowej w funkcji luminancji [Wg Hartridge'a]

pomijając czynniki uboczne. A więc jeśli nam ktoś podaje wartość progową czułości, to natychmiast pytamy: czyja i przy jakich warunkach adaptacyjnych.

Dla zilustrowania podajemy na rys. 1 przebieg progu czułości kontrastowej zależnie od luminancji tła.

⁶ Podane określenia wartości progowych odnoszą się do czułości luminancyjnej, a nie barwnej.

Wykres ten (rys. 1) ujmuje wyniki średnie statystyczne i dla pewnego (bliżej nieokreślonego) składu widmowego światła. Dla konkretnych osób i określonego (lecz innego) składu widmowego światła wykresy te miałyby podobny kształt, ale nie pokrywałyby się między sobą.

Mieszkow [4], opierając się na badaniach Blackwella i Siedentopfa, ułożył następujące wzory empiryczne:

$$\text{— dla progu czułości różnicowej — } \Delta B = \frac{B_t^a}{b} \quad (8)$$

$$\text{— dla progu czułości kontrastowej — } \varepsilon = \frac{1 + 0,68 \gamma}{b \cdot B_t^{1-a}} \quad (9)$$

gdzie:

ΔB i ε — progi czułości, różnicowy i kontrastowy,
 B_t — luminancja tła,
 a, b i γ — pewne stałe, ustalone eksperymentalnie.

Pod względem praktycznego zastosowania dla uzyskania pewnych danych porównawczych w technice świetlnej wzory te mogą oddać pewne usługi, ale nie można ich stosować bez zastrzeżeń do badań informacyjnych zdolności narządu spostrzegania, ponieważ nie zawierają opisu, w jakich warunkach adaptacyjnych i dla jakiego składu widmowego światła pobudzającego zostały ustalone.

Luizow [8] w oparciu o funkcję Allarda wyprowadził wzór na obliczenie czasu spostrzegania obiektów o następującej postaci:

$$t = \gamma \ln \left| \frac{K}{K - K_p} \right| \quad (10)$$

gdzie:

γ — czas inercji widzenia, określony eksperymentalnie przez Luizowa dla różnych wartości luminancji w granicach $10^{-3} \leq B_t \leq 10^4$ nt;
 K_p — kontrast progowy, tj. najmniejsza wartość kontrastu danego przedmiotu z tłem, przy której obserwator spostrzega przedmiot na granicy możliwości ujrzenia;
 K — dowolny, lecz ponadprogowy kontrast danego przedmiotu z tłem⁷.

Fajermark [3] w swoich badaniach obliczył wartość K_p ze wzoru Mieszkowa [9] i wstawił do wzoru Luizowa [10], nie zwracając uwagi na fakt, że wzór Mieszkowa dotyczy czułości, a wzór Luizowa — spostrzegania. Próg czułości (ε) i próg spostrzegania (K_p) są wielkościami różnymi nie tylko pod względem wartości, ale również i pod względem sensu fotometrycznego. Co innego odczuć tylko zmianę oświetlenia, a co innego odczuć taką zmianę oświetlenia, przy której spostrzegamy dany obiekt.

Przy pewnym minimalnym oświetleniu ekranu z pierścieniem Landolta możemy zauważyć, że jest coś ciemnego na ekranie, ale nie wiemy co. Nie możemy zatem powiedzieć, że widzimy pierścień Landolta, w sensie progowym. Możemy się tylko domyślać, ale domysłność nie może być podstawą miary, bo wówczas całość naszych badań będzie zbiorem domysłów. A nam chodzi o pewność: pierścień, czy nie pierścień.

⁷ Zastrzegamy, że dotyczy to kontrastów luminancyjnych, a nie barwnych.

Musimy się trzymać ściśle pewnych zasad: jeśli mówimy o czułości, to mamy na myśli pewną dostatecznie małą różnicę luminancji (ΔB) pomiędzy obiektem i tłem, którą ledwo dostrzegamy, a jeśli mówimy o progu spostrzegania, to mamy na myśli taką różnicę luminancji (B_p) pomiędzy obiektem i tłem, przy której ledwie rozpoznajemy dany obiekt. W związku z tym wprowadzamy następujące określenia progów spostrzegania.

1. Różnicowym progiem spostrzegania (B_p) danego obiektu nazywamy najmniejszą różnicę luminancji obiektu i tła, przy której dany obiekt jest spostrzegany na granicy możliwości rozpoznania, w danych warunkach adaptacyjnych i akomodacyjnych i przez danego obserwatora:

$$B_p = B_o - B_t^8 \quad (11)$$

2. Kontrastowym progiem spostrzegania (K_p) nazywamy stosunek różnicowego progu spostrzegania do luminancji tła:

$$K_p = \frac{B_p}{B_t} = \frac{B_o - B_t}{B_t} \quad (12)$$

gdzie:

B_o i B_t — luminancje — obiektu i tła.

Tu również podkreślamy fakt, że progi spostrzegania są parametrami subiektywnymi i zależnymi od warunków adaptacyjnych. A poza tym próg spostrzegania zawsze jest przywiązany do określonego obiektu.

Próg spostrzegania ustalony dla trójkąta nie może być stosowany do obserwacji kwadratu.

W związku z naszymi określeniami progów czułości i spostrzegania należy poświęcić kilka słów określeniu progu czułości, podanemu przez Truchanowa [1] i [2].

Według niego próg czułości różnicowej jest to najmniejsza różnica luminancji obiektu i tła, przy której obserwator widzi dany obiekt jako nieforemną plamę.

Takie określenie nie daje podstawy do ustalania jednoznacznej wartości dla danego obserwatora, ponieważ od wartości oświetlenia, przy którym obiekt daje ledwie dostrzegalne przyciemnienie, do wartości, przy której obiekt daje wyraźną plamę, ale bez kształtów, jest duży przedział.

Dla zilustrowania tego wyobraźmy sobie czarny kwadrat na białym ekranie. Zauważymy, że przy pewnym oświetleniu ekran będzie równomiernie szary. Potem zauważymy pewną różnicę jasności pomiędzy jego częścią środkową a peryferyjną — różnicę ledwie dostrzegalną (to byłby próg czułości). Od tego momentu do chwili ujrzenia (i rozpoznania) kwadratu będziemy mieli wiele wartości natężenia oświetlenia, przy których będziemy widzieli bezkształtną plamę.

Zachodzi teraz pytanie — która z tych plam jest miarodajnym wskaźnikiem.

Należy tu zauważyć, że jeślibyśmy wzięli mniejszych wymiarów kwadrat lub obiekt innego kształtu, to otrzymalibyśmy zgoła inne wyniki.

⁸ W prawej stronie równania (11) jest takie samo wyrażenie jak i we wzorze 6, ponieważ w obydwu przypadkach bierzemy różnicę luminancji obiektu i tła. Różnica jest w wartościach i skutku wzrokowym.

Więc który wynik wziąć jako miarę czułości? Plamowe spostrzeganie trójkąta czy kwadratu? Małą czy dużą plamę?

A przecież czułość w niezmiennych warunkach adaptacyjnych i w niezbyt rozległym czasie ma wartość stałą dla danego obserwatora (czułość z wiekiem maleje). Okazuje się, że ilu byłoby autorów i ile obiektów testowych, tyle progów czułości miałby jeden i ten sam obserwator w tych samych warunkach adaptacyjnych.

Czytelnik może tu zauważyć, że przecież mamy zależność czułości nie tylko od luminancji (rys. 1), ale również od kąta widzenia (δ).

Zgoda, ale zachodzi pytanie, jak wyznaczać czułość: w funkcji kąta widzenia, czy przy pomocy wymiarów plam świetlnych, czy plam bezkształtnych pewnych figur czarnych i przy tym jakiego kształtu mają być te figury?

A przy tym co brać za punkt wyjścia: ledwie dostrzegalną zmianę czy spostrzeganie bezkształtnej plamy? Do tego dochodzi zagadnienie czasu ekspozycji i składu widmowego światła.

Ogólnie należy powiedzieć, że sprawa wyznaczania wartości progowych czułości i spostrzegania wymaga poważnej pracy normalizacyjnej. Dopóki taka praca nie będzie wykonana, dopóty będą istniały nieporozumienia pomiędzy autorami.

A poza tym, nie mając sztywno ustalonych zasad ustalania wartości progowych, ten sam autor napotyka w swych badaniach na wiele trudności i niespodzianek. Ponadto badania jego zawsze będą zawierały w sobie niedomówienia i punkty niejasności. Jaką można mieć pewność, że obserwowana w danej chwili bezkształtna plama powstała przy tej samej różnicy luminancji (ΔB), tła i przedmiotu, jest tej samej wielkości co i ta, którą obserwowaliśmy o kilka minut wcześniej. Przecież oko posiada pamięć, ale dla momentów granicznych: na granicy dostrzeżenia lub na granicy rozpoznania. Wszelkie pośrednie momenty są pamięciowo nieuchwytnie.

Rozważmy taki przykład. Ktoś podaje nam, że próg czułości różnicowej danego obserwatora równa się ΔB przy luminancji adaptacji B . Jeśli nie będzie opisu podającego rodzaj testu i światła oraz sposobu wyznaczania tego progu, to ta wartość nie ma znaczenia miary odniesienia. Wystarczy zmienić tylko wymiar lub kształt testu albo sposób lub rodzaj oświetlenia, albo czas ekspozycji testu, a już otrzymamy inne wyniki dla tego samego obserwatora.

Tak więc dla dobra nauki i pożytecznej wymiany doświadczeń sprawa wyznaczania progów czułości i spostrzegania powinna wejść na warsztat prac normalizacyjnych.

4. OSTROŚĆ WZROKU

Ostrość wzroku jest złożoną funkcją wielu parametrów. Zależy ona od kąta widzenia obiektu (δ), czułości luminancyjnej i spektralnej oka, składu widmowego światła, warunków adaptacyjnych oraz wartości kontrastu. Jeśli te wszystkie parametry są stałe, to ostrość wzroku jest stała dla danego obserwatora.

W optyce fizjologicznej jako miarę ostrości wzroku przyjęto liczbę równą odwrotności liczby minut kątowych, zawartych w kącie widzenia (δ).

Należy tu zaznaczyć, że kąt widzenia i ostrość widzenia są pojęciami jednoznacznymi, określającymi parametr obiektywny, niezależny od obserwatora. Natomiast ostrość wzroku jest parametrem subiektywnym, właściwym dla każdej osoby.

Testem podstawowym do określenia jednostki ostrości wzroku jest pierścień Landolta. Jeśli dany obserwator spostrzega (w sensie progowym) przerwę pierścienia Landolta o średnicy $D = 75$ mm z odległości 50 m, to mówimy, że posiada ostrość wzroku równą jedności. Dla tych warunków akomodacyjnych przerwa pierścienia (15 mm) zawiera się w kącie widzenia równym jednej minucie kątowej ($\delta = 1'$).

Jeśli dany obserwator spostrzegałby (w sensie progowym) przerwę tego samego pierścienia z odległości 25 m, wówczas jego ostrość wzroku równałaby się 0,5.

Ponieważ kąt widzenia przerwy pierścienia o średnicy $D = 75$ mm z odległości 25 m zawiera 2 minuty, więc zgodnie z określeniem mamy:

$$U = \frac{1}{\delta} = \frac{1}{2} = 0,5 \quad (13)$$

gdzie:

U — ostrość wzroku, liczba nie mianowana,

δ — ostrość widzenia w minutach kątowych.

Gdybyśmy chcieli zmniejszyć odległość obserwacji pierścienia n -krotnie, to również jego wymiary zmniejszamy n -krotnie, aby utrzymać tę samą relację kątową⁹.

Ogólnie przyjęto następującą zasadę określania ostrości wzroku: jeśli dla danego pierścienia Landolta nominalna odległość obserwacji jest l_n , a dany obserwator odczytuje (w sensie progowym) położenie przerwy tego pierścienia z odległości l , to jego ostrość wzroku jest równa:

$$U = \frac{l}{l_n} \quad (14)$$

Oprócz powyższych danych geometrycznych, określających ostrość wzroku, literatura podaje, że pierścień Landolta powinien być czarny na białym tle.

Co się zaś tyczy sposobu oświetlenia, składu widmowego światła, to istnieją w literaturze poglądy kontrowersyjne; niektórzy zaś autorzy nic o tym nie mówią. Spostrzeżenie przerwy pierścienia Landolta na białym tle z określonej odległości będzie zależeć od różnicy luminancji tła i pierścienia oraz natężenia luminancji rozproszonej w miejscu, gdzie znajduje się obserwator.

Różnica luminancji tła i pierścienia określa wartość obserwowanego kontrastu, luminancja rozproszenia zaś, działająca na wzrok obserwatora, będzie wpływać na jego czułość.

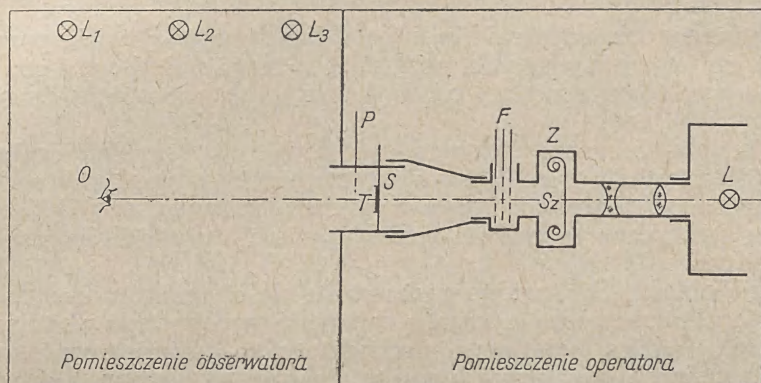
Jest rzeczą oczywistą, że im większy jest kontrast obserwowanego testu z tłem i większa czułość wzroku obserwatora, tym większą wykaże on ostrość wzroku.

⁹ Pierścień Landolta jest znormalizowany; jeśli jego średnica $D = 75$ mm, to szerokość jego pasa i przerwy równa się 0,2 D .

Niech będzie stanowisko pomiarowe do badania ostrości wzroku jak na rys. 2.

Widzimy, że oświetlenie ekranu z testem może być dokonane w różny sposób.

Możemy wygasić lampy $L_1...L_3$ i stworzyć warunki adaptacji do ciemności, a ekran (S) z testem (T) oświetlać na czas ekspozycji przez lampę L. Możemy załączyć lampy $L_1...L_3$ i stworzyć pewien poziom oświetlenia również ekranu (S) przy wyłączonej lampie L. Możemy też zapalić



Rys. 2. Stanowisko pomiarowe do badania funkcji wzroku

O — obserwator, T — test, S — ekran, P — przysłona, F — filtry, Sz — szczelina błyskowa, Z — urządzenie zegarowe, L, L_1 , L_2 — lampy

wszystkie lampy, to jest w pomieszczeniu obserwatora ($L_1...L_3$) i w urządzeniu (L). Jeśli dla tych różnych sposobów oświetlenia wykonamy pomiary, to stwierdzimy, że za każdym razem obserwator wykaże inną ostrość wzroku, ponieważ różne będą warunki adaptacyjne, a zatem różna będzie czułość i różne będą wartości kontrastu obiektu z tłem.

A więc jeśli mówimy o ostrości wzroku, to nie wystarczy mieć na myśli tylko warunki akomodacyjne (kąt widzenia δ) i rodzaj testu z tłem; trzeba również podać sposób oświetlenia, czyli warunki adaptacyjne.

I to nie jest jeszcze wszystko, czego żądamy jako niezbędnych informacji o sposobie wyznaczania ostrości wzroku, ponieważ oko posiada różną czułość spektralną. Wiadomo bowiem, że oko posiada największą czułość dla fal średnich (555 nm), najmniejszą zaś dla fal długich i krótkich.

A zatem ostrość wzroku, będąca funkcją czułości, będzie się różnie kształtować zależnie od składu widmowego światła oświetlającego test probierczy.

Ponieważ ostrość wzroku, zwłaszcza przy selekcji pracowników przeznaczonych do specjalnych zadań (na przykład pilotów), odgrywa rolę parametru porównawczego jako pewnego rodzaju normy, więc powinny być również znormalizowane warunki ustalania ostrości wzroku.

Przed wszystkim powinny być znormalizowane warunki adaptacyjne dla wyznaczenia jednostki ostrości wzroku jako podstawy wyjściowej do dalszych prac, określających zależność tego parametru od właściwych mu czynników.

Wynikiem takich prac byłyby odpowiednie wykresy lub ujęcia matematyczne, za pomocą których można byłoby określać ostrość wzroku w porównaniu do normy.

A wówczas wyznaczone wartości w dowolnych, lecz określonych warunkach byłyby jednoznacznie interpretowane przez wszystkich autorów i mogłyby być podstawą do wymiany poglądów oraz wyników odpowiednich badań.

5. SKUTKI NIEWŁAŚCIWEGO KORZYSTANIA ZE WZORÓW EMPIRYCZNYCH

Zastosowanie matematyki do ujęcia liczbowego zjawisk przyrodniczych wyraża się, jak wiadomo, w postaci różnego rodzaju wzorów. Wzory te pod względem sposobu ich wyprowadzania mogą być dwojakiego rodzaju.

Jeśli badamy pewien parametr wzrokowy, na przykład czułość oka w funkcji luminancji (rys. 1), i z wyników pomiaru stworzymy odpowiedni wykres, a następnie do tego wykresu dopasowujemy odpowiednie ujęcie matematyczne w postaci wzoru, to taki wzór nosi nazwę wzoru empirycznego.

Jeśli natomiast, obserwując zachowanie się elementów oka pod działaniem światła oraz badając zmianę wrażenia wzrokowego wraz ze zmianą natężenia bodźca świetlnego, dochodzimy do pewnych wniosków, na podstawie których budujemy hipotezę, że narząd wzroku jest układem inercyjnym, pracującym na zasadzie ujemnego sprzężenia zwrotnego, i wówczas, stosując odpowiedni aparat matematyczny, budujemy wzór, to taki wzór nazywamy wzorem analitycznym.

Łatwo jest wywnioskować, że wzór analityczny ma większą moc w zastosowaniach naukowych niż wzór empiryczny.

Ten ostatni ujmuje zależności liczbowe pomiędzy pewnymi czynnikami zjawiska, w szczególnych warunkach udziału tych czynników, bez głębszego uwzględnienia mechanizmu ich współdziałania w całokształcie procesu. Wzór analityczny sięga do istoty i charakteru funkcji badanego ustroju, pod działaniem danego bodźca.

Oczywiście, wzór analityczny i teoria, na podstawie której został zbudowany, wówczas nabierają mocy, gdy odpowiednie badania potwierdzają ich słuszność. Jeśli eksperyment wykaże jego sprzeczność, wówczas należy tworzyć inną analogię, inną teorię i inne wzory.

Ogólnie należy zauważyć, że droga tworzenia wzorów analitycznych jest dłuższa niż wzorów empirycznych, bo prowadzi od obserwacji poprzez poszukiwanie analogii, tworzenie teorii, a następnie ujęć matematycznych i z powrotem do obserwacji.

Ale wzór analityczny wraz z teorią, na podstawie której został zbudowany, jest skutecznym narzędziem do dalszego rozwoju badań w swojej dziedzinie.

Tego nie możemy powiedzieć o wzorach empirycznych. Są one zgodne z rzeczywistością tylko w szczególnych warunkach i na ogół odpowiadają wąskiemu przedziałowi zmian czynnika głównego.

Szczegółowość warunków i wąski zakres zastosowań są głównymi cechami wzorów empirycznych. Jeśli ktoś tego nie bierze pod uwagę, skazany jest na niepowodzenia.

Dla przykładu weźmy wyniki Fajermarka [3], który w swoich badaniach stosował wzory empiryczne. Fajermark badał wpływ kształtu obiektu na szybkość spostrzegania.

Przedmiotem zainteresowania Fajermarka była wartość stosunku czasu spostrzegania z rozpoznaniem pewnego obiektu do czasu spostrzegania tego obiektu jako nieforemnej plamy¹⁰. Wartość kontrastu spostrzegania obiektu jako nieforemnej plamy Fajermark obliczył ze wzoru Mieszkowa [9], czas zaś tego plamowego spostrzegania obliczył ze wzoru Luizowa [10] po podstawieniu poprzednio obliczonej wartości progowej.

Jednym słowem — tak ważne parametry wyjściowe, jak próg kontrastu spostrzegania (K_p) oraz czas ekspozycji tego kontrastu (t_o), Fajermark, mimo że miał konkretnych obserwatorów do badania, poobliczał ze wzorów empirycznych, nie troszcząc się o to, czy te wartości odpowiadają rzeczywistości w jego warunkach akomodacyjnych.

Fajermark obliczył, że gdy dany obiekt tworzy z tłem kontrast równy $K = 0,68$, to kontrast progowy dla tego obiektu równa się $K_p = 0,036$. W badaniach stwierdził, że dany kontrast ($K = 0,68$) obserwatorzy spostrzegali w sensie progowym w czasie $t = 23$ msek.

Jeśli badania Fajermarka są słuszne i słuszne są zastosowane przez niego wzory, jak i fakt stosowania tych wzorów, to sprawdźmy na podstawie wzoru Luizowa, czy otrzymamy tę samą wartość kontrastu progowego ($K_p = 0,036$) dla danego kontrastu pobudzającego $K = 0,68$ i czasu ekspozycji $t = 23$ msek:

$$K_p = K(1 - e^{-\frac{t}{\tau}}) = 0,68(1 - e^{-\frac{0,023}{0,050}})^{11} = 0,24 \quad (15)$$

Widzimy, że pomiędzy wartością 0,036 a 0,24 jest wielka rozbieżność.

Ta rozbieżność powstała wskutek tego, że próg kontrastu (K_p) został obliczony ze wzoru empirycznego, a nie pomierzony. Poza tym należy przypuszczać, że dany wzór, z którego korzystał Fajermark, nie odpowiada warunkom świetlnym przeprowadzanych badań.

A teraz obliczmy, ile milisekund musiałaby trwać ekspozycja kontrastu $K = 0,68$, aby nasz obserwator o stałej czasowej $\tau = 0,955$ sek ujrzał ten kontrast w sensie progowym tak, jak kontrast $K_p = 0,036$.

$$t = \tau \ln \left| \frac{K}{K - K_p} \right| = 0,955 \ln \left| \frac{0,680}{0,644} \right| = 0,060 \text{ sek} \quad (16)$$

A dalej obliczmy, jaką czułość kontrastową powinien mieć nasz obserwator, aby ujrzał kontrast $K = 0,68$ w czasie ekspozycji trwającej 23 msek tak, jak u Fajermarka:

$$K_p = K(1 - e^{-\frac{t}{\tau}}) = 0,68(1 - e^{-\frac{0,023}{0,955}}) = 0,0171 \quad (17)$$

Widzimy, że pomiędzy wynikami Fajermarka i naszymi są poważne rozbieżności.

Takie rozbieżności zawsze będą powstawały pomiędzy autorami, jeśli w optyce fizjologicznej nie będą ustalone pewne normatywy i zasady badania parametrów wzrokowych. A poza tym, jeśli autorzy będą stosowali bezkrytycznie wzory empiryczne do badań naukowych, zamiast stosować pomiary tam, gdzie mają do czynienia z konkretnymi obserwatorami w konkretnych warunkach, to zawsze będą istniały rozbieżności.

¹⁰ Fajermark posłużył się tym samym określeniem progu czułości, jakie zastosował i Truchanow.

¹¹ Fajermark przyjął, zgodnie z zaleceniami Luizowa, $\gamma = 0,050$ sek.

6. WNIOSKI I PROPOZYCJE

Reasumując nasze rozważania na temat pewnych parametrów wzrokowych, ich interpretacji oraz metod pomiarowych, jak również stosowania wzorów empirycznych, musimy stwierdzić, że w badaniach naukowych z dziedziny optyki fizjologicznej nie ma jednoznacznej interpretacji pewnych pojęć (progi czułości i spostrzegania), nie ma znormalizowanych warunków pomiaru ostrości wzroku, nie uwzględnia się wpływu składu widmowego światła i stałej czasowej odczucia wzrokowego na takie parametry, jak: progi czułości i spostrzegania, czas spostrzegania progowego i nadprogowego, ostrość wzroku. Poza tym stosuje się niewłaściwą metodę pomiaru wartości progowych (czas ekspozycji i regulacja luminancji stymulującej), niewłaściwą metodę badania zdolności informacyjnych wzroku (obliczanie wartości progowych na podstawie wzorów empirycznych). Takie postępowanie w badaniach naukowych zagadnień fizjologii widzenia prowadzić będzie niewątpliwie do wyników obarczonych błędami, a tym samym do kształtowania się niewłaściwych poglądów w danej materii.

