

Polskie Towarzystwo Przyrodników
im. KOPERNIKA

KOSMOS

Seria A
BIOLOGIA



ROK XVII

WARSZAWA 1968

ZESZYT 5 (94)

PAŃSTWOWE WYDAWNICTWO NAUKOWE

BIBLIOTEKA
POLSKIE TOWARZYSTWO PRZYRODNIKÓW im. KOPERNIKA

ROK XVII

Seria A BIOLOGIA

ZESZYT 5(94)

K O S M O S

DWUMIESIĘCZNIK



WARSZAWA 1968

PAŃSTWOWE WYDAWNICTWO NAUKOWE

KOMITET REDAKCYJNY

Tadeusz Gorczyński, Kazimierz Petruszewicz, Zdzisław Raabe

Redaktor: *Włodzimierz Michajłow*

Sekretarz: *Zbigniew Pomianowski*

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

Państwowe Wydawnictwo Naukowe — Warszawa, Miodowa 10

Nakł. 1117+123 egz. Ark. wyd. 8, ark. druk. 5,75

Papier ilustr. kl. V, 70 g.

Oddano do składania 10.VII.68. Podpisano do druku 5.X.68

Druk ukończono w październiku 1968

Zam. 586

N-24

Cena zł 15.—

Warszawska Drukarnia Naukowa — Warszawa, ul. Śniadeckich 8

OSIĄGNIĘCIA ELEKTROFIZJOLOGII W BADANIACH WĘCHU

Powszechnie znany jest fakt, że zmysł węchu odgrywa ważną rolę w życiu zwierząt, zarówno kręgowców jak i bezkręgowców. U ryb, płazów, gadów i większości ssaków pewne podstawowe czynności życiowe, a szczególnie związane ze zdobywaniem pożywienia i zachowaniem gatunku, uzależnione są w ogromnej mierze od prawidłowego funkcjonowania układu węchowego. Kręgowce wyłączając ptaki, walenie i naczelnice posiadają dobrze rozwinięty układ węchowy. Niestety, obecny stan wiedzy nie pozwala na dokładne i ostateczne sprecyzowanie, które części mózgowia spełniają fizjologiczną rolę wyższych ośrodków węchowych. U ryb i płazów węchomózgowie jako twór anatomiczny stanowi 1/6 część całego mózgu, a u niektórych ssaków, szczególnie owadożernych, węchomózgowie zajmuje 1/4 powierzchni pół korowych kresomózgowia. Znamienneą cechą tego układu jest jego w dużym stopniu jednolita budowa komórkowa u wszystkich gromad kręgowców.

Badania elektrofizjologiczne węchu zapoczątkował Adrian w latach czterdziestych obecnego stulecia. Rejestrował on czynność bioelektryczną opuszki węchowej. Badania te pozwoliły na poznanie zjawisk bioelektrycznych jedynie na poziomie drugich neuronów węchowych. W latach pięćdziesiątych Ottoson, rejestrując czynność bioelektryczną z odkrytych powierzchni receptora i opuszki węchowej oraz z gałązki nerwu węchowego, wysunął już pewne hipotezy co do generowania i przewodzenia potencjałów czynnościowych w tych częściach narządu węchu. Obecnie kilka pracowni na świecie, a przede wszystkim w Stanach Zjednoczonych i Japonii, prowadzi systematyczne badania nad elektrofizjologią zmysłu węchu. Dotyczą one zjawisk bioelektrycznych zarówno mających miejsce w części obwodowej, jak i w wyższych ośrodkach węchu.

Dzięki zastosowaniu nowych technik badawczych, jak np.: a) rejestracja czynności bioelektrycznej węchomózgowia u zwierząt z chronicznie implantowanymi elektrodami, b) zapisywanie potencjałów spontanicznych i wywołanych, na poziomie pierwszego neuronu węchowego, mikroelektrodami zewnątrzkomórkowymi oraz c) na poziomie drugich neuronów mikroelektrodami wewnątrzkomórkowymi, poznano wiele specyficznych zjawisk bioelektrycznych.

Jednakże, jak dotąd, cała wiedza elektrofizjologiczna dotycząca zmysłu węchu, to przede wszystkim nagromadzenie szczegółowych wiadomości o poszczególnych zjawiskach bioelektrycznych. Fizjologiczna interpretacja tych zjawisk jest niepełna i w ogromnej mierze hipotetyczna.

Nie wiadomo, dzięki jakim procesom fizjologicznym bodziec zostaje zakodowany i przetworzony na impuls nerwowy. Równie niejasne jest, dzięki jakim procesom impulsy nerwowe są gromadzone i przetwarzane w wyższych ośrodkach mózgowych węchu. Co więcej, nie ustalono osta-

tecnie wartości progowej bodźców węchowych, która prawdopodobnie dla pewnych substancji zapachowych wynosi zaledwie kilka cząsteczek. Mimo przedsięwzięcia wielu wysiłków celem wyjaśnienia, jakie właściwości chemiczne czy fizyczne substancji zapachowej są odpowiedzialne za jakość i intensywność zapachu, kwestia ta nadal pozostaje hipotetyczna. Znany jest fakt, że istnieją różnice gatunkowe, a nawet osobnicze, w ostrości węchu oraz zdolności rozpoznawania i różnicowania różnych zapachów. Jednakże nie wiadomo, jakie właściwości budowy węchowych neuronów receptorowych są odpowiedzialne za te różnice.