Należałoby — naszym zdaniem — poddać dyskusji w szerszym gronie podstawowe pojęcia i metody pomiarowe z tej dziedziny w celu ujednolicenia ich sensu fizycznego, fotometrycznego i metodyki badań. Ze swej strony proponujemy:

1. Progi czułości (różnicowy i kontrastowy) jako wielkości odniesienia stosować tylko do badania migań wywołanych tętnieniem światła lub podobnych zagadnień.

2. Do badania szybkości spostrzegania jako wielkości odniesienia stosować tylko progi spostrzegania (różnicowy lub kontrastowy) z określeniem szczegółu spostrzeganego obiektu dla danego obserwatora i danego składu widmowego światła stymulującego w określonych warunkach adaptacyjnych.

3. Ustalić znormalizowane warunki (δ , λ , B) dla określenia ostrości wzroku równej jedności. Na podstawie tej normy ustalić eksperymentalnie zależność ostrości wzroku w funkcji jednego z parametrów przy stałej wartości pozostałych. W oparciu o ten materiał i odpowiedni aparat teoretyczny dążyć do znalezienia analitycznego ujęcia tych zależności.

4. Znormalizować metody pomiaru wartości progowych czułości i spostrzegania w oparciu o teorię odczucia wzrokowego.

LITERATURA

- [1] Truchanow A. A., Strokowa O. I. — *Swietotiechnika*, nr 4, 1964.
- [2] Truchanow A. A., Strokowa O. I. — *Swietotiechnika*, nr 8, 1965.
- [3] Fajermark M. A. — *Swietotiechnika*, nr 8, 1965.
- [4] Mieszkow W. W. — *Osnowy swietotiechniki*, cz. II Moskwa-Leningrad, 1961.
- [5] Fidos M. — *Metoda pomiaru wartości progowych luminancji*. Biuletyn WAT, nr 11, 1966.
- [6] Fidos M. — *Odczucie wzrokowe i jego wpływ na kształt krzywej wrażenia wzrokowego*, Kosmos A, nr 2, 1967.
- [7] Fidos M. — *Funkcja odczucia wzrokowego i jej niektóre zastosowania*, Rozprawa doktorska, WAT, 1966.
- [8] Luizow A. W. — *Inercja zrieniija*, Moskwa, 1961.
- [9] Fidos M. — *Zagadnienie spostrzegania...*, Biuletyn WAT, nr 7, 1967.

Jörg Klima, Gustav Fischer: *Cytologie. Eine Einführung für Studierende der Naturwissenschaften und Medizin*, Stuttgart, 1967, str. 342.

Ukazanie się książki o powyższym tytule zasługuje na uwagę. Należy z góry powiedzieć, że treść jej nie zupełnie zgadza się z jej podtytułem gdyż trudno ją uważać za wprowadzenie do cytologii dla studiujących biologię lub medycynę. Ma ona według mnie inną wartość. Sam autor wspomina na wstępie, że powstała ona na podstawie najnowszej literatury naukowej, na pracach oryginalnych (Primärliteratur), głównie od 1963 r. Wszyscy biologowie orientują się, że właśnie w tym okresie badania nad komórką osiągnęły ogromny postęp, a liczba prac z różnych dziedzin badań nad komórką jest tak ogromna, że próba zestawienia osiągnięć wszystkich tych prac zasługuje na bliższą uwagę. Zestawienie takie musi jednak siłą rzeczy pominąć właśnie bardziej elementarne wiadomości, które autor przyjmuje jako znane. To jest właśnie przyczyna, dla której nie mogę uważać tej książki za wstęp do cytologii. Bardzo wielką korzyść odniosą z niej natomiast ci, którzy już znają zasadnicze zdobycze cytologii i pragnęliby dowiedzieć się jak na funkcje i struktury komórkowe dawno już znane należy się obecnie zapatrywać. Napisanie nowoczesnej cytologii jest niezmiernie trudne, gdyż o komórce mamy obecnie obszerne dane z różnych punktów widzenia. Poza morfologicznym badaniem przy pomocy mikroskopu elektronowego dołączyć przecież należy badania biochemiczne, a te znowu łączą się jak najściślej z nowoczesną genetyką molekularną. Każda z tych dziedzin rozwija się burzliwie, w każdej z nich postęp jest ogromny. A do zrozumienia procesów odbywających się wewnątrz komórki zestawienie wszystkich tych osiągnięć jest niezbędne. Autor, który podjąłby się takiego zadania, musi wybrać dla przejrzystości pewne określone zagadnienia i czyni to wtedy według własnej oceny i upodobań. Nie inaczej postąpił Jörg Klima. Po krótkim rysie historycznym, przedstawia w rozdziale II budowę i „plan funkcjonalny” różnych typów komórek. W rozdziale II przedstawia ogólne podstawy nowoczesnej cytologii, zamieszczając w nim definicję życia i systemów otwartych, zagadnienie regulacji ujęte bardzo schematycznie oraz teorię informacji.

Rozdział IV poświęcony jest przenikaniu i wyprowadzaniu substancji i energii z komórek, a więc zagadnienie przenikliwości i transportu substancji i energii. W rozdziale V przedstawia autor zagadnienia związane z energetyką komórki. Mieszczą się w nim procesy fermentacji, oddychania wraz z przedstawieniem roli mitochondriów i wreszcie fotosyntezy wraz z budową chloroplastów. Rozdział VI zajmuje się budową, funkcją i syntezą białek, a w VII przedstawia autor budowę i funkcję jądra komórkowego, włączając do tego rozdziału nie tylko przegląd wiadomości o kwasach nukleinowych, ale również proces mitozy i mejozy, teorię chromosomową, zjawisko poliploidalności, strukturę chromosomów oraz zagadnienie mutacji, a więc najważniejsze zagadnienia genetyki.

Do struktur komórkowych powraca autor w rozdziale VIII, przedstawiając je bardzo zwięźle, całość bowiem tego rozdziału obejmuje tylko 12 stron.

W bardziej obszernym IX rozdziale (38 stron) autor daje przykłady różnych typów komórek zwracając główną uwagę na ich ultrastrukturę. Procesy regulacyjne wewnątrz komórki przedstawione są w sposób zwięzły w rozdziale X.

XI rozdział zajmuje się wzajemnymi oddziaływaniami między komórkami, koordynacją nerwową, działaniem hormonów itp. Mieszczą się tu również niektóre zagadnienia embriologiczne.

Dwa następne rozdziały (XII i XIII) poświęcone są patologii komórki i jej ewolucji, a ostatni rozdział XIV ma raczej charakter metodyczny o mierzeniu, określeniu masy komórek i chemicznego ich składu.

Książka zawiera bardzo cenny spis nowszej literatury, obejmujący 29 stronic, dobre fotografie spod mikroskopu elektronowego oraz indeks alfabetyczny.

Z bardzo krótkiego przeglądu tematyki poszczególnych rozdziałów widać jak bardzo szeroki zakres zjawisk i zagadnień autor chciał objąć w swojej książce. Chcąc bardziej szczegółowo przedstawić te zagadnienia książka musiałaby się rozrosnąć do dzieła wielotomowego. Toteż autor ograniczył się do bardzo zwięzłego ich przedstawienia na 342 stronicach swojej książki. Stąd książka nabiera raczej charakteru encyklopedii. Ktoś kto orientuje się w tych zagadnieniach, będzie więc miał możliwość szybkiego zorientowania się w postępach osiągniętych szczególnie od 1963 r. oraz kierując się bogatym spisem literatury, sięgnąć do prac oryginalnych. Jest to więc zaleta tej książki, ale dla pracowników naukowych, którym znane są już zagadnienia wysuwane przez współczesną cytologię. Natomiast obawiam się, że dla osób rozpoczynających studia oparcie się wyłącznie na omawianej książce nie dałoby dobrego rezultatu. Musieliby się oni uprzednio zapoznać przynajmniej z podstawowymi podręcznikami z cytologii, histologii i embriologii.

Wskutek wielkiej zwięzłości przedstawienia zagadnień zdarzają się w książce niezupełnie dokładne opisy (np. na stronie 212 opis doświadczeń z *Chaetopterus* według Lillie), lub błędy chyba korektorskie (np. na stronie 102 — objaśnienie schematu).

W sumie uważam książkę Jörga Klima za bardzo pożyteczną publikację, jednak z uwagami wyżej przytoczonymi.

Zygmunt Kraczkiewicz

E. Mayr: *Animal Species and Evolution*

Profesor E. Mayr jest postacią popularną wśród zoologów, przede wszystkim jako autor wielu poważnych prac z zakresu ornitologii oraz ewolucji. Jego najbardziej poczytną pracą była książka *Systematics and Origin of Species* wydana po raz pierwszy w 1942 r. i następnie wielokrotnie wznawiana. Sumowała ona dane wypracowane przez poszczególne dziedziny nauk zoologicznych w okresie poważnego skoku rozwojowego tych dziedzin. W latach 30 bardzo rozwinęła się genetyka, rozwijała się mało znana wtedy ekologia, systematyka doczekała się syntezy w postaci zespołowej pracy *The New Systematics*, która ukazała się w 1940 r. pod ogólną redakcją J. S. Huxleya. W przeciwieństwie do wielu innych teoretyków, prace Mayra odznaczają się wybitną czytelnością, ma on wręcz dar przedstawiania trudnych problemów w przystępny sposób. Ponadto samo ustawienie tematu i zakresu książki, zestawiającej dane z różnych dziedzin pod kątem potrzeb systematyki oraz przedstawiającej dane systematyki w sposób interesujący dla teoretyka ewolucji, zapewniały jej sukces. W Polsce dzieło to spotyka się dość często na półkach bibliotek naukowych a liczne powoływanie się na nie w dyskusjach ustnych i pisemnych świadczy dobitnie, że jest ono czytowane.

Postęp nauk przyrodniczych jest jednak bardzo szybki i to co było bardzo aktualne w latach czterdziestych wymaga poważnych uzupełnień i korektur w latach sześćdziesiątych naszego stulecia. Dlatego dobrze się stało, że zamiast dodawać przedmowy i przypiski do nowych wydań starej książki, profesor Mayr zdecydował się na napisanie całkowicie nowego dzieła poświęconego temu samemu tematowi. Wyszło ono w 1963 r. pod tytułem *Animal Species and Evolution* — nakładem wydawnictwa Belknap Press Uniwersytetu Harvard.

Porównując obie książki ma się naturalną tendencję oczekiwać zasadniczego podobieństwa pomiędzy nimi, dokładna analiza jednak nie potwierdza tego. Temat jest ten sam i siłą rzeczy niektóre przykłady są podobne, jednakże układ treści, rozdziałów, zestaw problemów jest odmienny. Otrzymaliśmy dzieło jakościowo nowe, znacznie pogłębione i obszerniejsze. Ilość rozdziałów uległa podwojeniu, objętość książki również, nie jest to jednak tylko zwykłe „rozdęcie”. W zestawieniu z poprzednią, nowa książka zawiera zupełnie nowe grupy zagadnień, zmianie uległ również nacisk położony na poszczególne dziedziny. Być może, przez tak znaczne rozbudowanie, nowa książka jest nieco mniej łatwa w czytaniu i utraciła nieco przejrzystości swojej poprzedniczki, jednakże przez ilość zawartego materiału i wyczerpujące przedstawienie problematyki jest jeszcze cenniejsza dla zainteresowanych.

Ogólnie można by scharakteryzować *Animal Species and Evolution* jako syntezę współczesnej problematyki gatunku opartą na najnowszych badaniach wielu dziedzin biologii (uzyskanych mniej więcej do 1962 r.).

Punktem wyjścia rozważań Mayra jest kapitalna myśl o istnieniu wspólnego celu, czy może używając przenośni, wspólnego mianownika — poszczególnych dyscyplin biologii — jest nim, oczywiście, teoria ewolucji. Kierunek zajmujący się wyszukiwaniem tego wspólnego mianownika określa Mayr jako biologię ewolucyjną. Mayra interesuje jednak jeden z wycinków ewolucyjnej biologii, obejmujący wszystko to co dotyczy ewolucji gatunkowej.

Ewolucja gatunku — to pojęcie wymaga wstępnego zrozumienia czym jest gatunek, ściśle biorąc czym charakteryzuje się gatunek. Tej wstępnej charakterystyce gatunku poświęca Mayr pierwsze 6 rozdziałów książki.

Czym jest gatunek? Mayr analizuje koncepcje gatunku „typologicznego” systematyków dawnego typu, rozdrabniającego gatunki na coraz to drobniejsze serie jednorodnych okazów, pasujących jak ulał do wzorcowego okazu typowego; wyobrażenia o gatunku przyrodnika, dla którego gatunek jest takim, jakim widzi na swojej własnej łące; koncepcje odrzucające realność gatunku na korzyść najrozmaiciej pojętych populacji. Wszystkim tym wyobrażeniom przeciwstawia Mayr pojęcie gatunku biologicznego — definiowanego współcześnie jako zespół osobników lub populacji uczestniczących faktycznie lub potencjalnie we wspólnocie rozrodczej. Mayr jest zbyt dobrym znawcą problemu, żeby oczekiwać stosowania tej definicji bądź operowania tzw. gatunkiem biologicznym przez wszystkich systematyków. Można się pokusić o stosowanie biologicznych kryteriów tam, gdzie znane są oprócz morfologii również i zmienność osobnicza w całej strefie występowania gatunku, biologia i ekologia. Nie sposób oczekiwać takiego kryterium w stosunku do gatunków znanych tylko z pojedynczych, muzealnych okazów. Wprowadzenie kryteriów gatunku biologicznego możliwe jest tylko w zaawansowanym stadium rozwoju badań nad daną grupą systematyczną. Systematyk posługujący się z konieczności wyłącznie kryteriami morfologicznymi nie jest ciasnym ignorantem, lecz jedynie pionierem przygotowującym mrówczą pracę podstawy dla kariery naukowej swych następców.

Po omówieniu różnych rodzajów cech morfologicznych stosowanych w praktyce przez systematyków, autor przechodzi do omówienia biologicznych właściwości gatunków. Właściwościami tymi są zdolność do adaptacji do środowiska oraz adaptacje zapewniające utrzymanie odrębności w stosunku do innych gatunków występujących na tym samym terenie. Chodzi tu zwłaszcza o mechanizm gwarantujący izolację rozrodczą (w stosunku do gatunków pokrewnych) zdolną do opierania się konkurencji, istnienie gatunku jako realna jednostka zbiorowa. Specjalny rozdział poświęcony jest mechanizmom izolacyjnym, będących prawdopodobnie najważniejszym czynnikiem utrzymującym istnienie gatunków jako odrębnych jednostek. Izolacja może być oparta na różnicy habitatów, różnicy w okresie występowania, barierach etologicznych, w różnicach strukturalnych (zwłaszcza narządów kopula-

cyjnych). Mechanizmy izolujące, działające równocześnie lub pojedynczo doprowadzają do uniemożliwienia krzyżówek pomiędzy gatunkami zamieszkującymi ten sam obszar (dla gatunków izolowanych geograficznie problem ten oczywiście nie jest tak istotny). Działa tu również mechanizm genetyczny.

W pewnych wypadkach jednak mechanizm izolujący zawodzi, powstają mieszańce, sprawom tym Mayr poświęca sporo uwagi.

Następna grupa zagadnień to struktura i genetyka populacji. Populacja jest tą grupą osobników, w obrębie której utrzymywana jest jednolitość genetyczna i gdzie rozgrywa się decydująca część procesu powstawania i utrwalania względnie straty zmian ewolucyjnych. W populacjach więc należy szukać początku procesu specjacji. Autor omawia różne rodzaje zmienności genetycznej i niegenetycznej oraz ich znaczenie, porównuje zmienność występującą u zwierząt hodowanych ze zmiennością stwierdzoną w populacjach dzikich. Normalny układ warunków przeciwdziała zmienności genetycznej, oddziałuje selekcja usuwająca osobniki odmienne. Utrzymanie się zmodyfikowanych genotypów jest na ogół dziełem przypadku, zmodyfikowany genotyp ma pewną szansę utrzymywania się w danej populacji, a nawet opanowania jej, ale czy do tego dojdzie zależy już od warunków. Szczęśliwie dla dalszej ewolucji, istnieją możliwości „przechowania” zmodyfikowanego genotypu w obrębie populacji aż do czasu, gdy zaistnieją warunki sprzyjające opanowaniu przez „przechowany” genotyp całej populacji. Ta ochrona pewnych zmodyfikowanych genotypów opiera się na adaptacjach cytofizjologicznych i rozwojowych oraz na korzystnym układzie czynników ekologicznych. Poruszając te problemy Mayr poświęca dużo uwagi omówieniu podstaw genetycznych, rozdział dziesiąty, w którym je omawia zasługuje więc na specjalną uwagę i jest w pewnym sensie kluczowym dla zrozumienia całości problemu.

Po omówieniu problemów wiążących się z populacją, autor przystępuje do omawiania struktury i zmienności gatunku. O tym, że istnieje zmienność w obrębie gatunku wiadomo od dawna: zmienność ekologiczna (w zależności od środowiska), geograficzna (w różnych częściach areалу), wreszcie różnice między rasami, odmianami i podgatunkami. Sprawą istotną jest jednak właściwa interpretacja tej zmienności. Systematycy dawnego typu — rozdrabniacze (ten termin proponowałbym stosować dla angielskiego słowa „splinters”) byli skłonni opisywać każdego odmiennego osobnika jako odrębną, nową jednostkę systematyczną, tylko dlatego, że różni się od innych taką czy inną cechą. Systematyk współczesny wstrzyma się z takim opisaniem do czasu zbadania większych serii osobników dla sprawdzenia skali zmienności osobniczej wewnątrz danej populacji czy serii populacji. Stojąc na gruncie biologicznej koncepcji gatunku, Mayr jeszcze raz uzasadnia stosowanie pojęcia tzw. gatunku politypowego (proponowałbym dla tego terminu nazwę gatunek zróżnicowany). Zakłada ono, że izolowane populacje danego gatunku muszą się różnić między sobą właśnie dlatego, że izolacja zwiększa szanse utrwalenia się mutantów oraz uniemożliwia wymianę mutantów pomiędzy różnymi populacjami. Powstałe różnice będą tym większe im ściślejsza jest izolacja i im dłużej trwa. Takie izolowane populacje przez długi czas mogą zachowywać zdolność do produkowania mieszańców tam, gdzie dochodzi do naturalnego kontaktu obu populacji lub w warunkach eksperymentalnych. Dłużej trwająca izolacja prowadzi jednak do coraz to głębszych różnic i stwarza okazję do wyodrębnienia się izolowanych populacji w podgatunki lub, dalej w gatunki. Mamy więc gatunek składający się z szeregu podgatunków i populacji wykazujących różny stopień zróżnicowania. Dzieje się tak jedynie wtedy, gdy poszczególne populacje występują na izolowanych obszarach, są allopatriczne — czy, jeśli wolno mi zaproponować polski odpowiednik dla allopatrii, są różnoojczyźniane.

Inaczej wygląda sprawa, gdy populacje o różnych cechach występują na tym samym obszarze, nie wytwarzając nigdzie mieszańców. Utrzymywanie się różnic

pomiędzy obu populacjami wtedy, gdy istnieje fizyczna możliwość kontaktu pomiędzy nimi, świadczy, że utraciły one zdolność produkowania mieszańców i nie tworzą już wspólnoty rozrodowej, są więc odrębnymi, „dobrymi” gatunkami. Stąd więc niezwykle ważny dla systematyków wniosek; gatunki czy populacje współojczyźniane (sympatryczne w terminologii międzynarodowej) muszą być traktowane jako odrębne „dobre” gatunki nawet jeśli są bardzo do siebie zbliżone, bardzo na pozór różne „gatunki”. Różno-ojczyźniane mogą się okazać tym samym, zróżnicowanym (politypowym) gatunkiem. Przeniesienie na grunt systematyki doświadczeń współczesnej genetyki zmusza do przyjęcia takiej właśnie interpretacji. Idea gatunku zróżnicowanego i jednolitego (poli- i monotypowego) nie jest obecnie czymś nowym i jak słusznie zauważył Mayr zdobywa sobie coraz więcej zwolenników wśród systematyków, tym nie mniej wydaje się, że jest tu jeszcze dużo do zrobienia. Zwłaszcza, że samo wyróżnianie podgatunków nie świadczy jeszcze o zrozumieniu i zaakceptowaniu teorii; podgatunki można przecież opisywać tak samo, jak gatunki, w oparciu o niedostateczne materiały i niewystarczające dane.

Po omówieniu różnych kryteriów i kategorii gatunków autor przechodzi do omówienia powstawania nowych gatunków. Specjacja współojczyźniana poprzez rasy ekologiczne jest nieprawdopodobna i jak dotychczas brak jest bezspornych dowodów. Specjacja geograficzna (różnoojczyźniana) jest natomiast głównym sposobem wytwarzania nowych gatunków. Zdaniem Mayra wszystkie znane przypadki specjacji zgodne są z teorią specjacji geograficznej.

Bardzo interesujący jest rozdział poświęcony genetyce specjacji, jak również rozdział omawiający wpływ czynników ekologicznych na specjację. Przedostatni rozdział poświęcony jest dalszym konsekwencjom ewolucji podgatunkowej — ewolucji wyższych jednostek systematycznych. Zdaniem autora ewolucja ponadgatunkowa jest kontynuacją podgatunkowej, zaś gatunek jest kluczową jednostką ewolucji.

Wreszcie, na zakończenie, następuje próba interpretacji ewolucji człowieka w świetle omówionych poprzednio koncepcji. Książkę zamyka bardzo obszerny, bo liczący około 2000 pozycji wykaz literatury cytowanej, zawierający w zasadzie publikacje po 1940 r.

Podając ten krótki przegląd treści książki, nie pretendujący bynajmniej do wyczerpania całości poruszonych w niej problemów, ani tym bardziej do ich oceny, pragnę zwrócić na nie uwagę tych kolegów, którzy jeszcze nie mieli w ręku nowego dzieła Mayra. Wydaje mi się, że tak dla systematyka jak i specjalisty od zagadnień ewolucji będzie ona bardzo cenną i pożyteczną lekturą. Zwłaszcza dla systematyka, skupiającego się na ogół we własnej drobnej specjalizacji, przegląd poglądów ogólnych na gatunek i jego ewolucję powinien być szczególnie zalecany.

Niestety, pewnym utrudnieniem w recepcji dzieła Mayra jest sprawa języka. Jakkolwiek znajomość języka angielskiego poprawia się u nas stopniowo, nie jest ona jeszcze wystarczająco powszechna, zwłaszcza wśród tych, którym lektura ta najbardziej by się przydała. Można się obawiać, że z tego właśnie względu książka Mayra nie dotrze do swych potencjalnych odbiorców. Dlatego też warto by się zastanowić nad wydaniem jej tłumaczenia. Byłoby to niewątpliwie bardzo pożyteczne.

Jerzy Prószyński

„Parazytologia” — nowe czasopismo parazytologiczne

Nowe czasopismo Akademii Nauk ZSRR „Parazytologia” zaczęło ukazywać się w Leningradzie w początku 1967 r. W ten sposób została wypełniona poważna luka w czasopiśmiennictwie parazytologicznym, a wielka grupa radzieckich para-

zytologów otrzymała periodyczne czasopismo naukowe o charakterze ogólnym. Zwiększy to niewątpliwie zainteresowanie radziecką parazytologią i podniesie i tak wielki jej autorytet w światowej nauce.

„Parazytologia” jest dwumiesięcznikiem (dotychczas ukazały się trzy kolejne numery) o objętości poszczególnych numerów 7—9 arkuszy wydawniczych (80—100 stron druku) i wychodzi w nakładzie 1500 egzemplarzy. Cena 75 kop. (7.50 zł) za numer. Wydawcą jest Leningradzki Oddział Wydawnictwa „Nauka”. Prace są drukowane w języku rosyjskim z krótkimi angielskimi streszczeniami. Ilustracje kreskowe są zazwyczaj wstawiane w tekście, fotografie są czasami również wstawiane w tekście choć częściej są umieszczane w tablicach. W ostatnich dwu numerach fotografie były już zamieszczane na wkładkach kredowych.

Skład kolegium redakcyjnego przedstawia się następująco: O. N. Bauer, N. G. Bregetova, B. E. Bychowsky (redaktor naczelny), I. G. Galuzo, A. V. Gutsevich, M. N. Dubinina, A. P. Markewitsch, A. S. Montchadsky (zastępca redaktora naczelnego), M. A. Musaev, A. A. Paramonov, G. S. Pervomajsky, P. A. Petrishcheva, K. M. Ryżikov, K. I. Skrzabin, E. F. Sosnina (sekretarz redakcji), E. M. Cheissin, N. P. Shikhobalova.

„Parazytologia” ma za zadanie drukować: oryginalne prace badawcze, będące rezultatem badań we wszystkich działach ogólnej i szczegółowej parazytologii, zarówno o charakterze zoologicznym jak i ogólnobiologicznym, prace ustalające teoretyczne podstawy akcji zwalczania pasożytów i przenosicieli chorób transmisyjnych, prace z dziedziny parazytologii ekologicznej, morfologii, ewolucji, cykli życiowych, fizjologii i biochemii pasożytów i przenosicieli, prace nad stosunkami zachodzącymi w układzie pasożyt-żywiciel, nad specyficznością i odpornością, prace zawierające opisy nowych gatunków, istotnych dla wyjaśnienia ewolucji i filogenezy poszczególnych grup pasożytów oraz parazytologiczne badania faunistyczne o znaczeniu ogólnym.

Redakcja postawiła przed sobą bardzo ambitne zadanie — drogą publikacji specjalnych prac i artykułów przeglądowych — skierować uwagę parazytologów radzieckich na działy dotychczas zaniedbane. We wstępnym artykule redakcyjnym zostały wymienione — badania nad ultrastrukturą narządów ważnych z punktu widzenia fizjologii pasożytów, badania nad fizjologią pasożytów i przenosicieli na poszczególnych stadiach ich rozwoju, badania biochemiczne i biofizyczne zarówno samych pasożytów, jak i układu żywiciel-pasożyt jako całości oraz badania eksperymentalne nad specyficznością i odpornością.

Poza tym „Parazytologia” prowadzi kronikę informującą o ważniejszych zjazdach i konferencjach parazytologicznych w Związku Radzieckim i w świecie.

Jak już wspomniałem, do momentu przygotowania niniejszego opracowania, ukazały się trzy numery nowego czasopisma. Można więc na podstawie ich treści dokonać próby omówienia linii realizowanej przez „Parazytologię”.

Dotychczas ukazało się w „Parazytologii” czterdzieści prac. Przeważają zwięzłe, kilkustronicowe prace. Prac dużych liczących po kilkanaście lub więcej stron jest niewiele. Na tematy ogólnoparazytologiczne ukazało się dotychczas dwie prace¹ — A. P. Markewitscha [1] o zasadach i metodach prowadzenia kompleksowych badań sytuacji parazytologicznej w związku z organizacją zwalczania pasożytów w skali masowej oraz W. Michajłowa [2] o ewolucji pasożytnictwa. Ta ostatnia publikacja opiera się przede wszystkim na ostatnich badaniach autora nad pasożytniczymi *Euglenoidina*.

¹ Transliterację nazwisk podano zgodnie z transliteracją przyjętą w angielskich streszczeniach zamieszczonych w „Parazytologii”, w nawiasach po nazwisku autora umieszczono numer zeszytu tomu pierwszego, w którym praca się ukazała.

Cztery prace dotyczą pasożytniczych *Protozoa*. Issy i Shulman [2] przedstawili swoje poglądy na miejsce *Microsporidia* w systemie *Protozoa*, a Donetz [3] zoogeograficzną charakterystykę *Myxosporidia*, występujących u słodkowodnych ryb Ukrainy. Dwie inne prace dotyczyły zagadnień bardziej szczegółowych. Jankowski [1] opisał orzęski występujące w jamie płaszczowej *Balanus* (*Cirripedia*) w Morzu Barentsa, a Ipatov i Zvjagintzeva [3] spontaniczne zarażenie skoczka *Allactaga severtzowi* przez *Leishmania tropica* var. *major*.

Liczne prace zostały poświęcone helmintom. Gussev [1] dokonał krytycznego przeglądu cech morfologicznych i kryteriów używanych przy opisach i w systematyce *Monogenoidea*, a Bychowsky i Nagibina [2] rozpatrzyli problem „żywciceli pośrednich” w tej grupie pasożytów. Kuperman [1] przedstawił rozmieszczenie pleurocercoidów z rodzaju *Trienophorus* w Związku Radzieckim. Szereg prac dotyczyło fauny pasożytów oraz zawierało opisy nowych gatunków. Kononov [2] przedstawił swoje badania nad *Monogenoidea* ryb Kamszki, A. S. Skrzabin [2] opis nowego gatunku i rodzaju *Polygonoporus giganticus* z kaszalota, Spassky i Kononov [3] dwa nowe gatunki z rodzaju *Dichoanotaenia* z ptaków a Khotenovsky [1] przywrę z rodzaju *Moesia*. Kilka prac dotyczy biologii helmintów. V. A. Alekseev [2] opisał cykl rozwojowy przywry *Echinochasmus beleocephalus* a Jorgis [3] nicienia *Porrocoecum semiteres*. Progenezę u przywr z rodzaju *Proctoeces* zajmował się Dolgikh [3] a Panin i Ksembaeva [3] specyficznością *Eurytrema pancreaticum* w stosunku do mięczaków żywicieli pośrednich. Smirnova [1] opracowała zagadnienie cyrkulacji helmintów w układzie drapieżnik-ofiara na półwyspie Jaziora Kujbyszewskiego. Dwie prace dotyczą morfologii szczegółowej helmintów. Timofeev i Kuperman [2] przedstawili badania nad ultrastrukturą zewnętrznych otoczek u koracidium *Trienophorus nodulosus*, a Kotikova [1] pracę metodyczną dotyczącą wyjawiania sposobami histologicznymi układu nerwowego u robaków płaskich.

Pasożytniczym *Copepoda* została poświęcona praca Musselius [2] omawiająca biologię i specyficzność *Sinergasilus lieni*, zawleczonego do europejskiej części ZSRR przy aklimatyzacji łososi (*Aristichthys nobilis*).

Z omawianymi poprzednio grupami prac wiążą się dwa doniesienia dotyczące pasożytów ryb. Ivassik i Karpenko [2] omówili zmiany w parazytofaunie amurskiego karpia (*Cyprinus carpio haematopterus*) w związku z jego aklimatyzacją na Ukrainie, a Sklyarova i Raikova [3] wolnożyjące stadia *Polypodium hydriforme* (*Coelenterata*) pasożyta ikry jesiotrowatych.

W grupie prac arachno-entomologicznych jedynie trzy prace dotyczyły zagadnień akarologicznych. Sapegina [3] zbadała wertykalne rozmieszczenie *Ixodes trianguliceps* w północno-wschodnim Ałtaju. Belozarov [1] przedstawił badania nad agresywnością dorosłych *Dermacentor marginatus* w zależności od fotoperiodyzmu, zaś Zolotov i Kuznetzova [3] nad możliwością stawiania prognoz o liczebności *Ixodes persulcatus* i zachorowalności na kleszczowe zapalenie mózgu w obwodzie leningradzkim.

Liczne prace dotyczyły owadów, przy czym została uwzględniona ich rola zarówno jako pasożytów, jak też przenosieli chorób transmisyjnych. Temu zagadnieniu była m. in. poświęcona praca Gutsevich [2], w której rozważano sprawę specyficzności owadów przy przenoszeniu chorób. W innych publikacjach poruszono zagadnienia bardziej szczegółowe. Novozhilova [1] przedstawiła badania faunistyczne nad pchłami drobnych ssaków, a Voshchenok [1] badania nad ekologią pchły *Echidnophaga oshanini*. Prace Novokreshchenova i współpracowników [3] i Korneeva [3] dotyczyły przenoszenia pcheł u gryzoni — piaszków (*Rhombomys*). Aspekt metodyczny ma praca A. N. Alekseeva i współpracowników [2] dotycząca techniki indywidualnego karmienia pcheł bakteriami dżumy.

Szereg prac dotyczy także krwio pijnych *Ceratopogonidae*. Ostroushko [1] przedstawiła pracę faunistyczną dotyczącą występowania tych owadów w tajdze północnego Uralu, Shipitzina i Gornostajewa [3] omówiła morfologię larw I stadium *Lasiohelea sibirica* a Glukhova [2] metody zbioru i hodowli larw *Ceratopogonidae*.

Praca Vinogradovej [1] była poświęcona komarom, a mianowicie wpływowi fotoperiodyczności na rozwój larw *Aedes triseriatus*, natomiast Safyanova i Alexeev [3] przeprowadzili badania nad podatnością moskitów na różne szczepy *Leptomonas*. Nieco innym zagadnieniem lecz wiążącym się ściśle z przedstawioną wyżej grupą prac zajmowała się Nazarova [3]. Omawia ona znaczenie smużki — *Scista batulina* dla wykarmienia ektopasożytów (roztoczy, kleszczy i pcheł) przenosicieli chorób transmisyjnych.

Na zakończenie tego przeglądu należy odnotować jeszcze dwie bardzo ciekawe prace dotyczące grzybów. Rubtsov [1] opisuje pasożytnictwo grzybów z rodzaju *Entomophora* na muszkach *Simuliidae* a Prjadko [3] donosi o zastosowaniu drapieżnych grzybów do zwalczania larw *Elaphostrongylus panticola*.

Jak wynika z dokonanego przeglądu w „Parazytologii” są omawiane wszystkie grupy pasożytów. Oczywiście dominuje helmintologia, jest to zrozumiałe ze względu na wielką liczbę badaczy zajmujących się tą grupą w Związku Radzieckim. Liczna jest również grupa prac arachno-entomologicznych. Pozostałe grupy pasożytów zajmują bardziej skromne miejsca. Jednocześnie należy odnotować szeroki wachlarz tematyczny od morfologii, często od morfologii pogłębionej studiami histologicznymi lub mikroskopem elektronowym, do fizjologii pasożytów, zwalczania pasożytów i przenosicieli oraz badania stosunków w układzie żywiciel-pasożyt.

Bardzo interesująca jest również lista ośrodków, z których nadsyłane są prace. W pierwszym numerze oczywiście przeważają leningradzcy, potem udział ich spada na korzyść ośrodków poza stołecznymi. Ogółem poza Leningradem, Moskwą i Kijowem naliczyłem szesnaście ośrodków rozrzuconych na terenie całego Związku Radzieckiego. Godny odnotowania jest również fakt, że już w pierwszych numerach znalazła się praca z Polski. „Parazytologia” jest więc czasopismem jak najbardziej otwartym.

Na zakończenie pozostaje tylko, gratulując wspaniałego startu, życzyć „Parazytologii” i jej redakcji dalszych sukcesów.

Stanisław L. Kazubski

ZAGADNIENIE RAS LUDZKICH W ŚWIELE WSPÓŁCZESNEJ BIOLOGII

W dniach 18—26 września 1967 r. w siedzibie UNESCO i pod patronatem tej organizacji 18 ekspertów międzynarodowych (socjologów, prawników, biologów, etnologów i historyków) opracowało i przyjęło projekt deklaracji potępiającej rasizm. Zgodę na tekst rezolucji uzyskano po pasjonujących dyskusjach. Obecnie podpisany tekst do oficjalnej publikacji uznano za wielką datę w dziejach UNESCO, która od lat walczyła o obalenie dogmatu o nierówności ras. W wyniku tych prac w 1951 r. zrehabilitowano deklarację na temat równości ras, która była wynikiem prac biologów i antropologów. W roku 1964 konferencja, która odbyła się w Moskwie w czasie Międzynarodowego Kongresu Nauk Antropologicznych i Etnograficznych dokonała redakcji odpowiednich dokumentów. Ankietę UNESCO i artykuł opublikowany przez Jeanne Hersch (Diogene, VII—IX, 1967) stanowiły tu akord końcowy cyklu prac przygotowawczych.

W związku z uchwaleniem tekstu przeciwstawiającego opinię nauki rasizmowi, Le Monde z 30 września 1967 r. opublikował komunikat o pracach UNESCO w powyżej omówionym zakresie, jak również artykuł prof. Josepha Ruffie, dyrektora Centrum Hemotypologii w CNRS, eksperta-konsultanta UNESCO, zatytułowany „Les races humaines et la biologie moderne”.

W niniejszej notatce redakcja „Kosmosu” pragnie poinformować polskich Czytelników o treści tego artykułu oraz wskazać na niektóre aspekty omawianego zagadnienia — uważając, że prace UNESCO w zakresie walki z rasizmem zasługują na jak najbardziej silne poparcie zarówno z punktu widzenia naukowego, jak i ogólnospołecznego.

Prof. Ruffie przypomina na wstępie w jak brutalny sposób wykorzystano w historii oczywisty fakt biologicznego różnicowania człowieka. Po odkryciu Ameryki, Indian nie chciano uznać za ludzi, zrobiono więc z nich niewolników, obalono ich państwo, zabrano ziemię. Gdy w końcu zdecydowano uznać ich za ludzi i ochrzczono, ziemi jednak im nie zwrócono. W imię nierówności ras przez wieki całe pustoszone Afrykę z tubylców, czyniąc z nich niewolników na innym kontynencie, a w ten sposób niszcząc gospodarkę i doprowadzając do zahamowania rozwoju obszarów południowej Sahary, pozbawionej rąk do pracy. Z kolei ludność murzyńska wywieziona do Nowego Świata nigdy nie uległa integracji, ciągle żyjąc w gettach. Walki Murzynów, których aktualnie jesteśmy świadkami w USA, stanowią tego żywy przykład i w chwili obecnej; mimo aktów prawnych głoszących równość w prawach, Murzyni nadal jeszcze są izolowaną najniższą warstwą Stanów Zjednoczonych Ameryki. Okropności obozów koncentracyjnych, Oświęcimia, Buchenwaldu, pozostaną dla historii najbardziej ciemnymi stronami XX wiecznej cywilizacji.

Nie potrzeba opuszczać granic Francji, podkreśla prof. Ruffie, aby zobaczyć znaczne różnice między częstotliwością niebieskookich blondynów na północy kraju oraz czarnookich brunetów na jego południu. Właściwości te jeszcze silniej dają się zauważyć, gdy weźmiemy pod uwagę strefy mniej zaludnione na różnych kontynentach. Już przed naszą erą Egipcjanie przedstawiali na grobach różnicowanie rasowe człowieka. Naukową rangę tym obserwacjom nadał Linneusz. Systematyka wewnątrzgatunkowa *Homo sapiens* i jego badania w aspektach czasu i przestrzeni stworzyły nową naukę — antropologię.

Antropologia dzięki kryteriom morfologicznym, głównie poprzez prace Broca, stworzyła koncepcję ras, która była rozwijana i udoskonalana w ciągu całego XIX wieku. W tym zakresie stała się niemal sztuką klasyfikacja ludzi do najrozmaitszych ras i typów antropologicznych, często nieporównywalnych między klasyfikacjami poszczególnych badaczy.

Trudności, na jakie natrafiła systematyka człowieka, wynikały głównie z faktu, że różnorodność wynika z jednej strony ze zróżnicowania genetycznego ludzi (przy czym niektóre cechy są tylko w pośredni sposób kontrolowane przez środowisko zewnętrzne), z drugiej jednak strony modyfikacje wywoływane przez różne czynniki środowiskowe — utrudniają szacowanie tego co jest efektem dziedzictwa genetycznego a co fenotypowym obrazem wpływów środowiskowych. Tak więc na przykład za cechy o silnym konserwatyzmie uważano wysokość ciała, czy kształt głowy — jednak okazuje się, że dobre odżywianie wpływa na uzyskiwanie wyższego wzrostu i wydłużenia czaszki. Niedostateczne odżywianie daje efekty przeciwne. Tego rodzaju przykładów można przytoczyć wiele i są one powszechnie znane. Wiele natomiast nowych danych wnoszą rozwijane dzisiaj bardzo intensywnie badania biochemiczne. Okazuje się, że zróżnicowanie wykazują nie tylko cechy grupowe krwinek czerwonych (ABO, MN, Rh itd.), lecz także białych i w ogóle właściwości biochemiczne tkanek: komórek i płynów międzykomórkowych. Istnieją molekuly, które nie będąc sensu stricto enzymami odgrywają poważną rolę w metabolizmie ustroju — są one również znacznie zróżnicowane i genetycznie zdeterminowane.

Można więc wobec tak olbrzymiego zróżnicowania cech i wielkiej liczby owych właściwości uważać, że niemal każdy osobnik (poza wieloraczkami jednojajowymi) jest inny. Ujmowanie tego w ramy pewnych klasyfikacji jest pewnym uproszczeniem, ponieważ populacje jednorodne ze względu na daną cechę istnieją niezwykle rzadko, a ze względu na zespoły cech nie istnieją, a być może nie istniały nigdy. Tak więc większość grup jest polimorficzna pod względem każdej z cech. Aczkolwiek dzisiaj np. grupy krwi ABO spotykamy w każdej populacji, to jednak występują one w różnej częstości (w różnych proporcjach wzajemnych). W związku z tym istnieje dzisiaj wyraźna tendencja do zastąpienia indywidualnego pojęcia rasy pojęciem statystycznej częstości genów (czy wywołanych nimi cech fenotypowych) w poszczególnych populacjach polimorficznych.

Zagadnienie polimorfizmu jest niekiedy przedmiotem spekulacji, na których bazował rasizm, a to ze względu na fakt jego istnienia (np. odnośnie do grup krwi) już na etapie prehominidów (o czym świadczy współczesne zróżnicowanie tychże grup krwi ABO u antropoidów). Teoretycznie jest możliwe, zdaniem prof. Ruffiego, że początkowo istniały grupy jednorodne ze względu np. na grupy krwi. Człowiek jako forma wędrująca, prawdopodobnie pod koniec paleolitu doprowadził do powstania wszystkich bądź niemal wszystkich możliwych wykrzyżowań — czego skutkiem jest dzisiejszy polimorfizm prawie wszystkich znanych nam populacji.

Analiza matematyczna, którą wprowadziła genetyka populacyjna do antropologii, badając częstości poszczególnych genów w różnych populacjach, doprowadziła do nowego ujęcia zarówno zagadnienia rasy, jak i koncepcji systematyki człowieka. Okazało się bowiem, że jedyną realną formą biologicznego istnienia człowieka jako grupy niższej niż gatunek, jest ewoluująca pula genowa konkretnej populacji. W dodatku okazuje się, że i w ten sposób, przy populacyjnym ujęciu rasy nie można znaleźć granic międzyrasowych w sposób eksperymentalny, a co najwyżej arbitralny, który może być narzędziem badania (por. Wolański N., Sprawozdanie z konferencji na temat biologii zróżnicowania człowieka w NYAc. Sc., Kosmos, nr 4, 1965), lecz nie odpowiada rzeczywistemu istnieniu ras jako osobników czy zespołów osobników o wyraźnie odrębnych cechach. Genetyka populacyjna doprowadziła

więc do uznania rasy za pojęcie ogólne, nie posiadające biologicznej reprezentacji innej, niż pula genowa konkretnej populacji (zwartej grupy zamieszkującej określony areał).

W tym ujęciu cechy rasowe mają charakter adaptacyjny. Ich częstość reprezentowana przez częstość genów, zmienia się z pokolenia na pokolenie zgodnie z procesami selekcji pozytywnej (płodność) lub negatywnej (śmiertelność), dryftu genetycznego i migracji (genetic flow), a być może jeszcze i pewną liczbą bardziej złożonych mechanizmów.

Istnienie zjawiska rekombinacji i crossing over, daje w obrębie populacji swobodną wymianę genów w aspekcie czasu. Ciśnienie selekcyjne warunkuje zmiany częstości genów w danej populacji z pokolenia na pokolenie. To wszystko doprowadza do faktu, że np. w okresie przed wielkimi odkryciami geograficznymi ludzie o ciemnej barwie skóry zamieszkiwali obszary między zwrotnikami — gdzie ich właściwości skóry mają konkretne znaczenie przy silnym operowaniu promieni słonecznych. Podobnie idąc od bieguna ku równikowi obserwujemy stałą zmianę stosunku między powierzchnią ciała a jego objętością — co ściśle wiąże się z procesem termoregulacji w różnych klimatach.

Podobnie zdaje się być wytłumaczalny fakt istnienia dużej skłonności do syntezy immunoglobulin u mieszkańców tropikalnych lasów, gdzie istnieje masa czynników patogennych, a gdzie odgrywają one ważną rolę w obronie organizmu przed infekcjami. Ta właściwość nie ma znaczenia u Indian zamieszkujących wysokogórskie tereny w Andach, gdzie choroby infekcyjne prawie nie występują. Natomiast osobnicy ci posiadają szczególnie aktywne wyposażenie enzymatyczne (przede wszystkim dotyczy to regeneracji hemoglobiny), które ma podstawowe znaczenie w transporcie tlenu do tkanek, w warunkach rozrzedzonego powietrza na dużych wysokościach.

Rasa więc w ujęciu wiedzy współczesnej jest wynikiem równowagi biologicznej (zbalansowanego polimorfizmu) między dziedzictwem genetycznym a czynnikami środowiska zewnętrznego, które w wyniku zjawiska adaptacji faworyzuje jedne właściwości genetyczne na niekorzyść innych.

Powyższe prowadzi zresztą do znanego dobrze w polskiej antropologii pojęcia ras jako kierunków rozwojowych (Stołyhwo 1947) bądź potoków rozwojowych (Wolański 1958) — jednak już z pełną dokumentacją genetyczną.

Oczywiście w tym ujęciu jasne jest, że odizolowanie czystych grup rasowych nie jest możliwe, bowiem wszędzie obserwujemy bogactwo form przejściowych, które zresztą jak wiadomo (zjawisko crossinbreedingu-heterozji — por. np. Wolański, Kosmos, nr 4, 1967) są szczególnie ekspansywne w sensie biologicznym.

Można więc powiedzieć słowami prof. Waddingtona, wypowiedzianymi w omawianej dyskusji UNESCO, że biologiczne potencjały wszystkich populacji są podobne. Nie istnieją rasy wyższe ani niższe. Istnieją tylko różnice w kulturze i rozwoju.

Prof. Ruffie podkreśla w zakończeniu, że rasizm który usiłował izolować poszczególne grupy był szkodliwy nie tylko dla owych ras „niższych”, lecz także i dla tych, którzy usiłowali się odizolować. Wszelkie populacje genetycznie izolowane, żyjące w ścisłej endogamii są wcześniej lub później skazane na degenerację i zagładę. Obserwujemy to współcześnie odnośnie małych grup Indian z lasów Gujany. Przepływ genów, przynoszący geny nowe, „obce”, jest pożądany — bowiem polimorfizm genetyczny daje tak ludziom, jak i wszystkim żywym istotom jak najlepsze szanse do dalszego rozwoju danego gatunku.

Wypada nam jeszcze dodać, poza wtrąconymi komentarzami w czasie referowania poglądów wypowiedzianych przez prof. Ruffiego, że polska antropologia na aspekty powyższe wskazywała już wielokrotnie nie tylko w formie deklaratywnej, ale i w pracach oryginalnych co najmniej w publikacjach (biorąc chronologicznie)

prof. Stołyhwy, autora niniejszej notatki oraz dra Bieleckiego. W latach 1961—1967 zagadnienia te były żywo dyskutowane (polemika Bielicki-Wierciński-Czekanowski) oraz referowane na łamach „Kosmosu”.

Polska antropologia nigdy też nie dała pożywek dla rasizmu, nawet w swych indywidualistycznych koncepcjach rasy wyraźnie odcinając się od tej nienaukowej doktryny, sprzecznej z faktami naukowymi. W tym sensie uchwalenie deklaracji przeciwko rasizmowi przez UNESCO jest również sukcesem polskiej antropologii — cały dorobek polskiej antropologii potwierdza słusność tezy o równej wartości wszystkich ludzi, bez względu na ich kolor skóry czy jakiegokolwiek inne właściwości ich organizmu. Różnice w wyglądzie ludzi nie mają nic wspólnego z ich klasyfikowaniem na „lepszych” bądź „gorszych”. Są oni po prostu różni, i owa różność (polimorfizm) jest korzystna dla przyszłości naszego gatunku, tak w sensie biologicznym jak i społecznym.