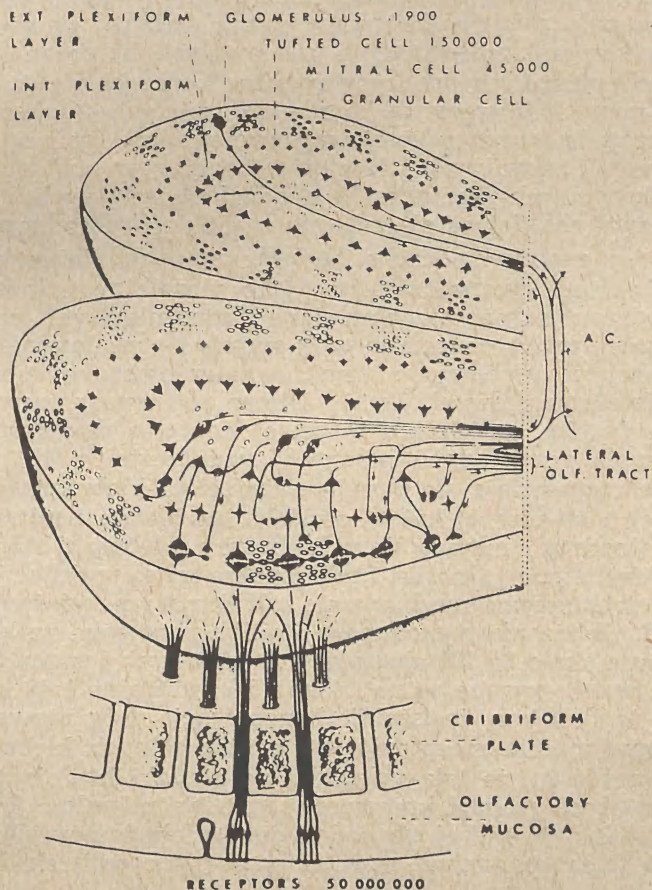
1. BUDOWA NARZĄDU WĘCHU U KRĘGOWCÓW

Obwodową część układu węchowego stanowi nabłonek węchowy mieszczący się w jamie nosowej, która jest podzielona na kilka komór kostnych. Tylko pewną, określoną jej część pokrywa nabłonek węchowy. Zasadniczo skupia się on na małżowinie sitowej mieszczącej się w grzbietowej części, tylnej komory jamy nosowej [1]. Poza tym drugie skupisko komórek receptorowych węchu znajduje się na kości workowej (*marsupium nasale*); stanowią one tzw. narząd lemieszowo-nosowy [1, 7].

Nabłonek węchowy zbudowany jest z trzech rodzajów komórek: podstawowych, podporowych i receptorowych. Szczególną cechą nabłonka węchowego są znajdujące się w nim gruczoły Bowmana wydzielające wodnistą ciecz, na skutek czego cała powierzchnia receptora jest pokryta wydzieliną tych gruczołów. Bardzo charakterystyczne jest również żółte, a u zwierząt makrosmatycznych — brązowe, zabarwienie nabłonka węchowego. Jest to uwarunkowane obecnością ziaren pigmentu w komórkach podporowych i niektórych komórkach gruczołów Bowmana [1, 23]. Moncrieff (1944) przypisywał obecności pigmentu ważną rolę w odbieraniu wrażeń węchowych [1]. Komórki receptorowe są to typowe dwubiegunowe neurony, których perikariony posiadają kształt owalny i znajdują się w środku warstwy nabłonka [1, 10, 23]. Z obwodowej części neuronu wychodzi cienki wyrostek zwany pręcikiem (dendryt), który kończy się w zewnętrznej błonie granicznej kolbkowatym nabrzmieniem — pęcherzykiem węchowym [1, 10, 23]. Wiele niezmiernie cienkich włosowatych wyrostków, o przekroju $0,1\ \mu$ i długości $10\text{--}200\ \mu$, odchodzi od pęcherzyków węchowych i zagłębia się w warstwę śluzu pokrywającą nabłonek węchowy. Ogólnie przyjmuje się za fakt udowodniony, że u niższych kręgowców, np. u żaby, istnieją różne pod względem morfologicznym rodzaje komórek receptorowych [1]. Vinnikov wyróżnia również u naczelnych dwa rodzaje komórek receptorowych: pałeczkowate i kolbkowate [23]. Proksymalna część komórki receptorowej przechodzi w cienki wyrostek, stanowiący akson nerwu węchowego, który kończy się w opuszcze węchowej, tworząc synapsę z dendrytami drugich neuronów węchowych. Najbardziej interesującą strukturą komórek receptorowych z funkcjonalnego punktu widzenia są włoski węchowe, ponieważ przypuszcza się, że stanowią one elementy receptorowe komórki [11, 16]. Komórki receptorowe narządu lemieszowo-nosowego nie posiadają wykształconych włosków węchowych [1]. Badając zdolność reagowania na bodźce węchowe różnych elementów nerwowych znajdujących się w jamie nosowej żółwia *Gopherus polyphemus*, Tucker wykazał, że nie tylko neurony węchowe są odpowiedzialne za percepcję wrażeń węchowych [21, 10]. Potwierdził on fakt, że narząd lemieszowo-nosowy jest również

wyspecjalizowaną częścią układu węchowego. Ponadto zapisał potencjały bioelektryczne w odpowiedzi na bodziec węchowy z gałązek nerwu trójdzielnego unerwiających jamę nosową. Należy przypuszczać, że w tym ostatnim wypadku bezpośrednio odpowiedzialne za odbieranie wrażeń węchowych były wolne zakończenia gałązek nerwu trójdzielnego [2, 10, 21].

Począwszy od kręgowych aż do ssaków, opuszki węchowe stanowią podstawowy twór węchomózgowia i są jedyną częścią mózgu, która nie uległa zasadniczym zmianom w procesie ewolucji. Zwierzęta posiadające dobrze rozwinięty narząd lemieszowo-nosowy posiadają jeszcze tzw. opuszki dodatkowe (bulbus accesorius), mające bardziej prymitywną budowę komórkową.