Napoleon Wolański

PROBLEM POSTĘPU W PRZYRODZIE ŻYWEJ *

Autor artykułu, K. M. Zawadskij znany teoretyk biologii, autor książki *Uczennije o widie* stawia sobie za zadanie określenie tak istotnych dla teorii rozwoju pojęć jak „rozwój” i „postęp”. Przedstawia on występujące w dotychczasowej literaturze różne tendencje ujmowania postępu.

Jedną z nich jest ujmowanie postępu jako wzrostu lub polimeryzacji. W matematyce, biologii, pracach filozoficznych postępem bywa nazywany ciąg ilościowych zmian. Mówi się, że postępuje choroba, wzrasta szybkość ruchu, następuje wzrost cen, ale też można spotkać wyrażenie o „postępie regresywnego rozwoju”. W biologii postępem bywa nazywany wzrost rozmiarów ciała, powiększenie długości życia, wzrost szybkości przewodzenia impulsu nerwowego itp. Takiemu czysto ilościowemu rozumieniu postępu odpowiada najbardziej proces powiększania liczby jednakowych elementów lub bloków w systemie — to jest polimeryzacja. W ewolucji żywych organizmów zjawisko to ma miejsce na etapie form prostych, u których polimeryzacja organelli prowadzi do powstania wielojądrowych osobników — komórek. Dalsza ewolucja wielokomórkowych prowadzi do wykształcenia się systemów o wysokim stopniu zróżnicowania. Powstanie tych ostatnich nie byłoby jednak możliwe bez przejścia przez etap polimeryzacji występujący w ich historii. Polimeryzacja ma miejsce również w ewolucji większości typów bezkręgowców jako powiększanie liczby członów (metamerów), a w związku z tym powiększaniem liczby jednakowych organów w nich występujących. Dla opisanego wyżej wymienionych procesów wystarczy zdaniem autora, posługiwanie się terminami „wzrost, zwiększenie, polimeryzacja”, używanie terminu „postęp” jest zupełnie zbyteczne.

Sprawdzanie postępu tylko do czysto ilościowych charakterystyk jest dość prymitywne i jednostronne, nie należy jednak zapominać, że niektóre ilościowe wskaźniki wnoszą istotne dane. Do takich wskaźników należy np. zwiększenie przeżywalności, powiększenie puli genetycznej informacji, wzrost efektywności wykorzystania tlenu i inne. Nie wystarczą one jednak do całkowitej charakterystyki postępu. W dotychczasowych próbach określenia postępu opierano się jednak głównie na ilościowych wskaźnikach.

* K. M. Zawadskij, *Problema progressa žiwój prirody*, Woprosy Filozofii, 21, 9, 124—136, 1967.

A. N. Siewiercow rozróżniał dwa rodzaje postępu: „biologiczny” i „morfofizjologiczny” — czyli aromorfozę. Przez postęp biologiczny rozumiał ilościowe zmiany grupy taksonomicznej: wzrost liczebności osobników, powiększenie areалу zasiedlenia, wzrost podgrup taksonomicznych. Postęp wyrażał się w ekologicznej ekspansji i u podstaw jego leżało lepsze przystosowanie do środowiska umożliwiającego zwycięstwo w walce o byt. Takie ujęcie postępu było skierowane przeciw lamarowskiemu oderwaniu „postępu” od „przystosowania” i innych koncepcji (Naegellego, Bergsona, Berga) wprowadzających dualizm do napędowych sił ewolucji. Niemniej jednak i to ujęcie nie jest w pełni zadowalające. Z jednej strony bowiem opiera się ono na czysto ilościowym opisanu polimeryzacji jednostek taksonomicznych i odpowiedniejsza dla niego byłaby nazwa „polimeryzacja taksonomiczna”. Poza tym pojęcie „postęp biologiczny” powinno oznaczać „postęp przyrody organicznej” i być odpowiednikiem takich terminów jak „postęp techniczny”, „postęp socjalny” itp. W tym też sensie, a nie w znaczeniu jakie mu przypisywał Siewiercow, pojęcie to jest używane przez współczesnych biologów (V. Franz 1951, J. Huxley 1963).

Również w ujęciu Darwina problem postępu jest wyrażony nie dość jasno. Z jednej strony postęp był rozumiany jako podniesienie organizacji na wyższy poziom, a z drugiej jako proces przeżywania lepiej przystosowanego i zwyciężającego w walce o byt. Kryterium postępu miała więc być większa złożoność budowy oraz zdolność do zwyciężania w walce o byt — która przecież jest możliwa przy organizacji o dowolnej złożoności, od wirusów aż do roślin kwiatowych i ssaków.

Innym bardzo rozpowszechnionym sposobem rozumienia postępu jest utożsamianie go z rozwojem w ogóle. I rozwój i postęp określa się jednakowo: jako proces zachodzący od prostego do bardziej złożonego, od niższego do wyższego. Jest to ujęcie również jednostronne, choć pełne naiwnego optymizmu. Przemilcza ono regresywne zmiany, ignoruje prawidłowe tendencje do redukcji występujące w rozwoju żywej przyrody. To że rozwój nie wyraża się tylko linią wstępującą, harmonijną, bezkonfliktową świadczą liczne przykłady z ewolucji świata organicznego. Na przykład ewolucja kopalnego niedźwiedzia zakończyła się jego wymarciem na skutek nagromadzenia się szkodliwych mutacji, prowadzących do zwyrodnienia. Niektóre grupy wstępują na drogę tzw. „nieadaptatywnej” ewolucji, przy której przystosowanie do nowego środowiska następuje pseudośrodkami, przystosowaniu podlegają tylko cechy znajdujące się w bezpośrednim związku ze środowiskiem, a cały pozostały system korelacji pozostaje bez zmian. Na dalszą przyszłość prowadzi to bądź do wymarcia grupy, bądź do egzystowania w formie reliktu. Tę drogę ewolucji opisał W. O. Kowalewskij na przykładzie kopytnych. Również rozwój genetycznych systemów nie odbywa się na drodze bezkonfliktowego nagromadzenia nowego. Każdy krok w ich ewolucji jest złożony i występują w nim przeciwieństwa. Z jednej strony tendencją będzie gromadzenie mutacji, a z drugiej ich selekcja, mająca na celu usunięcie szkodliwych.

Rozwój — jest więc pojęciem szerszym niż postęp i utożsamianie tych pojęć nie jest właściwe. Rozwój odbywa się w różnych kierunkach, a każdy z nich składa się jeszcze z różnych faz. Podstawowymi kierunkami rozwoju są: postęp, regres i rozwój na jednym poziomie, przy którym organizacja zmienia się jakościowo, ale nie staje się wyższą ani niższą. Postęp jest więc kierunkiem lub fazą rozwoju, nie można go rozpatrywać jako ogólnej cechy rozwoju. W ciągu ostatnich 3,5 miliarda lat postęp okazał się głównym kierunkiem rozwoju dla procesów zachodzących na powierzchni kuli ziemskiej. Rozwój odbywał się od atomu poprzez molekuly, makromolekuly, nadmolekuly. Okres abiogeny w rozwoju Ziemi zmienił się na biogeny, w ciągu którego żywe organizmy przeszły od form przedkomórkowych do bardziej wysoko uorganizowanych systemów. Te z kolei rozprzestrzeniły się i wyparły mniej uorganizowane. Okres biogeny został następnie rozwinięty w okres

antropogenny. Ale i przy tym postępowym rozwoju wydaje się konieczne wyróżnienie kilku form mających niejednakowe znaczenie: 1) nadrzędna droga ewolucji — realizująca się w wielu formach istnienia materii, od prymitywnych systemów na poziomie atomu aż do wyższych systemów antropozoicznych, 2) główna droga ewolucji — na której zachodził rozwój w ramach każdej formy ruchu materii np. filogenetyczny rozwój życia od eobiontów i protobiosfery do przodków człowieka i biosfery końca trzeciorzędu, 3) rozwój w oddzielnych przedziałach każdej z form ruchu materii (np. rozwój od prymitywnych do wyższych form w przedziałach typu lub klasy).

Należy również podkreślić, że w przedziałach podstawowych form organizacji żywego, a mianowicie na poziomie: organizmu, populacji-gatunku, biocenozy i biosfery — postępowy rozwój charakteryzują głębokie jakościowe różnice. Poza tym charakter procesów rozwoju zależy i od położenia danego systemu w stosunku do nadsystemu i od form determinacji.

Również częste utożsamianie postępu z rozwojem jest utożsamianie postępu z większą złożonością organizacji. Większa złożoność organizacji — to zróżnicowanie systemu, zwiększenie liczby różnorodnych elementów i stosunków funkcjonalnych. Czasami proces ten błędnie bywa mieszanym z polimeryzacją. Dyferencjacja, zwiększenie złożoności systemu może odbywać się na drodze syntezygenezy, tj. połączenia przed tym samodzielnymi systemów w jeden cały bez pełnej utraty ich jakościowej określoności i autonomiczności. Inną drogą dyferencjacji jest — segregacjogeneza — izolacja wewnątrz systemu różnorodnych części i zachowanie ich zestawu w całości. Przykładem takiej drogi może być ewolucja wielokomórkowych organizmów czy formowanie wewnątrzpopulacyjnych grup — ekoelementów. Koniecznym warunkiem powstania bardziej złożonych i zróżnicowanych systemów jest wykształcenie się mechanizmów integrujących zapewniających ich całościowość. Badania tych procesów w technice i w żywej przyrodzie wykazały, że skomplikowanie organizacji nie jest celem samym w sobie. W technice — jest ono środkiem podwyższenia podstawowych parametrów aparatów: mocy, ekonomiczności, wielofunkcyjności, szybkości, samoregulacji itp. Skomplikowanie budowy organizmu w procesie ewolucji jest wynikiem działania doboru naturalnego na podwyższenie jego przeżywalności, życiowej aktywności, szybkości reakcji, obniżenie płodności, zwiększenie średniej długości życia, podwyższenie roli oddzielnego organizmu w życiu gatunku. Skomplikowanie i złożoność organizacji jest jedną z ważnych stron procesu doskonalenia i może być jego wyrazem. Niemniej jednak proces doskonalenia zarówno w technice, jak i w żywej przyrodzie zawiera nie tylko skomplikowanie i zwiększanie złożoności, ale i uproszczenie organizacji. Właśnie jedną z najbardziej ogólnych prawidłowości procesu doskonalenia jest racjonalizacja systemów, tj. tendencja do celowych uproszczeń, jeśli w poprzednich fazach rozwoju wykształciło się zbyt wiele cech, które nadmiernie komplikują systemy. W organicznej ewolucji znany jest fakt, że np. czaszka naziemnych kręgowców wywiodła się (tak jak i wszystko inne) od kostnoszkieletowych ryb i jej dalsza ewolucja była doskonaleniem, w którym wystąpiły procesy redukcji, tak że u naczelnych czaszka ma już 5 razy mniej kości niż u ryb. Podobnie postępowała redukcja — racjonalizacja szkieletu ptaków w porównaniu do szkieletu gadów. Zarówno w technice, jak i w ewolucji organicznej pierwsze konstrukcje były przeładowane detalami i dopiero w procesie doskonalenia uzyskiwały bardziej proste rozwiązania. W organizmie zachowują się niektóre cechy recesywne świadczące o jego starej organizacji. Dzieje się to dlatego, że dobór naturalny działa na całość systemu jakim jest organizm lub nawet na całe grupy organizmów. Jego działanie ma na celu jedynie dostateczne zabezpieczenie średniej przeżywalności osobnika i populacji. W. N. Beklemiszew (1964) pokazał, że często prostota organizacji bywa wtórna i świadczy nie o prymitywizmie, lecz o większej racjonalizacji. Przykładem

tu może służyć uproszczenie organizacji u wewnętrznych pasożytów. Często uproszczenie niektórych organów wiąże się z większym zróżnicowaniem drugih, tak że w całości złożoność organizacji może pozostać na tym samym poziomie lub nawet podwyższyć się. Analiza ewolucji termitów i ich złożonej organizacji osobników różnych kast, dostarczyła danych z których wynika, że złożone adaptacje nigdy nie bywają doskonałe. W procesach tych bierze udział zbyt duża ilość struktur, skorelowanych mechanizmów, za bardzo złożone są fizjologiczne i ekologiczne warunki, tak że przystosowanie do nich jest jedynie kompromisem. Dialektyka związku między udoskonaleniem a skomplikowaniem i zwiększeniem złożoności polega na tym, że doskonalenie jest niemożliwe bez skomplikowania, skomplikowanie zaś hamuje dalsze doskonalenie.

W latach 20—30 naszego wieku A. N. Siewiercow i I. I. Szmalgauzen opracowali zagadnienie postępu morfofizjologicznego — naukę o aromorfozach. W ostatnich latach pojawił się termin „arogeneza” tj. rozwój polegający na podwyższeniu organizacji. Należałoby zachować jednak i termin „aromorfoza” dla opisu oddzielnych kroków (faz lub aktów) arogenезы. Oba te terminy zachowują swe znaczenie zarówno w odniesieniu do ewolucji całej filogenetycznej grupy, jak i do rozwoju oddzielnego organu. Można mówić np. o arogenезie rozpatrując proces ewolucji serca u strunowców, ale można również mówić o aromorfozie przy przejściu od trzykomorowego do czterekomorowego serca itp. Arogeneza stanowi główny kierunek procesu ewolucyjnego. Charakterystyczne dla niego jest nagromadzenie całego kompleksu przystosowań mających nieczęściowe i wąskie, ale ogólne i szerokie znaczenie. W procesie arogenезы następuje wewnętrzne uporządkowanie struktur i funkcji, podwyższa się ogólna aktywność organizmu, wzrasta zakres i jakość informacji w genetycznej, somatycznej i (u zwierząt) neuronowej pamięci. Wszystko to pozwala na egzystowanie w środowiskach niedostępnych przed tym dla przodków. Motorem ewolucji drogą arogenезы jest dobór naturalny. Zdaniem I. I. Szmalgauzena, jeśli dobór prowadzi do podwyższenia zdolności do życia w różnych środowiskach, to również działa na podwyższenie organizacji i wykształcenie uniwersalnych przystosowań. Każde przystosowanie typu aromorfozy bez względu na jego szeroki zasięg i perspektywy na przyszłość powstaje w taki sam sposób jak i małe przystosowanie mające ograniczone znaczenie. Wszystkie przystosowania z początku są przystosowaniami do konkretnych warunków w których powstały. Dopiero dalszy ich los jest różny. W aspekcie morfofizjologicznym, arogenna ewolucja jest przeciwna ogólnej degeneracji, a w aspekcie zmiany stosunku do środowiska — wąskiej specjalizacji. Typowe dla arogenезы jest zwiększenie liczby funkcji pełnionych przez organy oraz ich intensyfikacja. Przy arogenезie wzrasta bardzo średnia przeżywalność organizmu. O ile u prymitywnych jednokomórkowców jest ona bardzo mała, to u wyższych ssaków osiąga 10—30%. Wzrasta rola poszczególnego osobnika w życiu gatunku oraz prawdopodobieństwo wypełnienia jego gatunkowej funkcji — rozmnożenia. Obniża się zaś poziom liczebności gatunku. Typowo arogenną reakcją na nieprzyjemne warunki jest nie ucieczka od nich, ale ich przewycięzanie przy pomocy obronnych reakcji. Arogeneza jest procesem kompleksowym, w którym ma miejsce nagromadzenie różnych przystosowań bardzo szczęśliwie skomponowanych między sobą w harmonijne systemy. Wystarczy aby jedno z tych przystosowań nie zaszło, a już rozpada się kompleks i nie ma arogenезы. Dlatego są one tak rzadkie, gdyż prawdopodobieństwo ich powstania jest niewielkie. Arogenезы i aromorfozy mogą też być sobie nierówne. Jedne stanowią gigantyczne szczeble postępowych przeobrażeń, ciągnące się od eobiontów do wyższych zwierząt i do człowieka — nazywamy je wówczas megaarogenезami. Arogenезы wiodące poza przedziały biologiczne do socjalnych można nazwać „nieograniczonym postępem”. Inne o mniejszym znaczeniu, prowadzące do powstania typów i klas nazywamy — makroarogenезami. Te zaś które prowadzą tylko do

powstania rodów i gatunków — mikroarogenezami. Arogeneza jak każdy proces nie jest absolutna i całkowicie doskonała, zawiera również elementy negatywne, jednostronne, choć jej główną tendencją jest uniwersalizacja.

W zakończeniu swych rozważań nad drogami postępu w ewolucji żywych organizmów — autor przeciwstawia się poglądom, że postęp to pojęcie subiektywne i względne. Uważa on, że postęp jest tak obiektywnym zjawiskiem jak i sam rozwój. Trudności jakie powstają przy jego analizie wynikają nie z efemeryczności przedmiotu, ale na skutek niedostatecznie opracowanego problemu.

Irena Zubkiewicz

CZY POJĘCIE „NIEOGRANICZONEGO” POSTĘPU JEST ANTROPOCENTRYCZNE *

Pod pojęciem postępowego rozwoju żywych organizmów, autor rozumie taką formę rozwoju, która prowadzi do podwyższenia poziomu organizacji systemów i do zachowania lub wzrostu ich ewolucyjnej plastyczności. Problemem mało jeszcze opracowanym i dyskusyjnym jest zagadnienie form biologicznego postępu, a zwłaszcza „nieograniczonego” postępu. To ostatnie pojęcie oznacza rozwój postępowy małowyspecjalizowanych grup dający możliwość wyjścia poza ramy biologicznych prawidłowości. W literaturze można spotkać zarówno zwolenników, jak i przeciwników wydzielania formy „nieograniczonego” postępu. Zwolennicy (J. Huxley 1942, 1958), K. M. Zawadskij (1958, 1961), A. W. Jabłokow (1966), M. N. Rutkiewicz (1966) sądzą, że ta forma postępowego rozwoju jest główną magistralą, po której szła ewolucja od eobiontów do człowieka. Przeciwnicy (Ł. Sz. Dawitaszwili 1956, 1966), A. E. Furman (1963), E. F. Molewicz (1963, 1965) wydzielenie formy „nieograniczonego” postępu uznają za antropocentryzm. Zadaniem artykułu jest przedstawienie i krytyczna ocena tych poglądów.

Autor rozpoczyna od analizy poglądów zwolenników wydzielenia różnych form postępu. Już A. N. Siewiercow rozróżniał pojęcie postępu biologicznego i morfologicznego i sądził, że należy rozczłonować to ogólne i nie dość jasno określone pojęcie.

J. Huxley (1957) wydzielił postęp „nieograniczony” i „ograniczony”. „Nieograniczony” postęp według niego, to możliwość dalszego postępu w ogólnym poziomie organizacji wiodąca do człowiekowatych i człowieka. „Ograniczony” postęp to doskonalenie w ramach danego typu organizacji, przy czym dalszy postęp jest ograniczony. Według Huxleya w większości filogenetycznych grup dalszy postępowy rozwój jest uniemożliwiony przez nadmierną specjalizację, np. w rozwoju wyższych owadów hamulec taki będzie stanowić chitynowy pancerz, oddychanie tchawkowe itp.; podstawowe rysy organizacji szkarłupni wykluczyły możliwość przejścia ich do naziemnego trybu życia, a tym samym możliwość podwyższenia ich organizacji. Tylko nieliczne grupy zachowały wysoką ewolucyjną plastyczność i możliwość dalszego postępu ich organizacji. Wśród nich była grupa, która dała początek człowiekowatym i człowiekowi. Człowiek zwłaszcza jest nosicielem możliwości „nieograniczonego” postępu.

Podobny punkt widzenia podziela i K. M. Zawadskij (1958, 1961) mówiąc, że „nieograniczony” postęp jest to szereg olbrzymich aromorfoz od eobiontów do człowieka i główna magistrala, po której zachodziła ewolucja.

Zdaniem autora, pojęcie „nieograniczonego” postępu odzwierciedla istniejący w przyrodzie postęp wychodzący poza ramy biologicznej formy ruchu materii

* A. M. Miklin, *Jawlajetsja li ponjatije „nieograniczonnoego” progressa antropocentričeskim?*, Woprosy Filosofii, 21, 9, 137—146.

i prowadzący do wyższej formy ruchu materii — socjalnej. Pojęcie to zbliża i wiąże te obie formy ruchu materii, służy też jako przesłanka do wyjaśnienia antropogenezy. Na tym też polega jego doniosłe znaczenie metodologiczne.

Wydzielenie „nieograniczonego” i „ograniczonego” postępu wskazuje, że w ewolucji zachodzą aromorfozy o różnym znaczeniu i różnych rezultatach ewolucyjnych. Można wyróżnić mikro-, makro- i megaaromorfozy. Mikroaromorfozy — to postępowe zmiany wewnątrz populacji, gatunku, rodziny. Makroaromorfozy — to charakterystyczne zmiany dla całych klas, podrzędów, rzędów. Megaaromorfozy — postępowy rozwój od eobiontów do człowieka. W ten sposób pojęcie postępu obejmuje procesy zachodzące na różnych poziomach ewolucyjnych (mikro-, makro- i megaewolucji). Wydzielenie różnych form postępu, a zwłaszcza postępu „nieograniczonego” — zdaniem autora — jest celowe i konieczne dla klasyfikacji przekształceń typu aromorfoz i wyjaśnienia ich roli w ewolucji. Pozwoli to na zrozumienie koniecznych przesłanek „nieograniczonego” postępu i wyjaśnienie dlaczego rozwój wielu form nie poszedł po tej drodze. Za niezbędne przesłanki „nieograniczonego” postępu należy uznać: wysoką plastyczność, brak specjalizacji, przystosowanie do szerokiego wachlarza warunków środowiska, zaś dla „ograniczonego” postępu: specjalizację, utratę plastyczności, przystosowanie do wąskich warunków środowiska. Przesłanki te mogą służyć jako ogólne kryteria postępu.

Przystępując do przedstawienia poglądów autorów kwestionujących prawidłowość wydzielenia „nieograniczonego” postępu i polemiki z nimi, autor zwraca uwagę na różne typy antropocentryzmu: teologiczny, teleologiczny. Zastanawia się czy słuszne jest określenie przez E. F. Molewicza (1965) jako antropocentryzm poglądu, który czyni człowieka kryterium postępu biologicznego. Uważa, że nie jest to słuszne, gdyż istnieje wiele obiektywnych kryteriów postępu, które pozwalają na uznanie człowieka za kulminacyjny punkt ewolucyjnego postępu.

E. F. Molewicz uważa, że postępowy rozwój we wszystkich liniach filogenetycznych jest równie cenny i nie ma podstaw dla podziału jednego procesu postępowego rozwoju na szereg różniących się form. Autor artykułu polemizuje z tym poglądem. Stwierdza, że „linia do człowieka” prowadząca drogą wielu aromorfoz od beczaszkowych strunowców, poprzez chrzęstno i kostno szkieletowe ryby, płazy, gady, ssaki aż do człowieka jest bezspornym faktem. Również faktem jest nierównocенność aromorfoz, jedne z nich dają początek nowym typom, inne pozostają w przedziałach gatunku czy rodziny. Zdaniem autora koncepcja „nieograniczonego” postępu nie przeczy idei jedności ogólnych prawidłowości postępu w przyrodzie, ale pozwala na pogłębienie tego zagadnienia, na wyjaśnienie które filogenetyczne grupy mają szansę dalszej postępowej ewolucji, a które jej nie mają. Niesłuszny jest również zarzut Molewicza wysunięty przeciw K. M. Zawadskiemu, że sprowadza on cały postępowy rozwój przyrody do „linii rozwoju do człowieka”. Zawadskij zdaniem autora wyraźnie uzależnia ewolucję człowieka od współwystępowania ewolucji w innych liniach, od rozwoju przyrody w całości, w tym i np. od ewolucji roślin, bez których nie byłoby atmosfery i pokarmu dla zwierząt. K. M. Zawadskij mówi o kilku megaarogennych liniach ewolucyjnych w przyrodzie, linia do socjalnej formy ruchu materii jest tylko jedną z nich, inną może być np. linia od pierwotnego białka do roślin kwiatowych.