Rys. 1. Budowa opuszek węchowych i ich położenie w stosunku do nerwów węchowych i śluzówki

Na rysunku podano dane liczbowe wyrażające ilości różnego typu komórek opuszki węchowej oraz ilość komórek receptorowych śluzówki węchowej u królika (wg Allison a. Warwick, 1949 z Moulton a. Tucker, 1964). Objaśnienia: A. C. — spoidło przednie, Lateral Olf. Tract — szlak węchowy boczny, Ext. plexiform layer — warstwa zwojowa wewnętrzna, glomerulus — kłębuszek, tufted cell — komórka kiściowata, mitral cell — komórka mitralna, granular cell — komórka ziarnista, cribriform plate — płytka sitowa, olfactory mucosa — śluzówka węchowa, receptors — receptory.

Opuszki węchowe charakteryzują się budową warstwową (rys. 1) i u ssaków, poczynając od powierzchni opuszki, wyróżnia się następujące warstwy: 1) warstwa aksonów neuronów receptorowych; 2) warstwa kłębuszkowa, gdzie mieści się pierwsza synapsa pomiędzy aksonami neuronów receptorowych a dendrytami komórek mitralnych i kiściowatych, leżących bardziej ku środkowi opuszki; 3) zewnętrzna warstwa zwojowa zawierająca komórki kiściowate (tuft cells). Komórki te stanowiące drugie neurony węchowe posiadają średnie rozmiary i mają u ssaków jeden główny dendryt kończący się w warstwie drugiej, kłębuszkowej, i wiele dendrytów dodatkowych mieszczących się w omawianej zewnętrznej warstwie zwojowej. Bardziej dośrodkowo znajduje się pasmo komórek mitralnych (mitral cells), dużych neuronów posiadających jeden główny dendryt kończący się w kłębuszkach i dendryty dodatkowe mieszczące się w warstwie zwojowej; 4) wewnętrzna warstwa zwojowa zawierająca aksony komórek mitralnych i kiściowatych biegnące ku głównym szlakom węchowym i ich dendryty zwrotne kończące się w zewnętrznej warstwie zwojowej; 5) warstwa komórek ziarnistych — aksony tych komórek wracają do warstwy zwojowej zewnętrznej i kończą się na dendrytach komórek mitralnych i kiściowatych oraz w pobliżu kłębuszków na krótkoaksonowych komórkach międzykłębuszkowych; 6) warstwa okołokomorowa, składająca się głównie z włókien odśrodkowych.

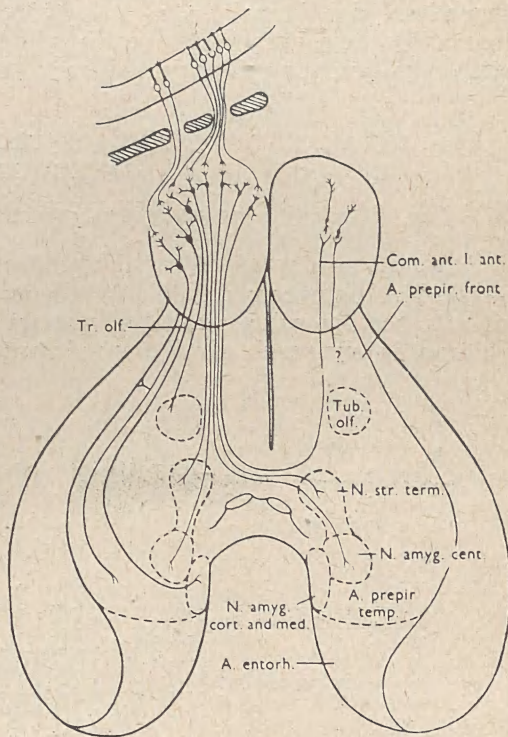
Najbardziej znaną cechą budowy opuszek stanowią kłębuszki. Są to małe okrągłe twory działające jako niezależne jednostki czynnościowe. Utworzone są one przez splątane z sobą niezwykle cienkie i liczne aksony pierwszych neuronów węchowych i rozgałęzienia dendrytów drugich neuronów węchowych, a na zewnątrz otoczone są warstwą komórek międzykłębuszkowych [1, 11]. Biorąc pod uwagę szereg charakterystycznych faktów, takich jak to że: a) neurony receptorowe nie posiadają żadnych wzajemnych połączeń synaptycznych, b) aksony tych komórek nie rozgałęziają się przed osiągnięciem kłębuszka a poza tym, przynajmniej u ssaków, c) każda komórka kiściowata i mitralna posiada tylko jeden dendryt kończący się w kłębuszku, kłębuszki stanowiące niezależne wyodrębnione jednostki funkcjonalne mogą spełniać bardzo ważną rolę w ośrodkowym mechanizmie różnicującym wrażenia węchowe [1, 8, 11, 16]. Obliczenia wykonane u królika wykazały, że każdy kłębuszek otrzymuje około 25 000 aksonów dośrodkowych i impulsy z tej liczby aksonów przekazywane są na 24 komórki mitralne i 60 kiściowatych [16]. Liczby te świadczą, że istnieje koncentracja dróg nerwowych z podobnych funkcjonalnie receptorów na poszczególnych kłębuszkach [16]. Należy podkreślić tu, że tak wykształcone opuszki istnieją tylko u ssaków. U pozostałych gromad kręgowców, komórki mitralne, jeżeli w ogóle występują, posiadają więcej niż jeden dendryt kończący się w kłębuszkach. Można to zaobserwować również w budowie opuszek dodatkowych u ssaków [1].

Dwa główne szlaki dośrodkowe, zawierające aksony drugich neuronów, biegną od opuszek do leżących na podstawie mózgu pól przodomózgowia (rys. 2). Aksony komórek mitralnych stanowią szlak węchowy boczny, natomiast aksony komórek kiściowatych tworzą głęboki szlak projekcyjny, biegnący w krawędzi przedniej spoidła przedniego. Istnieją dane pozwalające sądzić, że ten drugi szlak zawiera również włókna odśrodkowe biegnące do opuszek [1, 16]. Włókna szlaku bocznego kończą się w korze przedgruszkowej, w jądrze korowo-przyśrodkowym jądra mi-

gdałowego, w guzku węchowym i przednim jądrze węchowym [1, 16]. Natomiast włókna stanowiące głęboki układ projekcyjny mają swe zakończenia w jądrach prążka krańcowego i w jądrze centralnym jądra migdałowego [1, 16]. Poznane połączenia anatomiczne świadczą o istnieniu węchowej projekcji korowej odpowiedzialnej za dokładne różnicowanie wrażeń węchowych oraz układu podkorowego odpowiedzialnego za prymitywne różnicowanie [1]. Innym wytłumaczeniem funkcji tych

Rys. 2. Schemat drugorzędowych dróg węchowych ośrodkowego układu węchowego ssaków (wg Allison, 1953)

Objaśnienia: Tr. olf. — szlak węchowy boczny. Com. ant. l. ant. — krawędź przednia spoidła przedniego. A. prepir. front. — pole gruszkowo-czołowe kory. Tub. olf. — guzek węchowy. N. str. term. — jądro prążka krańcowego. N. amyg. cent. — jądro centralne jądra migdałowego. N. amyg. cort. and. med. — jądro korowe i przyśrodkowe jądra migdałowego. A. prepir. temp. — pole gruszkowo-skroniowe kory. A. entorh. — area entorhinalis.



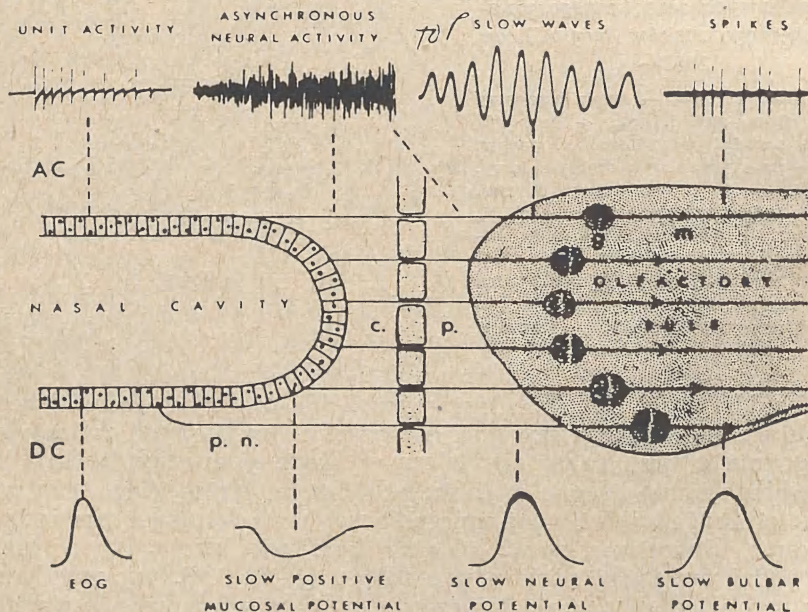
dwu układów przewodzących jest sugerowana przez Le Gros Clarka analogia do układów specyficznego i niespecyficznego innych rodzajów czucia. Zgodnie z tym, czyni się dalszą analogię pomiędzy funkcją tworzenia siatkowatego pnia mózgu a funkcją jądra migdałowego centralnego [1, 16]. Istnieją również wzajemne połączenia anatomiczne pomiędzy obu opuszkami, utworzone przez aksony komórek włóknistych biegnące w krawędzi przedniej spoidła przedniego [1, 11, 16]. Aksony komórek włóknistych jednej opuszki kończą się w warstwie komórek ziarnistych przeciwległej opuszki. Za pośrednictwem komórek ziarnistych wywierają wpływ na czynność bioelektryczną innych neuronów węchowych tej opuszki [1, 11]. Szlak węchowy boczny posiada także prawdopodobnie włókna odśrodkowe przewodzące impulsy w kierunku od wyższych ośrodków węchowych do opuszek, chociaż niektórzy badacze, np. Ochi (1963), wykazali, że przecięcie szlaku bocznego nie wywołuje żadnych zmian w czynności bioelektrycznej opuszek [11]. Istniejące połączenia odśrodkowe świadczą, że czynność opuszek pozostaje pod wpływem węchowych ośrodków korowych i przeciwległej opuszki. Oddziaływanie to ma charakter tłumiący spontaniczną czynność bioelektryczną opuszek, co

doprowadziło do powstania koncepcji o istniejącej analogii do oddziaływania tworów siatkowatego pnia mózgu na inne rodzaje czucia [16]. Istnieje bardzo niewiele, albo nie istnieją żadne połączenia pomiędzy opuszkami a pozostałymi częściami anatomicznego węchomózgowia, mianowicie: hipokampem, zakrętem obręczy, przegrodą [1]. Są jeszcze trzecie neurony węchowce, których aksony tworzą dwa dalsze szlaki nerwowe: a) węchowo-podwzgórzowy, łączący podstawowe pola korowe z międzymózgowiem, a mianowicie z podwzgórzem i b) węchowo-uzdeczkowy, łączący węchowce pola podstawowe z jądrami uzdeczki i dalej z częścią motoryczną pokrywy międzymózgowia [1].