E. F. Molewicz twierdzi, że wydzielenie „nieograniczonego” postępu spośród aromorfoz prowadzi do pomieszania zjawisk postępu ze zjawiskiem idioadaptacji. Zdaniem autora jest wprost przeciwnie. Wydzielenie „głównej magistrali” postępu przez K. M. Zawadskiego i „nieograniczonego” postępu przez J. Huxleya oparło się na ścisłym rozróżnieniu aromorfozy, idioadaptacji i specjalizacji. Autorzy ci podkreślają nieraz nierównocенność aromorfoz i ich różnice z idioadaptacjami. Istnieje natomiast istotnie trudność w odróżnieniu i odgraniczeniu mikroaro-

morfoz od dużych idioadaptacji, częściowego postępu lub postępu jakiegoś przystosowania od idioadaptacji i specjalizacji.

Wydzielenie „nieograniczonego” postępu ma zdaniem autora wielkie znaczenie dla dalszych opracowań nad kryteriami poziomu organizacji i określenia pojęcia postępu. Już teraz do najistotniejszych kryteriów postępu można zaliczyć: brak specjalizacji i dużą plastyczność, stopień dyferencjacji i integracji, zwiększenie autonomizacji, stopień zawładnięcia środowiskiem, powiększenie zapasu informacji i zdolność do jej rozszyfrowania i inne.

Irena Zubkiewicz

NAJSTARSZE ŚLADY ŻYCIA NA ZIEMI *

W ostatnich latach E. S. Barghoorn i J. W. Schopf z uniwersytetu w Harvard w Cambridge (Massachusetts), posługując się mikroskopem elektronowym, wykryli drobnoustroje w warstwie krzemienia pochodzącego z Ontario (Kanada). Bakterie te, o kształtach pałeczkowatych oraz okrągławych, znajdowano również w głębi badanych próbek skalnych, a więc należy wykluczyć przypadkowe zanieczyszczenia. Ich wiek, oceniany na ok. 2 mld lat, stanowił w tym okresie sensację, jako najstarsze, strukturalnie zorganizowane ślady życia na Ziemi.

Następne z kolei badania doprowadziły do odkrycia jeszcze starszych kopalnych drobnoustrojów, a mianowicie w zachodniej części Australii (sprzed 2,7 mld lat) oraz w warstwie krzemienia pochodzącego z wschodniej części Transwaalu (Afryka południowa, ok. 3,1 mld lat).

Zwłaszcza w Afryce odkryto zupełnie nietknięte komórki, które uznano za „praprzodków” współczesnych mikroorganizmów i nazwano *Eobacterium isolatum*.

W. G. Meinschein wykrył obecność wymienionych wyżej bakterii nie tylko w pierwotnych skałach, lecz również w kopalnych warstwach węglowodorów nienasyconych (pristan i fytan). Ponieważ tego rodzaju węglowodory wykazują swe pokrewieństwo chemiczne z chlorofilem, stąd wysnuto hipotezę, że przed 3 miliardami lat istniały na Ziemi drobnoustroje fotosyntetyzujące, a nawet, jak się przypuszcza, prymitywne rośliny zielone.

W. Simon (z Heidelbergu) bardzo labilnie ocenia wiek życia na Ziemi w granicach najwcześniej na 4 mld, a najpóźniej na 2,5 mld lat. Najwyższy wiek jednego wielokomórkowca nie przekracza wg Simona 2 mld lat.

Ostatnio w Kanadzie wykryto w kopalni soli na głębokości ok. 1000 m żywe drobnoustroje, których wiek oceniono na ok. 320 mln lat.

Wiktor Janusz Pajor

WYOSOBNIENIE TROMBOPLASTYNY Z MÓZGU CZŁOWIEKA **

W roku 1958 Hecht i współpracownicy, stosując metodę odwirowania materiału białkowego, wyosobnili z mózgu królika tromboplastynę. Analogiczne wyniki uzyskali w 1964 r. Deutsch i współpracownicy, przeprowadzając badania nad tromboplastyną mózgu człowieka oraz ustalając, że cząsteczka tego związku jest proteolipidem, przy czym właściwą i charakterystyczną czynność fizjologiczną wykazywała jedynie frakcja tłuszczowa.

* E. A. Scheuermann, *Die aeltesten Lebewesen der Erde*, Kosmos, 2, 63, 28, 1967.

** E. Hecht, *Chemical Nature of Human Brain Tromboplastin*, Nature, vol. 214, 5084, 197, 1967.

E. Hecht obalił dotychczas obowiązującą hipotezę proteolipidowej budowy tromboplastyny, wykazując w jej cząsteczce obecność jedynie 0,3% białka.

W konkluzji autor stwierdza, że wyosobnienie tak znikomych śladów białek z cząsteczki tromboplastyny jest problematyczne, ponieważ należałoby raczej ustalić czy są one składnikiem cząsteczki, czy też stanowią one zwykłe zanieczyszczenia mechaniczne. Zarazem Hecht przypisuje uzyskane przez Deutscha i współpracowników mylne wyniki wyłącznie niedoskonałościom metod analiz.

Wiktor Janusz Pajor

WYOSOBNIENIE NOWYCH AMINOKWASÓW Z RODZAJU *STREPTOMYCES* *

Stwierdzono, że *Streptomyces* sp. wytwarza szereg aktywnych biologicznie ciał o charakterze pierwszo- oraz drugorzędowych antymetabolitów. Z płynu pofermentacyjnego hodowli różnych gatunków *Streptomyces* wyizolowano dwa nowe aminokwasy o silnych właściwościach antybiotycznych oraz wywierających działanie antagonistyczne w stosunku do leucyny: 1) tak zwany związek A (kwas L-2-amino-3-dwumetylo-aminopropionowy = L-4-azaleucyna) z *Streptomyces neocaliberis* var. *neocaliberis* oraz 2) związek B (kwas L-2-amino-4,4-dwuchloromaleinowy) z *Streptomyces armentosus* var. *armentosus*.

Budowę strukturalną nowych aminokwasów ustalono na podstawie wyników chromatografii, widm absorpcji, rezonansu jądrowo-magnetycznego, dodatniej rotacji molekularnej oraz swoistych własności biologicznych.

Nowe aminokwasy wywierają umiarkowane działanie toksyczne na mysz po podaniu podskórnym. Dosis toxica wynosi 25–80 mg/kg wagi ciała.

Ponadto stwierdzono, że związek A działa antagonistycznie w stosunku do *Proteus mildenbergii*, *Proteus rettgeri*, *Sarcina lutea* i *Escherichia coli*, natomiast związek B hamuje rozwój: *Escherichia coli*, *Proteus vulgaris* i *Proteus rettgeri*.

Wiktor Janusz Pajor

BIOLOGICZNE WŁAŚCIWOŚCI POLIRYBOSOMÓW KORY MÓZGOWEJ **

Badania Campagnoniego i Mahlera były doświadczalnym potwierdzeniem hipotezy biologii poliribosomów, uważanych za funkcjonalne jednostki biosyntezy białek w komórkach, a będących przede wszystkim swoistego typu agregatami cząsteczek rybonukleinoproteinów połączonych łańcuchami swoistych cząsteczek RNA. Mianowicie w komórkach zwierzęcych zarówno rybosomy, jak i polisomy występują w cytoplazmie 1) w postaci wolnej względnie 2) związanej z siateczką endoplazmatyczną. Procentowa zawartość rybosomów wolnych, względnie związanych nie jest liczbą stałą. Jej stosunkowa zmienna wartość pozostaje w ścisłej zależności od histologii i histochemii komórki. W neuronach np. kory mózgowej szczura zaobserwowano przewagę wolnych rybosomów, natomiast odwrotne stosunki zachodzą w komórkach gleju otaczających te neurony (Eckholm i Hyden 1965, Gray 1964, Cotman).

Dotychczasowe metody wyizolowania poliribosomów z komórek wymagają zwykle zastosowania swoistych detergentów, które wpływają na powstawanie

* A. D. Argoudelis, R. R. Herr, D. J. Mason, T. R. Pyke, J. F. Zieserl, *New Amino Acids from Streptomyces*, Biochemistry, vol. 6, 1, 165, 1967.

** A. T. Campagnoni, H. R. Mahler, *Isolation and Properties of Polyribosomes from Cerebral Cortex*, Biochemistry, vol. 6, 4, 956, 1967.

znacznych zmian wewnątrzcząsteczkowych w badanych białkach. Ostatnio jednak opracowano nowe metody wyosobnienia polirybosomów z wyłączeniem tych detergentów (Webb i współpracownicy 1964, Marbaix i Burry 1964, Arnstein i Cox 1963, Borst i współpracownicy 1965, Campagnoni i Mahler).

Autorzy opisują metodę preparowania polirybosomów (cząsteczek poliribonukleoproteinów) z tkanki kory mózgowej szczura (analiza wirówkowa, gradient gęstości sacharozy, mikroskopia elektronowa). Uzyskano 6 frakcji zawierających polirybosomy o wartościach S — 76, 118, 148, 176, 193 i 238 oraz wykazano ich swoiste właściwości biologiczne (zdolność inkorporowania cząsteczek znakowanej leucyny).

Aktywatorami tego procesu są: a) ATP, b) GTP, c) zespoły swoistych enzymów (kompleksy enzymatyczne) czynnych w $pH = 5,0$, d) zespoły aminokwasów (np. 19 różnych aminokwasów + GABA, tzn. kwas gamma-aminomasłowy) oraz e) niektóre jony metali jedno- i dwuwartościowych (Mg^{2+} , K^+ , Na^+ , NH_4^+), inhibitorami natomiast — a) niektóre antybiotyki o ogólnych właściwościach hamowania biosyntezy białek w komórkach, a zwłaszcza puromycyna oraz b) niektóre aminokwasy, jak np. Cys, His, Ile, Met, Pro i Val.

W konkluzji autorzy stwierdzają, że wyniki nowych badań właściwości biologicznych polirybosomów będą miały w przyszłości znaczny wpływ na ugruntowanie hipotezy plastyczności biochemicznej w neuronach. Ponadto, znaczne natężenie procesów inkorporacji cząsteczek leucyny *in vitro*, opisane przez autorów, przemawia z drugiej strony za biologicznym znaczeniem polirybosomów (i w ogóle, wszystkich polisomów) jako źródła tzw. RNA funkcyjnego.

Wiktor Janusz Pajor

BIOMOLEKULARNA KONTROLA FUNKCJI ŻYCIOWYCH KOMÓRKI *

Jednym z zadań nowoczesnej biologii molekularnej, związanych z wyjaśnieniem kodu genetycznego oraz regulacją funkcji życiowych poszczególnych komórek, jest rozwiązanie problemów budowy cząsteczkowej kwasów nukleinowych oraz białek. Wiele kontrowersji wywołuje zwłaszcza opracowanie hipotez biomechanizmów syntezy i funkcji białek ustrojowych.

1. Ustalono, że wszystkie reakcje biochemiczne zachodzące w żywej komórce są katalizowane przez swoiste enzymy, ewentualnie, w bardziej złożonych procesach, przez poszczególne zespoły enzymatyczne.

2. Określono budowę cząsteczkową enzymów; są to mianowicie białka, tworzące łańcuchy polipeptydowe, zbudowane z około 20 aminokwasów.

3. Ustalono że geny posiadają dwie zasadnicze funkcje: a) przekazywanie cech dziedzicznych; b) regulację biosyntezy oraz modelowanie struktury poszczególnych typów kwasów rybonukleinowych w zależności od aktualnego kierunku biosyntezy białek ustrojowych. Genom więc regulującym na drodze swoistej biokatalizy enzymatycznej przypisuje się przebieg biosyntezy wszystkich innych składników komórkowych, nawet węglowodanów i tłuszczowców.

Nie stwierdzono również kierowniczej roli DNA w biosyntezach białek, ponieważ większość z nich zachodzi w cytoplazmie oraz ulega zakodowaniu wyłącznie za pośrednictwem cząsteczek — łańcuchów RNA. Transkrypcja „wiadomości” genetycznej zachodzi wyłącznie na chromosomach w ten sposób, że jedna cząsteczka m-RNA ulega zakodowaniu do jednej cząsteczki białka lub łańcucha polipeptydo-

* F. M. Perutz, *Some molecular controls in biology*, Endeavour, vol. XXVI, 97, 3, 1967.

wego, jak np. w biosyntezie hemoglobiny w niedojrzałych krwinkach czerwonych. W niektórych wyjątkowych wypadkach, np. u wirusów, bardzo długi łańcuch specjalnej odmiany m-RNA ulega zakodowaniu do kilku cząsteczek białek.

Wyjaśniono, że czynności poszczególnych enzymów, zarówno w drobnoustrojach, jak i wyżej zorganizowanych organizmach, są regulowane przez biochemiczne czynniki (swoiste substancje) pokarmowe kilkustopniowo poprzez „kontrolne” działanie swoistych białek, ich cząsteczek, kwasów nukleinowych oraz niektórych związków organicznych o małych masach cząsteczkowych, przy czym decydujący wpływ posiadają białka, wchodzące w skład genów.

Również pod stałą kontrolą enzymów pozostaje transkrypcja „wiadomości” genetycznej z cząsteczki DNA na m-RNA, translacja z m-RNA na cząsteczkę danego białka oraz akceleracja czynności tego białka.

Przypuszcza się, że tzw. „kontrolne” cząsteczki białek posiadają dwa różne punkty uchwytu; jeżeli zadziała ściśle określony bodziec biochemiczny, pobudzający jeden z tych punktów, automatycznie inaktywuje się drugi punkt i odwrotnie, powodując równocześnie u znacznej części białek zmiany wewnątrzcząsteczkowe.

„Kontroli” metabolicznej podlega również natężenie biosyntez niektórych enzymów. Tego rodzaju procesy poznano szczególnie dokładnie u drobnoustrojów. I tak: biosynteza poszczególnych cząsteczek m-RNA jest „kontrolowana” przez swoiste elementy genetyczne, np. u *Escherichia coli* oznaczone literami I, O, P. Element I biokatalizuje syntezę swoistego represora, który hamuje biosyntezę m-RNA poprzez wytworzenie połączenia z drugim elementem O. Jednak w obecności laktozy represor traci swe powinowactwo do elementu O, po czym następuje akceleracja procesów biosyntez m-RNA.

Jak dotychczas nie poznano dokładnego przebiegu biomechanizmów stereochemicznej przemiany białek, zwłaszcza zaś enzymów allosterycznych; zagadnienie to pozostaje nadal w sferze dyskusji.

Wiktor Janusz Pajor

ZEBRANIA, ZJAZDY I KONFERENCJE NAUKOWE

SESJA OCHRONY LASU (Toruń 29.IX — 1.X.1967 r.)

Żyjemy w okresie wspaniałego rozkwitu cywilizacji — nie mamy co do tego najmniejszej wątpliwości. Glob nasz upstrzony jest wspaniałymi zakładami przemysłowymi, które są źródłem naszego bogactwa i nadzieją na przyszłość. Większość zakładów przemysłowych ma wysokie kominy i te kominy wypuszczają w atmosferę kłęby różnokolorowych dymów. Dokoła naszych przemysłowych nadziei na przyszłość wymierają lasy zatrutowane tym dymem.

Zmiany w lesie są początkowo nieznaczne, znikają porosty, zubaża się runo, drzewa zwalniają tempo przyrostu, potem korony ich przerzedzają się, wreszcie, po kilku latach od uruchomienia zakładu przemysłowego wśród zacofanego okręgu pokrytego lasami, las wymiera. Tak dzieje się w skrajnych wypadkach, w innych las wegetuje, lecz osłabiony pogorszeniem się warunków atmosferycznych, nasłonecznienia, zakłóceniami w równowadze wód gruntowych, pada ofiarą narastającej fali szkodliwych owadów. Końcowy efekt jest zbliżony.

Nic więc dziwnego, że podnoszą alarm ludzie zobowiązani do prowadzenia gospodarki leśnej i żyjący z niej — pracownicy służby leśnej. W okresie powstawania nowych prężnych cywilizacji konflikty pomiędzy różnymi grupami zawodowymi są rzeczą nieomal naturalną, ten alarm jednak nie może być dla nas obojętny gdyż dotyczy interesów całego społeczeństwa. Według wyliczeń kompetentnych fachowców roczna strata drewna w Polsce wskutek samego tylko szkodliwego oddziaływania przemysłu wynosi 130 000 m³ co, w przeliczeniu na dewizy po cenach rynkowych wynosi, bagatelka... 2,5 miliona dolarów. Całość strat leśnych spowodowanych przez szkodniki i choroby szacowana jest na 2 miliardy złotych. Całość wpływów z leśnictwa dla gospodarki narodowej wynosi około 6 miliardów rocznie. Straty więc pochłaniają odpowiednik 1/3 dochodów — to dużo.

Ale straty gospodarcze to nie wszystko, muszą tu być dołączone szkody społeczne: zdrowotne, estetyczne, psychiczne. Te są trudno wymierne, ale istotne dla mieszkańców zadymionych ośrodków przemysłowych poszukujących miejsc, gdzie można by odetchnąć czystym powietrzem i odpocząć. Kwestia regeneracji utraconych sił, kwestia zdrowotności pracowników dziś i w przyszłości wraca z kolei jak bumerang i uderza w naszą cywilizację, w nasz przemysł, w nasze społeczeństwo.

Sprawy te można traktować emocjonalnie z tej czy tamtej strony, trzeba jednak zająć się ich uporządkowaniem, potrzeba konkretnego działania. Problem jest jednak niezwykle skomplikowany, zwłaszcza, że oprócz dymów przemysłowych las zagrożony jest przez szkodniki i skutki wadliwej gospodarki w ciągu ostatnich 100 lat. Wymaga badań i zbiorowego wysiłku, koordynacji wielu poczynań wielu instytucji i resortów. Dobrze się więc stało, że tematem sesji naukowej zorganizowanej przez Polskie Towarzystwo Leśne i Instytut Badań Leśnictwa w Toruniu w dniach od 29. IX do 1. X. 1967, była właśnie ochrona lasu.

Pisząc o tej sesji trzeba podkreślić od razu, że była to impreza bardzo udana. Wysoki był poziom wygłoszonych referatów połączony z bardzo konkretnym przedstawieniem obecnej sytuacji, perspektyw i rysujących się problemów, bardzo sprawna organizacja. Na podkreślenie zasługuje również bardzo przyjemna atmosfera zjazdu; obrady toczyły się w zabytkowej Sali Mieszczańskiej średniowiecznego ratusza toruńskiego, ozdobionej galerią portretów średniowiecznych burmistrzów.

trzów i rajców — wśród nich jedynym autentycznym portretem Mikołaja Kopernika. Licznie zebrani byli przedstawiciele administracji leśnej z ministrem R. Gesingiem i wiceministrem Molendą, ramię w ramię z pracownikami instytutów badawczych. Nacechowany powagą a zarazem zaangażowaniem ton wypowiedzi. Wreszcie zielona oprawa lasów i interesujące eksperymenty demonstrowane w czasie wycieczek. Myślę, że wielu zjazdom można by życzyć tak udanego przebiegu.

Ogólny zarys problemu i ocena sytuacji przedstawiona została we wstępnym referacie prof. dra W. Koehlera. Poruszył on problemy ekonomicznej oceny rozmiaru zagrożenia produkcji leśnej w Polsce predyspozycją chorobową lasów w Polsce, wynikającą zarówno ze specyficznego układu czynników klimatycznych i geograficznych, sprzyjających masowemu pojawom szkodników leśnych, jak i jednym z najostrzejszych na świecie problemów zakłóceń przemysłowych w gospodarce leśnej. Omówił on też zewnętrzne źródła przyczynowe szkód i strat w produkcji leśnej, wytyczne w zakresie metod i środków zwalczania szkodników leśnych, profilaktyki w ochronie lasu, zabezpieczenia wczesnych faz rozwoju młodych drzew, zabezpieczenia drewna w okresie jego uzyskiwania, wreszcie zagadnienia organizacji ochrony lasu i konieczności szarmonizowania prac badawczych z wykonawstwem w codziennej praktyce leśnej.

Z ciekawszych myśli referatu wymienić należy stwierdzenie niemożności powrotu do pierwotnego typu lasu, odpowiadającego naszym warunkom siedliskowym i klimatycznym. Zakłócenia dokonane przez wprowadzenie jednogatunkowych kompleksów leśnych, wpływy gospodarki a zwłaszcza przemysłu są nieodwracalne. Można jednak wprowadzać zmiany przystosowawcze, wzmacniające biocenozy leśne i uodporniając je na choroby i szkodniki. W strefach zadymionych konieczna jest współpraca służby leśnej i przemysłu, niezależnie jednak od tego w zagrożonych terenach należy wprowadzać gatunki drzew odporniejsze na dymy. W terenach takich głównym zadaniem powinno być nie tyle zabezpieczenie produkcji drewna co utrzymanie lasu jako „zielonych płuc” okręgu przemysłowego.

Uderza bardzo ostrożne podejście do metody chemicznej walki ze szkodnikami. Są sytuacje, gdy metoda chemiczna jest nieunikniona, należy jej jednak unikać wszędzie tam, gdzie to możliwe ze względu na bardzo poważne skutki uboczne. Decydować tu musi bilans strat i zysków zastosowania trucizn. W miarę możliwości należy stosować preparaty o selektywnym działaniu, i to stosować w sposób bardzo precyzyjny.

Dużo uwagi poświęcił referent kompleksowej metodzie zwalczania szkodników. W dotychczasowej metodzie walki biologicznej stosowano zwykle pojedynczy gatunek pasożyta lub drapieżcy — co nie zawsze dawało oczekiwane rezultaty, natomiast dosyć często nieoczekiwane skutki uboczne. Metoda kompleksowa zakłada równoczesne wykorzystanie wszystkich czynników regulujących gradację szkodnika, i to w miarę możliwości czynników właściwych lub pokrewnych danej biocenozy. Chodzi tu o zagęszczenie drapieżców i pasożytów w określonych ogniskach inwazyjnych szkodników, zagęszczenie przez stworzenie specjalnie dogodnych warunków lub przez sztuczne wprowadzenie większych ilości regulatorów szkodnika. Stosowano tu zagęszczenie dzików, ptaków owadożernych, owadów drapieżnych, pasożytów, wprowadzenie wybranych bakterii i wirusów.

Wszystkie te problemy, wymagają dalszych badań o charakterze podstawowym (np. udział poszczególnych drapieżców i pasożytów w ograniczaniu szkodników, badania ekologiczne, systematyczne i próby hodowli, eksperymenty w warunkach naturalnych).

Grzybom i ich ekologii poświęcony był referat prof. dr H. Orłosia, natomiast doc. dr Z. Schnaider i dr Z. Sierpiński przedstawili w obszernym referacie problemy zatrutowania lasów dymami. Według oceny autorów aż 240 000 ha lasu objętych jest strefą oddziaływania dymów i strefa ta zwiększa się z roku na rok. Szacuje

się, że w 1980 r. obejmie ona 600 000 ha — to jest około 7% całej powierzchni lasów w Polsce. Do najciężej dotkniętych okręgów należą oczywiście rejony przemysłowe Śląska i woj. krakowskiego oraz okolice wszystkich większych miast przemysłowych. Dymy powodują zakłócenia w fizjologii drzew, co prowadzi do zahamowania wzrostu oraz pogorszenia zdrowotności lasu i jego odporności na choroby i szkodniki. Najniebezpieczniejszymi są zawarte w dymach związki siarki (zwłaszcza SO_2), fluoru, chloru i azotu. Wszystkie te sprawy wymagają dalszych badań; zwłaszcza, że dane w literaturze światowej są niewystarczające i sprzeczne. Autorzy podali między innymi przykład wiązu uważanego za szczególnie odporny na zadymienie. Jest tak w istocie — ale z wyjątkiem gleb piaszczystych, gdzie wiąz bardzo źle znosi zadymienie.

Referat mgra inż. S. Niedzielskiego, dyrektora Okręgowego Zarządu Lasów Państwowych w Toruniu i mgra inż. Z. Rozwadowskiego omawiał konkretną sytuację lasów okręgu toruńskiego, ich zasoby, szkodniki i stosowane metody.

Mgr J. Kulesza przedstawił problematykę metody chemicznej walki ze szkodnikami lasu. Dawne metody trucia wszystkiego co żyje w lesie są już obecnie zarzucone i uważa się, że szkodliwe skutki uboczne tych metod przewyższają korzyści. Ponadto po zastosowaniu trucizn ogólnych pasożyty i drapieżcy szkodnika odradzają się wolniej niż on sam, tak więc następny atak szkodnika spotyka się ze znacznie osłabionym naturalnym oporem i jest jeszcze trudniejszy do odparcia.