2. AKTUALNY STAN BADAŃ ELEKTROFIZJOLOGICZNYCH UKŁADU WĘCHOWEGO

A. CZYNNOŚĆ BIOELEKTRYCZNA CZĘŚCI RECEPTOROWEJ (OBWODOWEJ)

Powstawaniu wrażeń węchowych towarzyszy cały szereg złożonych zjawisk bioelektrycznych, dzięki którym w receptorach węchowych informacja zostaje zakodowana w postaci zjawisk bioelektrycznych i dostarczana do wyższych ośrodków mózgu (rys. 3). Wynikiem działania sub-

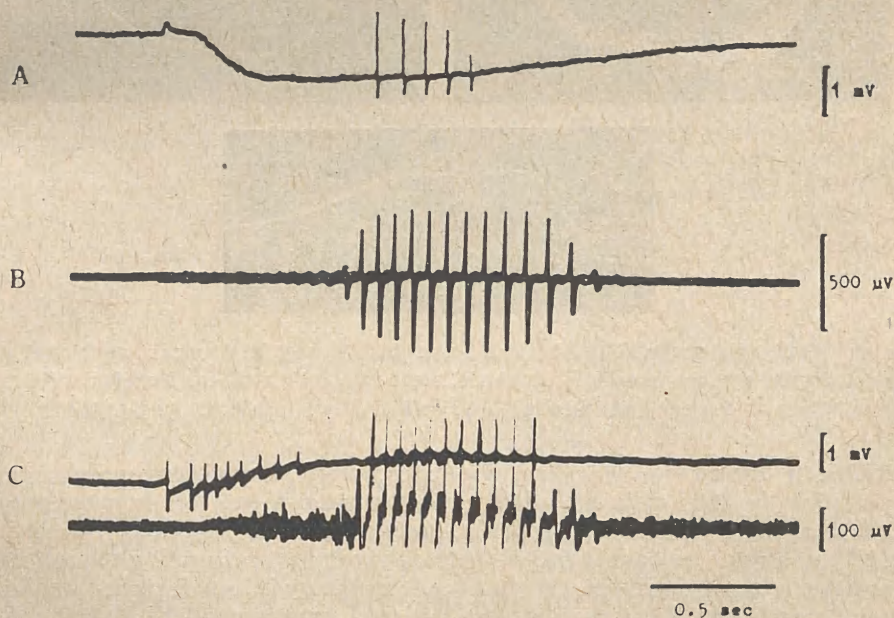


Rys. 3. Schematyczne przedstawienie zasadniczych form potencjałów bioelektrycznych rejestrowanych z różnych miejsc śluzówki węchowej, nerwu węchowego i opuszki w odpowiedzi na pobudzenie zapachem (wg Moulton a. Tucker, 1964)

Objaśnienia: AC — potencjały bioelektryczne rejestrowane przy użyciu wzmacniacza prądu zmiennego. DC — potencjały bioelektryczne rejestrowane przy użyciu wzmacniacza prądu stałego. Unit activity — czynność jednostkowa. Asynchronous neural activity — asynchroniczna czynność nerwowa. Slow wave — fale wolne. Nasal cavity — jama nosowa. c.p. — błazka sitowa. Olfactory bulb — opuszka węchowa. m — komórki mitralne. g — kłębuszki. p.n. — pierwszy neuron węchowy. EOG — elektroolfaktogram. Slow positive mucosal potential — wolny dodatni potencjał śluzówki. Slow neural potential — wolny potencjał nerwu. Slow bulbar potential — wolny potencjał opuszki

stancji zapachowej na neurony receptorowe węchu jest powstanie w nich lokalnego stopniowanego potencjału depolaryzacyjnego, który z kolei generuje potencjał „wszystko albo nic” w pierwszym neuronie węchowym [3, 10, 11, 12, 13, 14, 18].

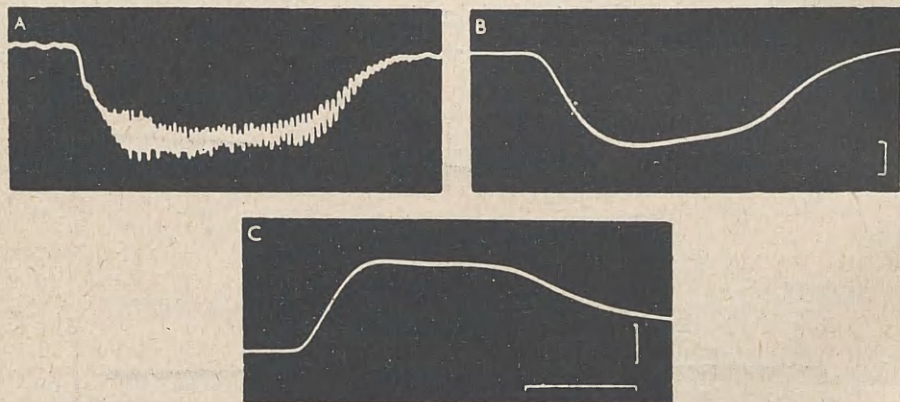
Ottoson w roku 1956 przeprowadził po raz pierwszy bardzo szczegółowe badania bioelektrycznej odpowiedzi receptorów węchowych [12, 13, 18]. Umieszczając makroelektrody niepolaryzujące się bezpośrednio na śluzówce węchowej, zapisał wolny ujemny potencjał jednofazowy w odpowiedzi na działanie różnych bodźców zapachowych. Zapisany potencjał nazwał elektroolfaktogramem — EOG (rys. 5 C). Według Ottosona odpowiada on potencjałowi generującemu innych komórek receptorowych. W miarę rozwoju badań zauważono istnienie różnic w kształcie potencjałów EOG, które uzależnione są od rodzaju działającego bodźca zapachowego i gatunku badanego zwierzęcia [10, 11]. Zasadniczo jednakże potencjał ten posiada stromą fazę rosnącą i łagodną opadającą (rys. 4). Jego amplituda wzrasta wraz ze wzrostem natężenia bodźca i potencjał wydłuża się, kiedy wydłuża się również czas działania bodźca [10, 11, 12, 14, 16, 21]. Przy częstotliwej stymulacji amplituda jego obniża się, a nawet może chwilowo zanikać [11, 16].