Najnowsze koncepcje walki chemicznej dążą do opracowania metod selektywnych działających na określone gatunki szkodników, nieszkodliwe natomiast dla gatunków pożytecznych. Autor omówił konkretne metody i preparaty stosowane obecnie w Polsce oraz obecną sytuację w zakresie metod chemicznych.

Mgr inż. B. Głowacka-Pilot poświęciła swój referat zastosowaniu mikroorganizmów w walce ze szkodnikami. Jest to kierunek niezwykle obiecujący, ze względu na wysoką selektywność działania mikroorganizmów, działających często na jeden tylko gatunek. Jak dotychczas opracowano i wprowadzono do praktyki kilka biopreparatów opartych na bakteriach (grupa *Bacillus*) i wirusach (wirusy poliedrozy). Pewnymi trudnościami są powolność działania i krótki okres działalności biopreparatów, nie umniejsza to jednak ich znaczenia.

Jak dotychczas nie udało się jeszcze wykorzystać grzybów, pierwotniaków i nicieni, pomimo że w naturalnych warunkach odgrywają one dużą rolę w ograniczeniu gradacji szkodników.

Referaty doc. dr J. Schnaiderowej i dr Cz. Kozłowskiej poświęcone były ochronie plantacji topoli. Z topolą wiąże się bardzo duże nadzieje ze względu na jej bardzo wysoką produktywność i szybki wzrost (do 3 metrów rocznego przyrostu u najlepszych odmian). Uprawa topoli wymaga jednak specjalnie korzystnych warunków i troskliwej opieki. Ze względu na plantacyjny sposób uprawy topole są narażone na masowe ataki szkodników, co więcej, atakuje je duża ilość owadów. To też ochrona topoli jest sprawą skomplikowaną, należy też usuwać z pobliza plantacji stare topole będące rozsadnikiem szkodników.

Dr S. Łukomski omówił badania nad zwalczaniem osutki sosnowej, natomiast dr Z. Capecki przedstawił problemy ochrony lasów górskich.

Bardzo interesującą częścią zjazdu były wycieczki. W nadleśnictwie Gniewkowo uczestnicy zjazdu oglądali doświadczalną powierzchnię leśną, na której Zakład Ochrony Lasu Instytutu Badawczego Leśnictwa prowadzi próby wzmocnienia naturalnego oporu środowiska przeciwko szkodnikom sosny. Przynęca się tam owady pasożytnicze i dziki, kolonizuje mrówki, zakłada duże ilości skrzynek lęgowych dla ptaków, rozsiewa preparaty bakteryjne. Jak wykazały poprzednie doświadczenia ten sposób oddziaływania w pierwotnych ogniskach szkodników ma bardzo pomyślne perspektywy. Powierzchnia doświadczalna w Gniewkowie, będąca takim właśnie ogniskiem, jest rozszerzeniem początkowych eksperymentów.

Mniej przyjemny obraz oglądano w nadleśnictwie Olek tuż na skraju Torunia. Dymy z pobliskich fabryk zniszczyły tam spory obszar drzewostanu sosnowego, który musiano całkowicie wyciąć. Próby zastąpienia sosny drzewami bardziej odpornymi na gazy zawarte w dymie nie dały zadowalających rezultatów i kilkakrotnie trzeba było wymieniać posadzone drzewa. W chwili obecnej zatruty gazami obszar obsadzony jest brzoza, jednakże i ona jest zagrożona. Rozpaczliwa walka toczy się tam już nie o produktywność, lecz wręcz o utrzymanie jakiegokolwiek szaty roślinnej na zagrożonym obszarze. Śmierdzące wyziewy pobliskiej fabryki pozwoliły uczestnikom uzmysłwić sobie problem nie tylko naocznie, ale i przy pomocy własnych nosów.

Wzorową plantację topoli obejrzano w nadleśnictwie Ostromecko, nad samym brzegiem Wisły, na tarasie zalewanym corocznie przez powódź, dotychczas całkowicie bezużytecznym.

Zwiedzono również rezerwat cisów w Borach Tucholskich oraz różne uprawy leśne.

Wiele ciekawych i ważnych opinii wypowiedziano zarówno w dyskusji, jak i przedreferatowych wypowiedziach wstępnych. Na specjalne podkreślenie zasługuje pełna treści wypowiedź ministra R. Gesinga oraz podsumowująca pierwsze dwa dni sesji wypowiedź wiceministra Molendy, który z uznaniem ocenił poziom i osiągnięcia sesji oraz podkreślił cenne rezultaty prac Zakładu Ochrony Lasu IBL oraz wkład osobisty kierownika tego Zakładu, prof. dra W. Koehlera.

Z osobistych wrażeń muszę podkreślić doskonałą i bardzo sprężystą organizację zjazdu oraz wyjątkowo życzliwe nastawienie do sesji i jej uczestników ze strony władz leśnych i administracyjnych okręgu toruńskiego.

Jerzy Prószyński

SPRAWOZDANIE Z DRUGIEJ KONFERENCJI CHROMOSOMOWEJ W OXFORDZIE

W dniach 5—8 września 1967 r. obradowała w Oxfordzie II Konferencja Chromosomowa, w której wzięło udział około stu osób z kilkunastu krajów. Najliczniej była reprezentowana Wielka Brytania i USA.

Na program konferencji złożyły się doniesienia z własnych prac, demonstracje oraz spotkania informacyjne i organizacyjne. Zagajenia dokonał prof. C. D. Darlington. Referaty w liczbie 32 zebrano tematycznie w siedmiu sesjach.

W pierwszej sesji, poświęconej aberracjom chromosomowym, O. Hallka (Finlandia) przedstawił pracę dotyczącą indukowania aberracji chromosomowych w spermatogenezie u *Acheta domesticus* (Orthoptera) i *Nepa rubra* (Hemiptera) przez wewnątrzkomórkowe bakterie (riketsje). Zaburzeń indukowanych w spermatogenezie dotyczyła również praca H. K. Jain i Umrao Singh (India). Autorzy stwierdzili, że aktomycyna D powoduje brak koniugacji chromosomów w mejozie oraz liczne aberracje chromosomowe u szarańczy. C. J. Grant (W. Brytania), H. Heslot i H. Ferrary (Francja) zreferowali wyniki badań nad zależnością między cyklem replikacji chromosomów a spektrum mutacji wywoływanych u owsa pod wpływem EMS (siarczan etylowo-metylowy). Poza tym B. Snoad i P. Matthews (W. Brytania) przedstawili pracę na temat genetycznego uwarunkowania wzrostu rakowatego u grochu, a R. C. von Borstel i R. H. Smith omówili powstawanie dicentrycznych translokacji w naświetlanej spermie *Habrobracon*.

Druga sesja poświęcona była chromosomom płci u roślin i zwierząt. Trzy pierwsze referaty dotyczyły mechanizmu determinacji płci w rodzaju *Rumex* (szczaw). W pierwszym referacie A. Löve (USA) omówił wysoki stopień „konservatywności” chromosomów płci u trzech izolowanych geograficznie i morfologicznie

odmiennych sekcji grupy *Acetosa*. Tematem doniesienia J. Żuka (Polska) była replikacja DNA w autosomach i chromosomach płci u *R. thyrsiflorus*. Ben W. Smith (USA) omówił ewolucję mechanizmu determinacji płci u *R. hastatulus*. Stwierdził on u tego gatunku obecność trzech diploidalnych ras różniących się zarówno autosomami, jak i chromosomami płci. Analiza mejozy u otrzymanych mieszańców międzyrasowych dała podstawę do interpretacji ewolucji kariotypu u tego gatunku. Referat M. Fraccaro i J. Lindsena (Włochy) poświęcony był replikacji chromosomów płci u dwóch gatunków ssaków, *Apodemus flavicollis* i *Rangifer tarandus*. Ostatnia praca, autorów S. P. Ray-Chaudhuri, P. V. Ranjini i T. Sharma, dotyczyła zachowania się chromosomów płci w mejozie u *Herpestes edwardsii edwardsii* i *H. auropunctatus auropunctatus*.

Dwie następne sesje poświęcone były zagadnieniom ewolucji chromosomów w świecie roślinnym i zwierzęcym. W pierwszym referacie J. Bouharmont (Belgia) przedstawił ewolucję chromosomów u indukowanych kolchicyną poliploidów *Arabidopsis thaliana*. H. Rees i H. Hazarika (W. Brytania) zreferowali zagadnienie ewolucji w rodzaju *Lathyrus* na podstawie pomiarów ilości jądrowego DNA u poszczególnych gatunków tego rodzaju. Praca Totomu Haga (Japonia) dotyczyła badań nad strukturą i dynamiką naturalnych populacji *Trillium* na podstawie analizy chromosomów i mapowania odcinków heterochromatynowych u licznych osobników tego gatunku. W ostatnim referacie, poświęconym przedstawicielom świata roślinnego, A. K. Sharma (India) zaproponował pewne zmiany w systemie klasyfikacji Hutchinsona na podstawie badań chromosomowych przeprowadzonych w niektórych grupach roślin jednoliściennych.

Na sesji poświęconej ewolucji chromosomów u zwierząt S. Ohno (USA) omówił interesującą hipotezę dotyczącą genetycznych aspektów mechanizmu ewolucji prowadzącej od ryb do ssaków. Pozostałe referaty dotyczyły ewolucji chromosomów u *Lepidoptera* (E. Suomalainen, Finlandia) oraz cytogenetyki *Nosopsyllus fasciatus* i *Xenopsylla cheopis* (K. Bayreuther, NRF).

Piąta sesja nosząca tytuł „Chromosomy w rozwoju” obejmowała pięć referatów. F. Back (NRF) przedstawił pracę na temat aktywności chromosomu X w kulturze tkanek ludzkich, w jądrze profazowym. Referat M. Ashburnera (W. Brytania) dotyczył kontroli genetycznej nad tworzeniem się i zanikaniem „puffs” (nabrzmień) w chromosomach politenicznych *Drosophila*. K. Bier, W. Kunz i D. Ribbert (NRF) przedstawili pracę na temat przebiegu oogenezy u owadów. S. G. Smith (Kanada) omówił odmienny niż u innych zwierząt mechanizm organizacji jąderka u gatunków z rodzaju *Chilocorus*.

Sesję poświęconą chromosomom ssaków rozpoczął referat C. E. Forda na temat cytogenetycznej analizy populacji komórek somatycznych u ssaków. Dwa następne referaty, a mianowicie K. M. Laurance i J. L. Hamertona (oba W. Brytania) były poświęcone cytogenetyce człowieka.

Ostatnia sesja zgrupowała prace dotyczące mechanizmu podziału chromosomów. E. Ortiz (Hiszpania) zreferował dane na temat liczb chromosomów i zachowania się ich w mejozie u *Dermaptera*. Znaczenie genetyczne i fizjologiczne węzłów heterochromatynowych (knobs) u wyselekcjonowanych linii kukurydzy omówił A. Bianchi i M. Vetturini (Wochy). Dwa następne referaty poświęcone były również kukurydzy; G. G. Doyle (USA) omówił wybiórczą koniugację chromosomów u trisomików *Zea mays*, a Y. C. Ting — polimorfizm w stosunku do różnych typów inwersji u *Zea mexicana*. Cytogenetyka allohexaploidalnych pszenic była tematem ostatniego referatu A. M. Belfielda i R. Rileya (Wielka Brytania).

Tak przedstawiał się w wielkim skrócie tematyczny przegląd prac referowanych w czasie konferencji. Jak już wspomniałem, na konferencji zorganizowana została również wystawa. Obejmowała ona około 20 prac o bardzo różnej tematyce. Ograniczę się do omówienia tylko dwóch spośród nich. Wystawa prac ośrodka

z Kew, (autorzy: Jones S. K., C. J. Marchant i M. G. Deker), zatytułowana „Ewolucja chromosomów u roślin”, była interesującą próbą szerszego ujęcia tego zagadnienia. Wystawa A. Bajera na temat ultrastruktury aparatu mitotycznego ilustrowała ciekawe wyniki zastosowania nowej techniki przygotowywania materiału do mikroskopu elektronowego.

Na posiedzeniu organizacyjnym uczestnicy podkreślili, że charakter konferencji odpowiada postawionemu celowi, a mianowicie informowania uczestników o aktualnym stanie badań. Postanowiono, że następna konferencja, o tym samym charakterze, odbędzie się również w Oxfordzie w 1970 r. Aby spełniła ona swoje zadanie postanowiono, że liczba uczestników nie może przekroczyć 150 osób, a ilość doniesień ustalono w zakresie od 30 do 50. Konferencja ma trwać od trzech do pięciu dni.

Jerzy Żuk

Z PRAC WYDZIAŁU NAUK BIOLOGICZNYCH PAN

Z dniem 1 stycznia 1967 r. uległ reorganizacji Instytut Biochemii i Biofizyki PAN. W skład Instytutu został włączony Zakład Genetyki Ogólnej PAN, zachowując swoją dotychczasową siedzibę w Alejach Ujazdowskich 4. Na stanowisko dyrektora Instytutu powołano prof. dra Wacława Gajewskiego. Stanowiska jego zastępców sprawują prof. dr Władysław Goldfinger-Kunicki oraz prof. dr Przemysław Szafranski.

Prezydium PAN podjęło uchwałę przekształcenia z dniem 1 lipca 1967 r. Stacji Terenowej w Turwi, podległej Zakładowi Ekologii PAN, w samodzielną placówkę pod nazwą Zakład Agroekologii w Turwi. Na stanowisko kierownika tej placówki powołano doc. dra Przemysława Trojana.

Sekretariat Naukowy PAN podjął uchwałę dotyczącą powierzenia z dniem 1 lipca 1967 r. Wydziałowi Nauk Biologicznych PAN nadzoru nad działalnością Zakładu Hodowli Zwierząt Laboratoryjnych w Łomnie-Las. Placówka powyższa prowadziła dotychczas swoje prace w ramach działalności Wydziału Nauk Medycznych PAN.

W roku 1967 odbyło się szereg zjazdów z udziałem naukowców zagranicznych, zorganizowanych przez Towarzystwa Naukowe.

Polskie Towarzystwo Anatomiczne zorganizowało w dniach 19—22 września 1967 r. w Rokitnicy doroczny Zjazd Towarzystwa z udziałem trzech anatomów zagranicznych.

W dniach 18—21 maja 1967 r. odbył się w Katowicach IX Zjazd Polskiego Towarzystwa Parazytologicznego. W zjeździe wzięło udział 84 parazytologów zagranicznych z 12 krajów. Na jednym z posiedzeń plenarnych zjazdu nadano godność członków honorowych Polskiego Towarzystwa Parazytologicznego akademikowi, prof. dr A. Markiewiczowi z ZSRR oraz prof. dr P. C. C. Garnhamowi z Anglii.

W Lublinie odbył się w dniach 21—24 września 1967 r. Zjazd Polskiego Towarzystwa Mikrobiologów. Na zjeździe nadano godność członka honorowego Towarzystwa prof. dr Hilaremu Koprowskiemu z USA, dyrektorowi Instytutu Wistar w Filadelfii.

Polskie Towarzystwo Hydrobiologiczne zorganizowało w dniach 20—24 września 1967 r. w Świnoujściu VII Zjazd Hydrobiologów Polskich. W zjeździe wzięło udział 15 hydrobiologów zagranicznych.

W maju 1967 r. Zgromadzenie Ogólne Węgierskiej Akademii Nauk nadało prof. dr Władysławowi Szaferowi tytuł swego honorowego członka.

K. Św.

WYMIANA NAUKOWA WYDZIAŁU NAUK BIOLOGICZNYCH PAN Z ZAGRANICĄ W 1967 r.

I. MIĘDZYNARODOWE KONGRESY

1. VII Międzynarodowy Kongres Biochemiczny, Japonia, Tokio, 19—25. VIII, profesorowie: J. Heller, I. Chmielewska, D. Shugar, K. Zakrzewski oraz doc. dr W. Drabikowski.

2. Kongres Federacji Europejskich Towarzystw Biochemicznych (FEBS), Norwegia, Oslo, 4—7. VII, prof. dr I. Reifer oraz prof. dr L. Wojtczak.
3. Międzynarodowy Kongres Weterynaryjny, Francja, Paryż, 17—22. VII, prof. dr Witold Stefański.
4. IX Międzynarodowy Kongres Spektroskopii Molekularnej, Hiszpania, Madryt, 10—15. IX, doc. dr K. Wierzchowski.
5. Międzynarodowy Kongres Biologii Matematycznej, Francja, Paryż, 22—23. IX, mgr Teresa Wierzbowska.
6. Międzynarodowy Kongres IUFRO, NRF, Monachium, 30. VIII — 10. IX, dr Maciej Giertych.

II. ZJAZDY NARODOWE, SYMPOZJA, NARADY

1. Zjazd Radzieckiego Towarzystwa Paleontologicznego, ZSRR, Moskwa, 23—28. I, doc. dr Gertruda Biernat.
2. Posiedzenie Biura Międzynarodowego Programu Biologicznego, Francja, Paryż, 28—31. III, prof. dr Kazimierz Petrusiewicz.
3. Posiedzenie Biura Międzynarodowego Programu Biologicznego, Anglia, Londyn, 4—6. X, prof. dr Kazimierz Petrusiewicz.
4. Posiedzenie Human Cytogenetics Study Group, Włochy, Rzym, 24—26. IV, prof. dr Stanisław Skowron.
5. Zjazd pt. „Zagadnienia ekologii, fizjologii, morfologii i biochemii”, ZSRR, Nowosybirsk, 13—18. IV, dr A. Myrcha.
6. Sympozjum pt. „Flora Europea”, Hiszpania, Madryt, Sewilla, 20—30. V, prof. dr Bogumił Pawłowski.
7. Zjazd pt. „The International Symposium on Paleolimnology”, Węgry, Tihany, 28—31. VIII, dr Magdalena Jasiewicz oraz mgr W. Ławacz.
8. Konferencja na temat szkodników roślin okopowych, CSRS, Praga, 22—23. III, doc. dr Przemysław Trojan.
9. Sympozjum pt. „Methods of assesement secondary production”, CSRS, Praga, 13—18. IV, prof. dr K. Patalas, doc. dr R. Klekowski, oraz doktorzy E. Pieczyński, Z. Gliwicz, Zofia Fischer, Z. Kajak, A. Hillbricht-Ilkowska.
10. Konferencja autorów „Source Body of Biology”, ZSRR, Moskwa, 5—9. VI, prof. dr Henryk Szarski.
11. Sympozjum pt. „Current Problems of Lower Vertebrate Phylogeny”, Szwecja, Sztokholm, 12—16. VI, prof. dr Henryk Szarski.
12. Sympozjum pt. „Biology of Wood Plants”, CSRS, Nitra, 10—17. V, prof. dr Stefan Białobok oraz doc. dr Władysław Bugała.
13. Sympozjum na temat kopalnych koralowców, ZSRR, Tallin, 4—8. V, dr A. Stasińska.
14. Międzynarodowe Sympozjum pt. „Biochemia rybosomów i messenger RNA”, NRD, Schloss Reinhardtbrunn, 23—26. V, prof. dr P. Szafranski, dr S. Perzyński, dr Daniela Barszcz oraz mgr Leszek Nowak.
15. Sympozjum pt. „Chemiczna modyfikacja kwasów nukleinowych i ich składników”, ZSRR, Moskwa, 12—17. VI, dr Celina Janion.
16. Konferencja poświęcona pokojowemu wykorzystaniu przestrzeni kosmicznej, ZSRR, Moskwa, 5—15. IV, prof. Adam Drozdowicz.
17. Sympozjum geobotaniczne, Węgry, Eger, 5—10. VI, doc. dr Anna Kornaś.
18. Kongres Międzynarodowego Towarzystwa Neurochemicznego, 23—28. VII, Francja, Strassburg, prof. dr Liliana Lubińska.
19. Posiedzenie Komisji Ochrony Przyrody Międzynarodowego Programu Biologicznego, Brazylia, Rio, 7—11. VII, doc. dr Anna Kornaś.

20. Sympozjum na temat metabolizmu kwasów nukleinowych, białek i funkcji neuronów, CSRS, Liblice, 21—25. V, profesorowie L. Lubińska oraz Stella Niemierko.
21. II Konferencja chromosomowa, Anglia, Oxford, 5—8. IX, dr J. Żuk.
22. Sympozjum pt. „Photochemistry and Photobiology in Plant Physiology”, 19—22. IX, Jugosławia, Hvar, prof. dr Dawid Shugar oraz doc. dr Kazimierz Wierzchowski.
23. Sympozjum pt. „Chironomid research”, Finlandia, Helsinki, 7—9. VIII, dr Z. Kajak.
24. Zjazd Międzynarodowej Komisji Protozoologicznej, ZSRR, Leningrad, 5—7. VII, prof. dr Zdzisław Raabe.
25. Posiedzenie Międzynarodowej Unii Biologicznej, Szwajcaria, Montreux, 13—17. IX, prof. dr Witold Stefański.
26. Sympozjum na temat informacji naukowej, CSRS, Smolice, 23—26. X, prof. dr Tadeusz Korzybski, doc. dr Wiesław Ślusarski oraz mgr M. Switalska.
27. Zjazd Międzynarodowego Towarzystwa Elektroretinografii, NRD, 29. IX — 2. X, doc. dr Włodzimierz Kozak.
28. XI Międzynarodowa Konferencja Limnologiczna, ZSRR, 4—14. IX, dr W. Godlewska.
29. Międzynarodowe Sympozjum Antropologiczne, Węgry, Budapeszt, 10—12. X, dr Stanisław Górny.
30. Konferencja Wschodnioeuropejskiego Komitetu Stałej Komisji do Spraw IUCN, CSRS, Praga, 25—30. IX, doc. dr J. Gawłowska.
31. Sympozjum na temat kwasów nukleinowych, Rumunia, Bukareszt, 9—11. X, dr Irena Pietrzykowska oraz dr Celina Janion.
32. Konferencja na temat programu badań w zakresie nauk neurologicznych, Anglia, Keel, 7—8. IX, prof. dr Jerzy Konorski.
33. Sympozjum Radiobiologiczne i V Doroczny Zjazd Europejskiego Towarzystwa Badań Radiacyjnych, CSRS, Spindlerovy Młyn, 4—8. IX, lek. Małgorzata Hay.
34. Sympozjum na temat przemian energetycznych w fotosyntezie i oddychaniu, Szwecja, Sztokholm, 10—11. XI, prof. dr Lech Wojtczak.
35. Sympozjum na temat metod badań w ekologii, Francja, Paryż, 7—10. XI, doc. dr Anna Kornaś.
36. Zjazd Wszechzwiązkowego Towarzystwa Helmintologicznego, ZSRR, Moskwa, 10—18. XII, doc. dr Bogdan Czapliński.

III. WYJAZDY SPECJALISTYCZNE

1. Dr Ryszard Bielawski (zoologia) — Kuba, 2 mies.
2. Doc. dr Adolf Riedel (zoologia) — Kuba, 2 mies.
3. Dr W. Lipowa (ekologia) — CSRS, 4 tyg.
4. Mgr A. Ruprecht (zoologia) — CSRS, 2 tyg.
5. Dr Alicja Guttowa (parazytologia) — CSRS, 3 tyg.
6. Dr Maciej Giertych (dendrologia) — CSRS, 2 tyg.
7. Dr Barbara Gałęcka (ekologia) — CSRS, 4 tyg.
8. Dr Danuta Książek (ekologia) — CSRS, 4 tyg.
9. Dr Z. Bocheński (zoologia) — CSRS, 4 tyg.
10. Mgr J. Klein (ochrona przyrody) — CSRS, 3 tyg.
11. Doc. dr Aleksandra Przełęcka (biochemia) — CSRS, 2 tyg.
12. Doc. dr Zdzisław Pucek (zoologia) — CSRS, 7 dni
13. Dr Lech Ryszkowski (ekologia) — CSRS, 7 dni
14. Doc. dr Kazimierz Browicz (botanika) — CSRS, 6 dni

15. Prof. dr S. Białobok (botanika) — CSRS, 7 dni
16. Mgr Ewa Zastawniak (botanika) — NRD, 2 tyg.
17. Doc. dr Jan Włodek (hydrobiologia) — NRD, 2 tyg.
18. Doc. dr Maria Środoniowa (botanika) — NRD, 4 tyg.
19. Dr M. Dylewska (zoologia) — NRD, 4 tyg.
20. J. Waryszewska — CSRS, 2 tyg.
21. Dr W. Bożilow (antropologia) — Bułgaria, 2 tyg.
22. Dr J. Świecimski (zoologia) — Bułgaria, 3 tyg.
23. Dr Marek Gębczyński (zoologia) — Rumunia, 2 tyg.
24. Dr Tadeusz Przybylski (botanika) — Rumunia, 4 tyg.
25. Dr K. Niewiadomska (parazytologia) — Rumunia, 8 tyg.
26. Doc. dr Marian Młynarski (zoologia) — Rumunia, 2 tyg.
27. Doc. dr Adolf Riedel (zoologia) — Rumunia, 2 mies.
28. Dr Z. Stecki (botanika) — Rumunia, 2 tyg.
29. Doc. dr Kazimierz Browicz (botanika) — Rumunia, 4 tyg.
30. Dr B. Sychowa (neurofizjologia) — Węgry, 4 mies.
31. Doc. dr Marian Świetlikowski (parazytologia) — Węgry, 2 tyg.
32. Dr L. Wasilewska (ekologia) — Węgry, 2 tyg.
33. Dr Halszka Osmólska (paleontologia) — ZSRR, 3 mies.
34. Dr Z. Afelt-Schaffowa (neurofizjologia) — ZSRR, 3 mies.
35. Dr J. Fedorowski (paleontologia) — ZSRR, 6 mies.
36. Dr S. Kazubski (parazytologia) — ZSRR, 3 tyg.
37. Prof. dr Tadeusz Jaczewski (zoologia) — ZSRR, 4 tyg.
38. Dr Anna Stańczykowska (ekologia) — ZSRR, 6 tyg.
39. Dr T. Pojmańska (parazytologia) — ZSRR, 4 tyg.
40. Mgr M. Fereńska (hydrobiologia) — ZSRR, 2 tyg.
41. Dr B. Jabłoński (zoologia) — ZSRR, 3 tyg.
42. Prof. dr Kazimierz Petruszewicz (ekologia) — ZSRR, 10 dni
43. Prof. dr W. Michajłow (parazytologia) — ZSRR, 10 dni
44. Mgr M. Mazurkiewicz (ekologia) — ZSRR, 2 tyg.
45. Prof. dr K. Petruszewicz (ekologia) — Bułgaria, 10 dni
46. Dr Tadeusz Traczyk (ekologia) — Bułgaria, 10 dni
47. Dr Roman Andrzejewski (ekologia) — Bułgaria, 10 dni
48. Dr Alicja Breymeyer (ekologia) — Bułgaria, 3 tyg.
49. Dr Lucyna Andrzejewska (ekologia) — Bułgaria, 2 tyg.
50. Mgr Joanna Gliwicz (ekologia) — Bułgaria, 2 tyg.
51. Dr Anna Kajak (ekologia) — Bułgaria, 2 tyg.
52. Dr Krystyna Kisielewska (parazytologia) — Bułgaria, 4 tyg.
53. Dr Zofia Aleksandrowicz (ochrona przyrody) — Bułgaria, 3 tyg.
54. Mgr W. Mikołajczyk (zoologia) — Bułgaria, 4 tyg.
55. Prof. dr K. Petruszewicz (zoologia) — Dania, 6 dni
56. Prof. Adam Drozdowicz (mikrobiologia) — Anglia, 2 tyg.
57. Doc. dr R. Klekowski (hydrobiologia) — Finlandia, 5 tyg.
58. Dr A. Wasilewski (ekologia) — Finlandia, 5 tyg.
59. Dr Maria Klimczyk (hydrobiologia) — Finlandia, 5 tyg.
60. Prof. dr K. Pożaryska (paleontologia) — Francja, 2 mies.
61. Inż. M. Kuczyński (paleontologia) — Mongolia, 2 tyg.
62. M. Skarżyński (paleontologia) — Mongolia, 2 tyg.
63. Prof. dr Zygmunt Grodziński (zoologia) — USA, 3 tyg.
64. Prof. dr L. Lubińska (neurofizjologia) — Meksyk, 6 tyg.

65. Dr L. Wasilewska (ekologia) — Anglia, 4 tyg.
66. Dr Mirosława Piechowska (biochemia) — Francja, 4 tyg.
67. Prof. dr L. Wojtczak (biochemia) — Szwecja, 8 dni

IV. STYPENDIA ZAGRANICZNYCH INSTYTUCJI

1. Dr Leszek Kuźnicki (biologia) — USA, 12 mies., Styp. The United States Public Health Training Grant.
2. Doc. dr B. Żernicki (neurofizjologia) — USA, 6 mies., Styp. Foundation Fund Research in Psychiatry.
3. Dr J. Świecimski (zoologia) — USA, 6 mies., Styp. Carnegie Museum, Pittsburg.
4. Dr Teresa Górską (neurofizjologia) — USA, 12 mies., Styp. Queens College of the City University.
5. Dr W. Kaczmarek (ekologia) — NRF, 5 mies., Styp. Deutsche Akademische Austausch Dienst.
6. Doc. dr R. Klekowski (hydrobiologia) — Dania, 3 mies., Styp. Instytutu Biologii Fundacji Carlsberg.
7. Dr Ewa Lenartowicz (biochemia) — USA, 12 mies., Styp. Yale University, New Haven.
8. Dr Tadeusz Bielicki (antropologia) — USA, 5 mies., Styp. Washington State University.
9. Dr J. Barańska (biochemia) — USA, 12 mies., Harvard University, Dept. of Chemistry.
10. Dr E. Jankowska (neurofizjologia) — Szwecja, 12 mies., Styp. Uniwersytetu w Göteborgu.
11. Dr H. Gołaszewska-Strzelecka (biochemia) — USA, 12 mies., Styp. Retina Foundation.
12. Doc. dr S. Sołtysik (neurofizjologia) — Anglia, 12 mies., Styp. Agricultural Research Council, Institute of Animal Psychology.
13. Dr Halina Kościuszko (biologia) — Anglia, 12 mies., Institute of Animal Genetics, Edynburg.
14. Dr J. Walknowska (biologia) — USA, 12 mies., Styp. Fundacji Forda.
15. Dr B. Oderfeld-Nowakowa (biochemia) — Anglia, 12 mies., Styp. British Council.
16. Doc. dr Andrzej Grębecki (biologia) — Francja, 2 lata, stanowisko w Departamencie Postępu Nauk w Sekretariacie UNESCO.

V. STYPENDIA CNRS

1. Dr Anna Hillbricht-Ilkowska (ekologia) — Francja, 3 mies.
2. Dr Wanda Szymańska (paleontologia) — Francja, 3 mies.

VI. WYJAZDY DLA WYGŁOSZENIA ODCZYTÓW

1. Prof. dr Władysław Goldfinger-Kunicki (mikrobiologia) — Francja, 2 tyg.
2. Prof. dr Ignacy Reifer (biochemia) — Dania, 10 dni
3. Prof. dr Stanisław Skowron (biologia) — CSRS, 5 dni
4. Doc. dr S. Sołtysik (neurofizjologia) — NRD, 7 dni
5. Doc. dr S. Dryl (biologia) — Włochy, 10 dni
6. Doc. dr K. Kleczkowski (biochemia) — NRD, 2 tyg.

Wyjazdy do poszczególnych krajów

Anglia	—	9	Mongolia	—	2
Brazylia	—	1	NRD	—	11
Bułgaria	—	14	NRF	—	2
CSRS	—	34	Norwegia	—	2
Dania	—	3	Rumunia	—	8
Finlandia	—	4	Szwajcaria	—	1
Francja	—	12	Szwecja	—	4
Hiszpania	—	2	USA	—	11
Japonia	—	5	Węgry	—	8
Jugosławia	—	2	Włochy	—	2
Kuba	—	2	ZSRR	—	24
Meksyk	—	1			

Przyjazdy naukowców zagranicznych

A. Udział w zjazdach

1. IX Zjazd Polskiego Towarzystwa Parazytologicznego, Katowice, 18—21. V. Udział wzięło 94 parazytologów zagranicznych.
2. Zjazd Polskiego Towarzystwa Anatomicznego, Rokitnica, 12—15. IX. Z zagranicy wzięli udział anatomicy: dr P. Palecek — CSRS, dr Jelena Dobrowolska-Zajcewa — ZSRR, prof. dr Oskar Schaller — Austria.
3. VIII Zjazd Hydrobiologów Polskich, Świnoujście, 19—23. IX. W Zjeździe wzięło udział 15 hydrobiologów zagranicznych.
4. Zjazd Polskiego Towarzystwa Mikrobiologów, Lublin, 21—23. IX. W Zjeździe wzięło udział 10 mikrobiologów zagranicznych.

B. Przyjazdy w ramach umów naukowych z akademiami ZSRR oraz krajów demokracji ludowej

1. Dr I. Egłon (paleontologia) — ZSRR — 3 mies.
2. Prof. dr B. G. Kuraszwili (paleontologia) — ZSRR — 2 tyg.
3. Dr A. L. Timkowski (biochemia) — ZSRR — 3 tyg.
4. Dr L. W. Runkowa (botanika) — ZSRR — 6 mies.
5. Dr I. T. Sokura (ekologia) — ZSRR — 4 tyg.
6. Dr M. Dłuski (zoologia) — ZSRR — 4 tyg.
7. Dr W. M. Mosidze (neurofizjologia) — ZSRR — 4 tyg.
8. Dr W. I. Parfenow (botanika) — ZSRR — 4 tyg.
9. Dr W. G. Grif (botanika) — ZSRR — 3 tyg.
10. Dr Margarita Savina (biochemia) — ZSRR — 3 mies.
11. Dr W. Kiselena (parazytologia) — ZSRR — 6 mies.
12. Dr Marina Iwanowa (hydrobiologia) — ZSRR — 4 tyg.
13. Dr A. Alimow (hydrobiologia) — ZSRR — 4 tyg.
14. Dr Tatiana Dalecka (botanika) — ZSRR — 4 tyg.
15. Inż. Jela Brozmanova (biochemia) — CSRS — 3 tyg.
16. Dr Rudolf Zintan (parazytologia) — CSRS — 3 tyg.
17. Dr Pavel Blazka (hydrobiologia) — CSRS — 7 dni
18. Dr E. Palecek (biochemia) — CSRS — 2 tyg.
19. Dr Jan Navarro (ochrona przyrody) — CSRS — 2 tyg.

20. Dr Denisa Blazkova (botanika) — CSRS — 2 tyg.
21. Dr J. Narodova (parazytologia) — CSRS — 3 tyg.
22. Dr Jaromil Chochol (antropologia) — CSRS — 3 tyg.
23. Dr Vlastimil Kulhavi (hydrobiologia) — CSRS — 4 tyg.
24. Dr K. Kopecky (botanika) — CSRS — 2 tyg.
25. Dr Irena Novotna (botanika) — CSRS — 2 tyg.
26. Dr Olga Jerabcowa (botanika) — CSRS — 2 tyg.
27. Dr Maria Musilkova (biochemia) — CSRS — 4 tyg.
28. Dr Jirina Zelena (neurofizjologia) — CSRS — 10 dni
29. Dr Danuse Svobodova (dendrologia) — CSRS — 14 dni
30. Doc. dr J. Hrbacek (hydrobiologia) — CSRS — 10 dni
31. Inż. A. Blahutiar (ekologia) — CSRS, 3 tyg.
32. Dr Janos Paris (biochemia) — Wegry — 6 tyg.
33. Dr Ilona Barkoczi (neurofizjologia) — Wegry — 2 tyg.
34. Szerchu (parazytologia) — Mongolia, 3 mies.
35. Dr G. Peszew (zoologia) — Bułgaria — 3 mies.
36. Dr M. Josifow (zoologia) — Bułgaria — 3 mies.
37. Dr Ch. Christow (ekologia) — Bułgaria — 2 tyg.
38. Dr L. Atanasow (ekologia) — Bułgaria — 2 tyg.
39. Dr Bojana Zachariewa-Stojałowa (ekologia) — Bułgaria — 4 tyg.
40. Dr Christo Delczew (ekologia) — Bułgaria — 2 tyg.
41. Dr W. Bieszkow (zoologia) — Bułgaria — 2 tyg.
42. Dr Luba Gławczewa (neurofizjologia) — Bułgaria — 4 mies.
43. Dr G. Markow (ekologia) — Bułgaria — 3 tyg.
44. Dr Horst Schell (biochemia) — Rumunia — 2 tyg.
45. Dr Willem Zeist (botanika) — NRD — 10 dni
46. Dr Christoph Zimmer (biofizyka) — NRD — 3 tyg.
47. Dr Johann Gumpert (biochemia) — NRD — 2 tyg.
48. Dr A. Dmitrowski (biochemia) — ZSRR, 3 tyg.
49. Dr Galina Montrowa (biochemia) — ZSRR, 3 tyg.
50. Dr Natalia Klijeva (biochemia) — ZSRR, 3 tyg.
51. Dr Irina Arkind-Wajnsztejn (neurofizjologia) — ZSRR, 6 mies.
52. Dr Maria Warga (neurofizjologia) — ZSRR, 4 tyg.
53. Dr Nina Wawilowa (neurofizjologia) — ZSRR, 4 tyg.
54. Dr Warwara Szepielewa (ekologia) — ZSRR, 5 tyg.
55. Dr Theodor Enadrescu (antropologia) — Rumunia, 2 tyg.
56. Dr Robert Floru (neurofizjologia) — Rumunia, 2 tyg.

C. Naukowcy zaproszeni przez Wydział II PAN,
placówki oraz Komitety Naukowe Wydziału II

1. Dr Paul Andersen (ekologia) — Kanada, 10 dni
2. Prof. dr G. S. Fraenkel (biochemia) — USA — 2 tyg.
3. Prof. dr D. R. Davies (biochemia) — USA — 7 dni
4. Prof. dr Hilary Koprowski (mikrobiologia) — USA — 10 dni
5. Prof. dr H. N. Southern (ekologia) — Anglia — 10 dni
6. Prof. dr T. Mann (ekologia) — Anglia — 5 dni
7. Prof. dr A. Amsel (neurofizjologia) — Anglia — 7 dni
8. Prof. dr R. H. Whitehouse (antropologia) — Anglia — 6 dni
9. Prof. dr J. R. S. Fincham (genetyka) — Anglia — 10 dni
10. Prof. dr A. Williams (paleontologia) — Anglia — 7 dni
11. Prof. dr Brian Stanley Kendall (parazytologia) — Anglia — 10 dni

12. Prof. dr J. Rzóška (ekologia) — Anglia — 7 dni
13. Prof. dr J. Cuvillier (paleontologia) — Francja — 2 tyg.
14. Dr Jean Delacour (neurofizjologia) — Francja — 4 tyg.
15. Prof. dr Zanin Drot (paleontologia) — Francja — 4 tyg.
16. Dr S. Requin (neurofizjologia) — Francja — 2 tyg.
17. Prof. dr Pierre Puytorac (biologia) — Francja — 10 dni
18. Dr Z. Vlijm (ekologia) — Holandia — 2 tyg.
19. Dr E. Pelinck (ochrona przyrody) — Holandia — 4 tyg.
20. Prof. dr G. Santibanez (neurofizjologia) — Chile — 12 mies.
21. Prof. dr Bagepalli Seschachar (biologia) — India — 2 tyg.
22. Prof. dr G. Erdtman (botanika) — Szwecja — 10 dni
23. Prof. dr B. Lundblat (botanika) — Szwecja — 10 dni
24. Prof. dr H. J. Rogers (mikrobiologia) — Anglia, 4 dni
25. Prof. dr Martin H. Moynihan (ekologia) — Panama — 10 dni
26. Dr P. G. Fast (biochemia) — Kanada — 4 dni
27. Prof. dr S. Džekov (dendrologia) — Jugosławia — 10 dni
28. Prof. dr B. Jungar Wikgren (parazytologia) — Finlandia — 10 dni
29. Prof. dr D. M. Goldfarb (mikrobiologia) — ZSRR — 10 dni
30. Prof. dr I. A. Cacenkin (botanika) — ZSRR — 10 dni
31. Prof. dr I. N. Vinberg (ekologia) — ZSRR — 7 dni
32. Dr A. Monakov (hydrobiologia) — ZSRR — 6 dni
33. Dr G. G. Gorbattendaj (hydrobiologia) — ZSRR — 6 dni
34. Prof. dr J. Cukierzis (zoologia) — ZSRR — 6 dni
35. Dr Andrew Arata (ekologia) — Szwajcaria — 4 dni
36. Dr Zdenek Drahota (biochemia) — CSRS — 2 tyg.
37. Prof. dr Otto Oliva (hydrobiologia) — CSRS — 10 dni
38. Dr Renata Zwiagilska (biochemia) — ZSRR — 6 mies.

СОДЕРЖАНИЕ

<i>Богдан Родкевич</i> — Механизм дифференциации клеток	3
<i>Якуб Мовшович</i> — О связи филогении растений с фитохимией	17
<i>Адам Миодоньски</i> — Некоторые невроанатомические проблемы вестибулярной системы	23
<i>Ежи Ю. Липа</i> — Системы паразит-хозяин среди простейших паразитирующих в членистоногих и позвоночных хозяевах	41

ДИСКУССИЯ И КРИТИКА

<i>Мечыслав Фидос</i> — О необходимости нормализации в области физиологической оптики	57
---	----

РЕЦЕНЗИЯ

<i>Зигмунт Крачкевич</i> — Jörg Klima, Gustav Fischer: Cytologowie. Eine Einführung für Studierende der Naturwissenschaften und Medizin	73
<i>Ежи Прушынски</i> — E. Mayr: Animal Species and Evolution	74
<i>Станислав Казубски</i> — „Паразитология” — новый паразитологический журнал . . .	77

НАУЧНАЯ ХРОНИКА

<i>Наполеон Валаньски</i> — Проблема человеческих рас с точки зрения современной биологии; <i>Ирена Зубкевич</i> — Проблема прогресса живой природы; <i>Ирена Зубкевич</i> — Является ли понятие „неограниченного” прогресса антропоцентрическим?; <i>В. Й. Пайор</i> — Старейшие следы жизни на земле; <i>В. Й. Пайор</i> — Выделение тромбопластины из мозга человека; <i>В. Й. Пайор</i> — Выделение новых аминокислот из <i>Streptomyces</i> ; <i>В. Й. Пайор</i> — Биологические свойства полирибасомов коры мозга; <i>В. Й. Пайор</i> — Биомолекулярный контроль жизненных функций в клетке;	81
--	----

СОБРАНИЯ, СЪЕЗДЫ И НАУЧНЫЕ КОНФЕРЕНЦИИ

<i>Ежи Прушынски</i> — Съезд охраны леса — Торунь, 29.IX.—1.X.1967.	95
<i>Ежи Жук</i> — Вторая Хромозомная Конференция в Оксфорде	98

MISCELLANEA

<i>К. Św.</i> — В Отделении биологических наук ПАН	101
Научный обмен с заграницей Отделения биологических наук ПАН	101

CONTENT

<i>Bohdan Rodkiewicz</i> — Mechanism of cytodifferentiation	3
<i>Jakub Mowszowicz</i> — Some comparisons phylogeny in vascular plants of the biochemical	17
<i>Adam Miodoński</i> — From the neuroanatomical aspects of the vestibular system	23
<i>Jerzy J. Lipa</i> — Host-parasite relationships between protozoans and their arthropod and vertebrate hosts	41

DISCUSSION AND CRITIQUE

<i>Mieczysław Fidos</i> — On the need of normalization works in the field of physiological optics	57
---	----

BOOK REVIEW

<i>Zygmunt Kraczkiewicz</i> — Jörg Klima, Gustav Fischer: Cytologie. Eine Einführung für Studierende der Naturwissenschaften und Medizin	73
<i>Jerzy Prószyński</i> — E. Mayr: Animal Species and Evolution	74
<i>Stanisław L. Kazubski</i> — „Parazitologija” — new parasitological journal	77

SCIENTIFIC CHRONICLE

<i>Napoleon Wolański</i> — The problem of human race from the current biology point of view; <i>Irena Zubkiewicz</i> — The problem of progress in nature; <i>Irena Zubkiewicz</i> — Is the concept of „inlimited” progress anthropomorphic?; <i>Wiktor J. Pajor</i> — Oldest traces of life on the earth; <i>Wiktor J. Pajor</i> — Isolation of human brain tromboplastin; <i>Wiktor J. Pajor</i> — Isolation of new amino acids from genus <i>Streptomyces</i> ; <i>Wiktor J. Pajor</i> — Biological properties of polyribosomes from cerebral cortex; <i>Wiktor J. Pajor</i> — Biomolecular control of cell life functions	81
--	----

SESSIONS, MEETINGS AND SCIENTIFIC CONFERENCES

<i>Jerzy Prószyński</i> — Forest protection session	95
<i>Jerzy Żuk</i> — The second Oxford chromosome conference	98

MISCELLANEA

<i>K. Św.</i> — About some works of the Biological Section of the Polish Academy of Sciences	101
The scientific exchange of the Department II of the Polish Academy of Sciences with abroad in 1967	101

SPIS TREŚCI

<i>Bohdan Rodkiewicz</i> — Mechanizm różnicowania się komórek	3
<i>Jakub Mowszowicz</i> — O powiązaniach filogenii roślin z fitochemią	17
<i>Adam Miodoński</i> — Z zagadnień neuroanatomii systemu przedsionkowego	23
<i>Jerzy J. Lipa</i> — Układy pasożyt-żywniciele o pierwotniaków pasożytujących w stawonogach i kręgowcach	41

DYSKUSJA I KRYTYKA

<i>Mieczysław Fidos</i> — O konieczności podjęcia prac normalizacyjnych w optyce fizjologicznej	57
---	----

RECENZJE

<i>Zygmunt Kraczkiewicz</i> — Jörg Klima, Gustav Fischer: Cytologie. Eine Einführung für Studierende der Naturwissenschaften und Medizin	73
<i>Jerzy Prószyński</i> — E. Mayr: Animal Species and Evolution	74
<i>Stanisław Kazubski</i> — „Parazytologia” — nowe czasopismo parazytologiczne	77

KRONIKA NAUKOWA

<i>Napoleon Wolański</i> — Zagadnienie ras ludzkich w świetle współczesnej biologii; <i>Irena Zubkiewicz</i> — Problem postępu w przyrodzie żywej; <i>Irena Zubkiewicz</i> — Czy pojęcie „nieograniczonego” postępu jest antropocentrycznym?; <i>W. J. Pajor</i> — Najstarsze ślady życia na Ziemi; <i>Wiktor J. Pajor</i> — Wyosobnienie nowych aminokwasów z rodzaju <i>Streptomyces</i> ; <i>Wiktor J. Pajor</i> — Biologiczne właściwości polirybosomów kory mózgowej; <i>Wiktor J. Pajor</i> — Biomolekularna kontrola funkcji życiowych komórki	81
---	----

ZEBRANIA, ZJAZDY I KONFERENCJE NAUKOWE

<i>Jerzy Prószyński</i> — Toruń 29.IX—1.X.1967 r. Sesja ochrony lasu	95
<i>Jerzy Żuk</i> — Sprawozdanie z drugiej konferencji chromosomowej w Oxfordzie	98

MISCELLANEA

<i>K. Św.</i> — Z prac Wydziału Nauk Biologicznych PAN	101
Wymiana naukowa Wydziału Nauk Biologicznych PAN z zagranicą w 1967 r.	101