Rys. 4. Wywołane potencjały bioelektryczne śluzówki i nerwu węchowego. Zapisy wykonano makroelektrodą u żółwia — *Gopherus polyphemus* po zadziałaniu bodźcem zapachowym

A — śluzówka węchowa: wolny potencjał ujemny (EOG) z nakładającymi się na niego iglicami. B — Synchroniczna falowa czynność gałązki nerwu węchowego. C — Równoczesne zapisy potencjałów bioelektrycznych śluzówki i nerwu w odpowiedzi na bodziec węchowy (1 ml pólnasyconej pary octanu amylu). Wyżej: dodatni wolny potencjał śluzówki z nakładającymi się potencjałami pojedynczych komórek receptorowych (zapis odprowadzono przy pomocy mikroelektrod zewnątrzkomórkowych). Niżej: asynchroniczna czynność bioelektryczna gałązki nerwu węchowego przechodząca w „synchroniczną” czynność falową (wg Shibuya, 1963 — z Moulton a. Tucker, 1964).

Rejestrując czynność bioelektryczną z powierzchni śluzówki węchowej traszki (*Triturus* sp.), Shibuya i Takagi zapisali wolny potencjał dodatni. To odwrócenie znaku wolnego potencjału obserwowano również w niektórych wypadkach u żółwia (rys. 4 C) i żaby [11]. Badacze ci, działając wysoko stężonymi parami substancji narkotyzujących na nabłonek węchowy niektórych gatunków zwierząt np. żaby (*Rana* sp.), zapisali potencjał „wyłączenia” (off-potential), wyraźnie ujemny, o kształcie zbliżonym do potencjału „włączenia” (on-potential). Zaobserwowali również, że u tego samego zwierzęcia można zarejestrować różne potencjały: „włączenia”, „włączenia—wyłączenia” i „wyłączenia” co, jak przypuszcza się, niekoniecznie musi świadczyć o istnieniu trzech różnych rodzajów komórek receptorowych. Może to być wynikiem niezgodnej w fazie czynności bioelektrycznej poszczególnych neuronów receptorowych [11]. Badając EOG, Ottoson obserwował małą elektrododatnią odpowiedź następującą, co zostało potwierdzone przez Gestelanda na zapisach uzyskanych przy pomocy mikroelektrod zewnątrzkomórkowych [11].



Rys. 5. Wolny potencjał bioelektryczny zarejestrowany z opuszki węchowej (A), gałązki nerwu węchowego (B) i śluzówki węchowej (C) królika. Bodziec węchowy: butanol. Czas — 0.5 sek, Amplituda — 0.5 mV (A, B) i 1 mV (C) (wg Ottoson, 1959)

Ottoson sądził, że źródłem wolnego potencjału generującego, rejestrowanego ze śluzówki, są włoski receptorowych neuronów węchowych [11, 14]. Wniosek ten wyciągnął na podstawie przeprowadzonych obserwacji powolnych potencjałów rejestrowanych na różnych głębokościach w śluzówce. Stwierdził on, że potencjał zapisany z powierzchni ma najwyższą amplitudę [11, 14]. Podobne badania przeprowadzili Byzov i Fle-rova [3]. Analizując otrzymane wyniki doszli do wniosku, że struktury będące źródłem potencjału generującego znajdują się w głębi nabłonka węchowego, a więc są nimi ciała komórek receptorowych. Badania przeprowadzone przez Shibuya, w których stwierdził odwrócenie znaku wolnego potencjału, w miarę pograżania mikroelektrody w głąb nabłonka, z ujemnego na dodatni, pozwoliły wyciągnąć wniosek, że prawdziwym potencjałem generującym jest potencjał dodatni. Zapisany zaś z powierzchni ujemny — stanowi potencjał receptorowy [11].

Dzięki zastosowaniu mikroelektrod zewnątrzkomórkowych możliwe było zapisanie iglicowych potencjałów czynnościowych z pojedynczych

komórek receptorowych (rys. 4 C). Działanie pojedynczego bodźca węchowego wywołuje serię „iglic”, których amplituda powoli ulega zmniejszeniu [11]. Badania Gestelanda pozwoliły na stwierdzenie, że w stanie spoczynku szybkość wyładowań komórek receptorowych jest bardzo mała albo nawet zerowa.

B. CZYNNOŚĆ BIOELEKTRYCZNA NERWU WĘCHOWEGO

Aksony neuronów receptorowych tworzące nerwy węchowe są niezmienne cienkie, o średnicy od 0,1 do 0,4 μ . Wiele z nich posiada średnicę tak małą, że jej wielkość nie mieści się w granicach zdolności rozdzielczej mikroskopu optycznego. Stwarza to duże trudności przy zapisywaniu potencjałów tych aksonów [11]. Dodatkową trudność stwarza także fakt, że są one, przynajmniej u ssaków, bardzo krótkie. Umieszczając elektrody niepolaryzujące się na odciętym od opuszki obwodowym końcu gałązki nerwu węchowego, Ottoson zarejestrował w odpowiedzi na działanie bodźca węchowego na śluzówkę wolny potencjał odpowiadający kształtem i czasem trwania potencjałowi EOG (rys. 5 B) [11, 13, 18]. Wynioskował on, że odpowiedź ta przedstawia wolny potencjał EOG biernie rozprzestrzeniony elektrotonicznie wzdłuż gałązki nerwu węchowego, złożonej z wiązki aksonów neuronów receptorowych. Natomiast wyniki badań Moultona i Tuckera [11] pozwalają sądzić, że potencjał ten jest wynikiem sumowania się asynchronicznych długotrwałych wyładowań jednostkowych potencjałów czynnościowych (rys. 4 B). Beidler i Tucker (1955), stosując inne elektrody rejestrujące, zbudowane z platyny, też zarejestrowali z gałązki nerwu węchowego, zawierającej około 2000 aksonów, potencjały będące wynikiem działania bodźca zapachowego na śluzówkę. Otrzymane wyładowania są salwą nakładających się impulsów, co można określić mianem czynności asynchronicznej. Stymulując elektrycznie antydomowo gałązkę nerwu węchowego o przekroju 10—40 μ , określili oni, że zaopatruje ona około 1 mm² powierzchni śluzówki węchowej.

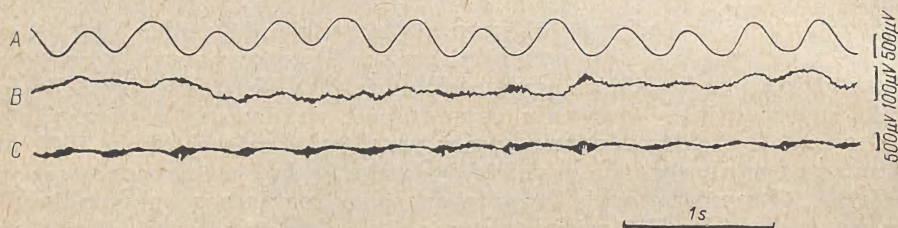
C. CZYNNOŚĆ BIOELEKTRYCZNA OPUSZEK WĘCHOWYCH

Zapisując potencjały z opuszki węchowej przy pomocy makroelektrod i mikroelektrod, zarejestrowano zasadniczo trzy rodzaje czynności bioelektrycznej: wolne potencjały, wolną czynność falową i iglicowe potencjały czynnościowe.

Wolny potencjał pojawia się jako wynik bodźcowania receptorów węchowych jakimkolwiek zapachem i jest podobny pod względem kształtu i czasu trwania do potencjałów EOG i wolnych potencjałów nerwów węchowych (rys. 5) [11, 13, 16, 18]. W odróżnieniu od dwóch ostatnich, wolny potencjał opuszki zanika podczas niedotlenienia [11]. Przy częstotliwym pobudzaniu bodźcem zapachowym wolny potencjał opuszki pozostaje niezmienny w przeciwieństwie do gwałtownego zmniejszenia się EOG i pojawia się przy równoczesnym z EOG zapisie z opóźnieniem 50 m/sek [11]. Przytoczone powyżej dane wskazują, że śluzówka nie stanowi bezpośredniego źródła potencjału opuszki. Ottoson sądził początkowo, że wolny potencjał opuszki jest biernie rozprzestrzenionym elektrotonicznie wolnym potencjałem EOG. Potencjał ten jest uważany za homologiczny z dendrytycznymi potencjałami kory mózgowej [16, 18]. Ponieważ wyprzedza on w czasie indukowane wolne fale (patrz niżej),

rejestrowane również z opuszki, przyjęto, że jest to potencjał presynaptyczny generowany w kłębuszkach [11, 18]. Interesujące są wyniki badań Ottosona, który stwierdził, że wolny potencjał opuszki zmienia swą biegunowość z ujemnej w strefie wejścia nerwu węchowego na dodatnią w miejscach zbliżonych do półkul kresomózgowia. Zmiana ta jest zgodna z anatomicznym rozprzestrzenieniem kłębuszków. Istnieje topograficzne uporządkowanie aksonów zdążających od komórek receptorowych do opuszki, i tak np. pobudzenie grzbietowych części śluzówki wywołuje odpowiednie potencjały tylko w grzbietowych obszarach opuszki [11].

Innym rodzajem czynności bioelektrycznej rejestrowanej z opuszki są indukowane fale wolne. Po raz pierwszy opisał je Adrian w 1942 r., nazywając je falami indukowanymi, i określił ich częstotliwość, która wynosi 40—60 c/sek [6]. Pojawiają się one w odpowiedzi na bodziec węchowy na tle opuszkowej czynności spontanicznej. Czynność spontaniczna opuszki posiada, w odróżnieniu od indukowanej, wyższą częstotliwość i niższą amplitudę [6]. Adrian rejestrował czynność bioelektryczną opuszki z jej odkrytej powierzchni u zwierzęcia narkotyzowanego. U zwierząt z chronicznie implantowanymi elektrodami zarejestrowano również ten sam typ czynności bioelektrycznej (rys. 6). Godny podkreślenia jest fakt,



Rys. 6. Spontaniczna czynność bioelektryczna zarejestrowana z nabłonka węchowego (B) i opuszki węchowej (C) królika, swobodnie oddychającego w laboratorium, przy pomocy chronicznie implantowanych makroelektrod. A — rytm oddechowy. (Tymicz, Nitecka — w opracowaniu)