SPIS TREŚCI ROCZNIKA 1968

	Nr	Str.
<i>Bohdan Rodkiewicz</i> — Mechanizm różnicowania się komórek . . .	1	3
<i>Jakub Mowszowicz</i> — O powiązaniach filogenii roślin z fitochemią .	1	17
<i>Adam Miodoński</i> — Z zagadnień neuroanatomii systemu przedsionko- wego	1	23
<i>Jerzy J. Lipa</i> — Układy pasożyt-żywiciel u pierwotniaków pasożytują- cych w stawonogach i kregowców	1	41
<i>Prof. dr Janina Hurynowicz</i>	2	113
<i>Henryk Holak</i> — Współczesne spojrzenie genetyczne na metaboliczną rolę hormonów na przykładzie hormonów sterydowych . . .	2	117
<i>Jerzy J. Lipa</i> — Geneza fauny i flory Bajkału oraz ich pokrewieństwa ze światem organicznym innych zbiorników wodnych . . .	2	137
<i>Wanda Steślicka-Mydlarska</i> — Niektóre zagadnienia doboru naturalnego	2	147
<i>Bogumiła Ziemia-Żak</i> — Chromosomy człowieka i niektóre ich anomalie	2	153
<i>Jerzy Konorski</i> — Obecny stan badań nad czynnością mózgu i per- spektywy ich rozwoju w Polsce	3	225
<i>Irena Cabejszek</i> — Alfred Lityński organizator polskiej hydrobiologii	3	237
<i>Włodzimierz Michajłow i Kazimierz Petruszewicz</i> — Podstawy prognozy rozwoju biologii	3	241
<i>Władysław Szafer</i> — Czy ogrody botaniczne są tylko „relikdami prze- szłości historycznej”?	3	257
<i>Jakub Mowszowicz</i> — Ewolucja progresywna czyli arogeniza w roz- ważaniach A. L. Tachtadźjana	4	319
<i>Zdzisław Ilczuk</i> — Mikrobiologiczna synteza białka z węglowodorów ropy naftowej	4	327
<i>Aleksandra Hoffmannowa</i> — O niektórych zagadnieniach hodowli organów kwiatowych in vitro	4	347
<i>Liliana Nitecka</i> — Osiągnięcia elektrofizjologii w badaniach węchu	5	409
<i>Alicja Guttowa</i> — Specyficzność układów „Larwy tasiemców (<i>Pseudo- phyllidea</i>) — widłonogi (<i>Copepoda</i>)” w świetle badań biologicz- nych i fizjologicznych	5	427
<i>Andrzej Jasiński</i> — Urofiza — przysadka rdzeniowa ryb	5	445
<i>Jan W. Michejda</i> — Nowe perspektywy w biologii	6	449
<i>Krystyna Kisielewska</i> — Naturalne jednostki zbiorcze pasożytów, jako przedmiot badań parazytosenekologii	6	513
<i>Adam Miodoński</i> — Budowa mikroskopowa nabłonka zmysłowego czę- ści przedsionkowej ucha wewnętrznego ssaków	6	535
<i>Jan Dobrowolski</i> — O występowaniu płazów w wodach słonych oraz o mechanizmie fizjologicznym tego zjawiska	6	547
<i>Stanisław Brodzicki</i> — Występowanie cytochromów u skorupiaków .	6	555

	Nr	Str.
<i>Mieczysław Fidos</i> — O konieczności podjęcia prac normalizacyjnych w optyce fizjologicznej	1	57
<i>Włodzimierz Sedlak</i> — Podstawy ewolucji świadomości	2	161
<i>Ludmiła Karpowiczowa</i> — O zadaniach ogrodów botanicznych	2	171
<i>Władysław Matuszkiewicz</i> — List do Redakcji	2	172
<i>Alina Skirgiełło</i> — Nieco o pewnej recenzji	3	265
<i>Anatol Listowski</i> — Uwagi o zmienności i ewolucji	6	561

RECENZJE

<i>Zygmunt Kraczkiewicz</i> — Jörg Klima, Gustav Fischer: Cytologie. Eine Einführung für Studierende der Naturwissenschaften und Medizin	1	73
<i>Jerzy Prószyński</i> — E. Mayr: Animal Species and Evolution	1	74
<i>Stanisław Kazubski</i> — „Parazytologia” — nowe czasopismo parazytologiczne	1	77
<i>Tadeusz Gorczyński</i> — Leszek Kuźnicki, Adam Urbanek: Zasady nauki o ewolucji	2	175
<i>Halina Krzanowska</i> — Leszek Kuźnicki, Adam Urbanek: Zasady nauki o ewolucji	2	178
<i>Włodzimierz Michajłow</i> — 50 lat biologii radzieckiej	2	180
<i>Stanisław Gałka</i> — Podstawy fizyki biosfery	2	190
<i>R. T.</i> — Kontrola radioaktywności ścieków i gazów odlotowych	2	191
<i>Leszek Kazimierz Pawłowski</i> — Zoologia. Przedstrunowce i strunowce. Podręcznik dla studentów biologii	3	271
<i>Jerzy J. Lipa</i> — George Ordish: Biological Methods of Crop Pest Control. Constable	3	274
<i>Jan Pinowski</i> — Dwadzieścia tomów pisma Ornithologische Mitteilungen	3	276
<i>Ewa Fischer</i> — Rudolf Sprinder: Grundlagen und Anwendung mikrobiologischer Verfahren unter Berücksichtigung der Arbeitsgebiete des Apothekers und Lebensmittelchemikers	3	277
<i>H. D.</i> — Międzynarodowy Program Biologiczny. Publikacja na temat produktywności wtórnej ekosystemów lądowych	4	355
<i>Henryk Szarski</i> — J. M. Smith: Teoria ewolucji	5	453
<i>Z. M.</i> — J. Einsenbrand: Fluorimetrie	5	454
<i>Barbara Solińska-Górnicka, Aniela Matuszkiewicz</i> — Roślinność Sude-tów w „popularnym” ujęciu	5	454
<i>Stanisław Gałka</i> — Heinrich F. Wiepking: Umgang mit bäumen	5	458
<i>Jadwiga Siemińska</i> — Karol Starmach: Chrysophyta I. Chrysophyceae — Złotowiciowce oraz wiciowce bezbarwne — zooflagellata wolnożyjące	6	575
<i>Marian Nowiński</i> — Jeszcze o sprawie recenzji i książki „Roślina”	6	577

KRONIKA NAUKOWA

<i>Napoleon Wolański</i> — Zagadnienie ras ludzkich w świetle współczesnej biologii	1	81
<i>Irena Zubkiewicz</i> — Problem postępu w przyrodzie żywej	1	84
<i>Irena Zubkiewicz</i> — Czy pojęcie „nieograniczonego” postępu jest antropocentryczne	1	88
<i>Wiktor Janusz Pajor</i> — Najstarsze ślady życia na ziemi	1	90

	Nr	Str.
Wiktor Janusz Pajor — Wyosobnienie tromboplastyny z mózgu człowieka	1	90
Wiktor Janusz Pajor — Wyosobnienie nowych aminokwasów z rodzaju <i>Streptomyces</i>	1	91
Wiktor Janusz Pajor — Biologiczne właściwości polirybosomów kory mózgowej	1	91
Wiktor Janusz Pajor — Biomolekularna kontrola funkcji życiowych komórki	1	92
Jan Pinowski — Populacyjne badania ptaków	2	193
Jerzy J. Lipa — Bezkregowce i kregowce jako żywiciela przywr w rozwoju filogenetycznym	2	197
Wiktor Janusz Pajor — Biologiczne właściwości nowego hormonu — melatoniny	2	200
Wiktor Janusz Pajor — Biologiczne „transportery” elektronów w mitochondriach	2	201
Wiktor Janusz Pajor — Zależność aktywności chlorofilazy oraz katabolizmu chlorofilu w owocach od ich fazy dojrzewania	2	202
Wiktor Janusz Pajor — Absorpcja, metabolizm i wydzielanie 5'-fosforanu ryboflawiny z ustroju człowieka	2	202
Wiktor Janusz Pajor — Metabolizm dopa w ustroju człowieka	2	203
Wiktor Janusz Pajor — Dezaktywacja cząsteczek białek — inhibitorów enzymów proteolitycznych	2	204
Irena Zubkiewicz — Współczesne problemy teorii ewolucji	3	279
Konstancja Jakutowicz — Współczesne poglądy na teorię systematyki	3	283
Barbara Machnicka — Metoda rozdziału elektroforetycznego wielu prób na wspólnej płycie żelowej	3	286
Krystyna Rybicka — Utrwalanie plemników do badań w mikroskopie elektronowym	3	287
Kazimierz Bogdański, Barbara Szczodrowska — Zjawiska telekomunikacji w biologii, oparte o emisję sygnałów promieniowania elektromagnetycznego	3	288
Konstancja Jakutowicz — O ewolucji biologicznych makrosystemów	4	363
Konstancja Jakutowicz — Los mutacji w populacjach (zasygnalizowanie problemów i niektóre kierunki opracowania)	4	366
Irena Zubkiewicz — O roli ekologiczno-morfologicznych badań w rozwoju współczesnej biologii	4	368
Tadeusz Podbielski, Stanisław Grabiec — O problemach magnetobiologii	4	371
Wiktor Janusz Pajor — Biomolekularna hipoteza regeneracji wewnątrzkomórkowej	4	374
Konstancja Jakutowicz — Badania nad składem chemicznym i przemianami w tkance mózgowej	4	376
Konstancja Jakutowicz — Aktualne zadania genetyki radiacyjnej ssaków i człowieka	4	378
Wiktor Janusz Pajor — Nowa metoda analizy białek stosowana w biologii	4	381
Wiktor Janusz Pajor — Pierwsze wyjaśnienie budowy molekularnej enzymu	4	381
Krystyna Rybicka — Mitochondrialna dehydrogenaza jabłczanowa — nowy polimorfizm genetyczny u człowieka	4	382
Konstancja Jakutowicz — Rejestracja promieniowania widzialnego nerwów	4	383

	Nr	Str.
<i>Konstancja Jakutowicz</i> — Kinetyka zmiany stężenia wolnych rodników w czasie rozwoju nowotworu	4	384
<i>Wiktor Janusz Pajor</i> — Nowy czynnik psychogeny — kwas moczowy	4	385
<i>Konstancja Jakutowicz</i> — Badania nad rolą i składem molekularnym fosfolipidów w organizmie	5	459
<i>Elżbieta Gromek</i> — Dezoksyrybonukleoproteidy normalnych i regenerujących się organów ssaków	5	461
<i>Konstancja Jakutowicz</i> — Początkowy proces wpływu działania promieniowania na poziomie komórkowym i molekularnym	5	466
<i>Wiktor Janusz Pajor</i> — Biologiczne znaczenie jonów metali ciężkich w funkcjach życiowych komórki	5	469
<i>Wiktor Janusz Pajor</i> — Nowa biomolekularna teoria podstawowych procesów życiowych w komórce	5	470
<i>Wiktor Janusz Pajor</i> — Zależność składu olejku eterycznego od okresu wegetacyjnego rośliny	5	472
<i>Wiktor Janusz Pajor</i> — Nowe białka śliny człowieka	5	473
<i>Wiktor Janusz Pajor</i> — Aktywność L-asparaginazy w krwi	5	473
<i>Wiktor Janusz Pajor</i> — Zawartość fluoru w krwi człowieka	5	474
<i>Hanna Wilanowicz</i> — Cykl życiowy <i>Uncinaria lucasi</i> jako ciekawy przykład adaptacji pasożyta do trybu życia żywiciela	5	474
<i>Jakub Mowszowicz</i> — Nikołaj Iwanowicz Wawilow	6	583
<i>Wiktor J. Pajor</i> — Biologiczne znaczenie bradykin i kallidyn	6	586
<i>Wiktor J. Pajor</i> — Ilościowe oznaczenie procesów fotosyntez w komórkach roślin wyższych	6	587
<i>Wiktor J. Pajor</i> — Zahamowanie biosyntez wielocukrowców w komórkach wyższych roślin	6	588
<i>Wiktor J. Pajor</i> — Identyfikacja nowego aminokwasu w wyciągach z histonów	6	588
<i>Wiktor J. Pajor</i> — Nowe badania biochemizmu tkanki mózgowej	6	588
<i>Konstancja Jakutowicz</i> — O zagadnieniu pompy sodowej	6	589
<i>Konstancja Jakutowicz</i> — Modyfikacja metody ilościowego oznaczania kwasów nukleinowych	6	591
<i>Konstancja Jakutowicz</i> — Badanie naświetlonego interferonu metodami biologicznymi i EPR	6	592
<i>Konstancja Jakutowicz</i> — Wpływ liofilizacji na widmo tkanek zwierzęcych	6	593

PRACE ZAKŁADÓW I INSTYTUTÓW NAUKOWYCH

<i>Aleksander Łukasiewicz</i> — Udział poznańskiego ogrodu botanicznego w realizacji zadań dydaktycznych i naukowych na Wydziale Biologii i Nauk o Ziemi	3	293
<i>Marian Nowiński</i> — Działalność naukowa katedr botaniki i botaniki stosowanej Wyższej Szkoły Rolniczej w Poznaniu	4	387
<i>Miroslaw Chicewicz</i> — Instytut Cytologii i Genetyki AN ZSRR w Nowosybirsku	5	477
<i>Marcin Pliński</i> — Krótki zarys historii badań algologicznych prowadzonych na Uniwersytecie Moskiewskim w ostatnim 50-leciu	6	595

ZEBRANIA, ZJAZDY I KONFERENCJE NAUKOWE

<i>Jerzy Prószyński</i> — Toruń 29.IX—1.X.1967 r. Sesja ochrony lasu	1	95
<i>Jerzy Żuk</i> — Sprawozdanie z drugiej konferencji chromosomowej w Oxfordzie	1	98

	Nr	Str.
K. Św. — Plenarna sesja Wydziału Nauk Biologicznych PAN . . .	2	205
Eligiusz Pieczyński — VII Zjazd Hydrobiologów Polskich . . .	2	205
Witold Stefański — Sprawozdanie z obrad XVI sesji Międzynarodowej Unii Nauk Biologicznych (IUBS) . . .	2	206
Irena Chmielewska — IV Zjazd Federacji Europejskich Towarzystw Biochemicznych . . .	2	209
Kazimierz L. Wierzchowski — IX Europejski Kongres Spektroskopii Molekularnej . . .	2	212
Celina Janion — Biologicznie czynne kwasy nukleinowe . . .	2	215
K. Św. — Sesja plenarna Wydziału Nauk Biologicznych PAN . . .	3	297
W. M. — Sesja plenarna Wydziału Nauk Biologicznych PAN . . .	3	297
Tadeusz Szczesny — Sesja Państwowej Rady Ochrony Przyrody poświęcona ochronie gleby . . .	3	301
Zygmunt Ewy — O sesji naukowej na temat biologii rozrodu trzody chlewnej . . .	3	312
Stefan Białobok — Międzynarodowe Sympozjum Biologii Roślin Drzewiastych w Czechosłowacji . . .	3	312
Jan Pinowski — Działalność Grupy Roboczej Międzynarodowego Programu Biologicznego, zajmującej się zagadnieniem ptaków ziarnojadów . . .	4	393
Jan Zurzycki — Sprawozdanie z Sympozjum Fotobiologicznego . . .	4	395
Lucyna Wasilewska — IX Międzynarodowe Sympozjum Nematologiczne	4	397
Stefan Białobok — Konferencja poświęcona badaniom nad świerkiem pospolitym w Polsce . . .	4	402
Anna Stańczykowska — Zebranie Sekcji Produktyności Ekosystemów Słodkowodnych Polskiego Komitetu MBP . . .	5	485
Jan Dobrowolski — Sprawozdanie z Ogólnopolskiego Seminarium Ochrony Przyrody . . .	5	487
Krzysztof Bieniarz — Wszechzwiązkowa konferencja poświęcona toksykologii wodnej . . .	5	488
Stanisław Żarnecki — Biologiczne podstawy produkcji ryb słodkowodnych . . .	6	601

MISCELLANEA

K. Św. — Z prac Wydziału Nauk Biologicznych PAN . . .	1	101
Wymiana naukowa Wydziału Nauk Biologicznych PAN z zagranicą w 1967 r. . .	1	101
Elżbieta Mickiewicz — O istocie życia (Książka i Wiedza) . . .	2	219
Rozstrzygnięcie konkursu pt. „Struktura i funkcjonalna organizacja komórki” . . .	2	219
Naukowe nagrody wydziałowe Wydziału Nauk Biologicznych PAN . . .	2	219

SPIS ALFABETYCZNY ROCZNIKA 1968

Białobok S.	3	312	Lipa J. J.	1	41
Białobok S.	4	402	Lipa J. J.	2	137
Bieniarz K.	5	488	Lipa J. J.	2	197
Bogdański K.	3	288	Lipa J. J.	3	274
Brodzicki S.	6	555	Listowski A.	6	561
Cabejszek I.	3	237	Lukasiewicz A.	3	293
Chicewicz M.	5	477			
Chmielewska I.	2	209	M. W.	3	297
			M. Z.	5	454
D. H.	4	355	Machnicka B.	3	286
Dobrowolski J.	5	487	Matuszkiewicz W.	2	172
Dobrowolski J.	6	547	Matuszkiewicz A.	5	454
			Michajłow W.	2	180
Ewy Z.	3	312	Michajłow W.	3	241
Fidos M.	1	57	Michejda J. W.	6	499
Fischer Z.	3	277	Mickiewicz E.	2	219
			Miodoński A.	1	23
Gałka S.	2	190	Miodoński A.	6	535
Gałka S.	5	458	Mowszowicz J.	1	17
Gorczyński T.	2	175	Mowszowicz J.	4	319
Grabiec S.	4	371	Mowszowicz J.	6	583
Gromek E.	5	461			
Guttowa A.	5	427	Nagrody naukowe wydziałowe		
			Wydziału Nauk Biologicz-		
Hoffmannowa A.	4	347	nych PAN	2	219
Holak H.	2	117	Nitecka L.	5	409
			Nowiński M.	4	387
Ileczuk Z.	4	327	Nowiński M.	6	577
Jakutowicz K.	3	273			
Jakutowicz K.	4	363	Pajor W. J.	1	90
Jakutowicz K.	4	366	Pajor W. J.	1	90
Jakutowicz K.	4	376	Pajor W. J.	1	91
Jakutowicz K.	4	378	Pajor W. J.	1	91
Jakutowicz K.	4	383	Pajor W. J.	1	92
Jakutowicz K.	4	384	Pajor W. J.	2	200
Jakutowicz K.	5	459	Pajor W. J.	2	201
Jakutowicz K.	5	466	Pajor W. J.	2	202
Jakutowicz K.	6	539	Pajor W. J.	2	202
Jakutowicz K.	6	592	Pajor W. J.	2	203
Jakutowicz K.	6	593	Pajor W. J.	2	204
Janion C.	2	215	Pajor W. J.	4	374
Jasiński A.	5	445	Pajor W. J.	4	381
Kisielewska K.	6	513	Pajor W. J.	4	381

Pajor W. J.	4	385	Skirgiełło A.	3	265
Pajor W. J.	5	469	Solińska-Górnicka B.	5	454
Pajor W. J.	5	470	Stańczykowska A.	5	485
Pajor W. J.	5	472	Stefański W.	2	206
Pajor W. J.	5	473	Stęślicka-Mydlarska W.	2	147
Pajor W. J.	5	473	Szafer W.	3	257
Pajor W. J.	5	473	Szarski H.	5	453
Pajor W. J.	6	586	Szczęśny T.	3	201
Pajor W. J.	6	587	Szczodrowska B.	3	288
Pajor W. J.	6	588			
Pajor W. J.	6	588	Św. K.	1	101
Pajor W. J.	6	588	Św. K.	2	205
Pawłowski L. K.	3	271	Św. K.	3	297
Petrusewicz K.	3	241			
Pieczyński E.	2	205	T. R.	2	191
Pinowski J.	2	193			
Pinowski J.	3	276	Wasilewska L.	4	397
Pinowski J.	4	393	Wilanowicz H.	5	474
Pliński M.	6	595	Wierzchowski K. L.	2	212
Podbielski T.	4	371	Wolański N.	1	81
Prószyński J.	1	74	Wymiana naukowa Wydziału		
Prószyński J.	1	95	Nauk Biologicznych PAN	1	101
Rodkiewicz B.	1	3	Zubkiewicz I.	1	84
Rozstrzygnięcie konkursu pt.			Zubkiewicz I.	1	88
„Struktura i funkcjonalna or-			Zubkiewicz I.	3	279
ganizacja komórki”	2	219	Zubkiewicz I.	4	368
Rybicka K.	3	287	Zurzycki J.	4	395
Rybicka K.	4	382	Ziomba-Żak B.	2	153
Sedlak W.	2	161	Żarnecki S.	6	601
Siemińska J.	6	575	Żuk J.	1	98

Inquiries and orders with regard to all Polish scientific periodicals should be addressed to:

AUSTRALIA	— Contal, Co 94, Elizabeth Street, <i>Melbourne C 1</i>
AUSTRIA	— Verlags- und Kommissionsbuchhandlung Rudolf Fischl, <i>Wien 1</i> , Schönlaterngasse 13
BELGIUM	— Du Monde Entier, 5 Place St. Jean, <i>Bruxelles 1</i>
BRASIL	— Editorial Vitória Limitada, Rua Juan Pablo Duarte 50 sobrado, Caixa Postal 165 CZ-OO, <i>Rio de Janeiro</i>
CANADA	— S. Proszowski, 722, Queen Street W. <i>Toronto 3</i> , Ontario
DENMARK	— Ejnar Munksgaard Ltd., Frags Boulevard 47, <i>Copenhagen S</i>
ENGLAND	— Blackwell's, Broad Street, <i>Oxford</i>
FEDERAL GERMAN REPUBLIC	— Kubon und Sagner, 8 <i>München 34</i> , Schliessfach 68
FINLAND	— Akateeminen Kirjakauppa: Keskuskatu 2, <i>Helsinki</i>
FRANCE	— La Boutique Polonaise, 25, Rue Drouot, <i>Paris IX^e</i>
THE NETHERLANDS	— Meulenhoff and Co., N.V., Beulingstraat 2, P.O. Box 197 <i>Amsterdam C</i>
ITALY	— Libreria Commissionaria Sansoni, S.P., Via Gino Capponi 26, <i>Firenze</i> , Casella Postale 552
JAPAN	— „Nauka“ Ltd., 2, Kanda-Zinbocho, 2-Chome, Chiyoda-Ku, <i>Tokyo</i>
NORWAY	— Narvesens Litteratur Tjeneste, P.O. Box 115, <i>Oslo</i>
SWITZERLAND	— Pinkus and Co., <i>Zürich 1</i> , Froschaugasse 7
SWEDEN	— Ab Nordiska Bokhandeln, Drottninggatan 7—9, <i>Stockholm 1</i>
U.S.A.	— Stechert-Hafner, Inc., 31, East 10th Street, <i>New York 3</i> , N.Y. — Fam Book Service, 69 Fifth Avenue-Suite 8 F, <i>New York 3</i> , N.Y.
ISRAEL	— „Spedron“ F. Birnbaum, 27, Allenby Road, <i>Tel-Aviv</i> — „Księgarnia Polska“ E. Neustein, 94, Allenby Road, <i>Tel-Aviv</i>

or direct to:

Export and Import Enterprise „RUCH“
Warszawa, ul. Wilcza 46, POLAND
our bankers: Bank Handlowy w Warszawie S.A.

Tylko prenumerata zapewni
regularne otrzymywanie
dwumiesięcznika

K O S M O S A

Prenumerata krajowa

Zamówienia przyjmują:

- Centrala Kolportażu Prasy i Wydawnictw „Ruch”, Warszawa
ul. Wronia 23, konto PKO nr 1-6-100.020.
- Urzędy pocztowe i listonosze
- Księgarnie „Domu Książki”
- Oddziały i Delegatury „Ruchu”

Prenumerata: roczna zł 90,—
półroczna zł 45,—

Zamówienia przyjmowane są do dnia 10 miesiąca poprzedzającego okres prenumeraty. Bieżące numery można nabyć lub zamówić w księgarniach „Domu Książki” oraz w Ośrodku Rozpowszechniania Wydawnictw Naukowych Polskiej Akademii Nauk.

— Wzorcownia Wydawnictw Naukowych PAN — Ossolineum — PWN, Warszawa,
Pałac Kultury i Nauki (wysoki parter).

Egzemplarze archiwalne można nabywać także w punkcie wysyłkowym Prasy Archiwalnej „Ruch”, Warszawa, ul. Nowomiejska 15/17. Konto PKO nr 114-6-700041
VII O/M Warszawa

Prenumerata zagraniczna

- Koszt prenumeraty ze zleceniem wysyłki za granicę wynosi o 40%
drożej.
- Zamówienia dla zagranicy przyjmuje Biuro Kolportażu Wydawnictw Zagranicznych „Ruch”, Warszawa, ul. Wronia 23, tel. 20-46-88, konto PKO nr 1-6-100.024.

All inquiries regarding delivery terms of Polish scientific periodicals should be directed to: Export-Import Enterprise „Ruch”, ul. Wilcza 46,
Warszawa 1 — Poland

Prices and contents of current issues of scientific periodicals are stated in a special bulletin „Polish Scientific Periodicals” which is to be found in Scientific Libraries and major distributing firms in your country.