że fale indukowane pojawiają się tylko wtedy, gdy bodziec jest dostatecznie silny, aby stłumić spontaniczną czynność bioelektryczną opuszki [6]. Doświadczenia przeprowadzone przez Lavina w 1959 r. wykazały, że u królików z chronicznie implantowanymi makroelektrodami cały szereg bodźców niewęchowych wywołuje również fale indukowane, czego nie potwierdziły wyniki doświadczonych innych badaczy [6, 11]. Moulton zaobserwował brak fazowej zgodności wyładowań fal indukowanych w obu opuszkach co do ich amplitudy i częstotliwości. Takagi i Shibuya zarejestrowali wzrost częstotliwości fal indukowanych wraz ze wzrostem siły bodźca. Istotnym zagadnieniem jest znalezienie struktur, które generują te fale. Baumgarten na podstawie przeprowadzonych badań określił, że istnieją co najmniej dwa generatory fal indukowanych, jeden leżący powyżej drugi poniżej warstwy komórek mitralnych [11]. Adrian sugeruje, że fale te są generowane w dendrytach komórek mitralnych [18].

Przy pomocy metalowych półmikroelektrod zapisano zbiorowe spontaniczne wyładowania jednostkowe z wszystkich warstw opuszki. Potencjały o najwyższej amplitudzie zapisano z warstwy komórek mitral-

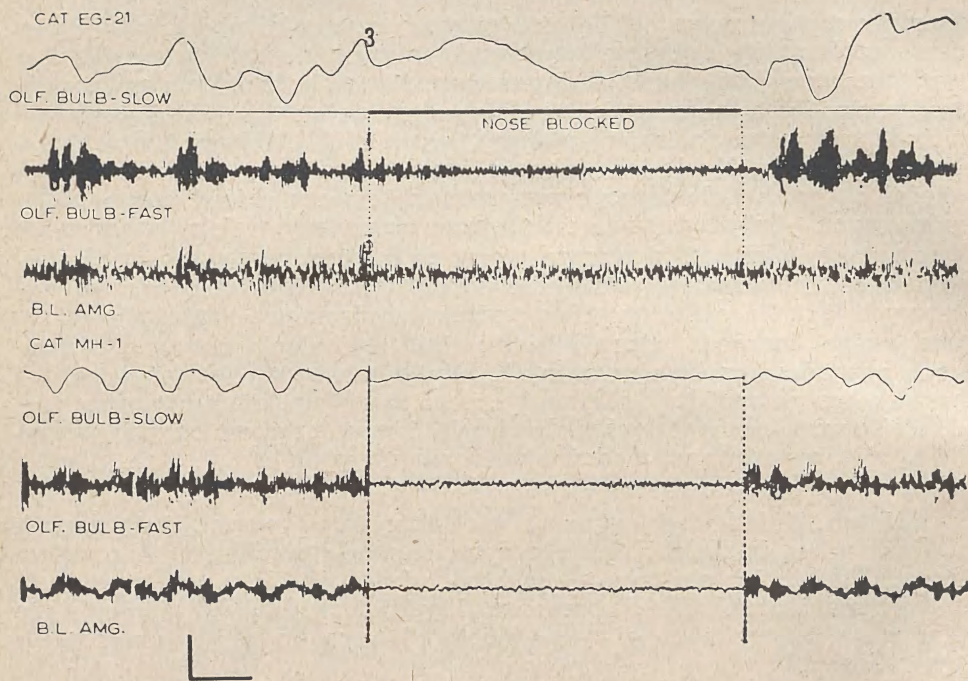
nych i z warstw z nią sąsiadujących. Yamamoto i współpracownicy [11], rejestrując potencjały czynnościowe z warstwy komórek mitralnych przy pomocy mikroelektrod wewnątrzkomórkowych, określili, że mogą one osiągać amplitudę do 73 mV. Czynność ta utrzymuje się jeszcze wtedy, gdy opuszki zostają oddzielone od reszty mózgu i równocześnie jest zniszczony nabłonek węchowy. Badania Moultona [11] wykazały, że niektóre zapachy, np. zapach octanu amylu, tłumią bioelektryczną czynność spontaniczną opuszki, odprowadzaną przy pomocy chronicznie implantowanych elektrod, i w tym wypadku można zaobserwować wywołane potencjały czynnościowe na tle zmniejszonej czynności podstawowej. Badania potencjałów czynnościowych pojedynczych neuronów opuszki prowadzone przez Yamamoto za pomocą zewnątrzkomórkowych mikroelektrod pozwoliły ustalić, że niektóre zapachy tłumią a inne zwiększają amplitudę tych potencjałów w badanym neuronie [11]. Badacz ten rejestrował także czynność bioelektryczną z drugich neuronów opuszki w odpowiedzi na bodźce elektryczne przy pomocy mikroelektrod wewnątrzkomórkowych. Antydromowe, elektryczne drażnienie szlaku węchowego bocznego, a także ortodromowe pierwszych neuronów węchowych, powodowało długotrwałe obniżenie pobudliwości drugich neuronów węchowych [11]. Za efekt wywołany przez antydromowe drażnienie szlaku węchowego bocznego odpowiedzialna jest stymulacja obocznic, zwrotnych aksonów komórek mitralnych. Wytworzenie się w tym wypadku hamującego potencjału postsynaptycznego związane jest z pewnymi procesami neurohormonalnymi. Salmoiraghi i współpracownicy [19] w wyniku przeprowadzonych badań stwierdzili uczestnictwo w tym procesie mechanizmów adrenergicznych.

Ottoson [15] śledził czynność bioelektryczną opuszek jednocześnie z drażnieniem bodźcami elektrycznymi śluzówki węchowej. Zarejestrował on potencjał złożony z dwu fal ujemnych. Ich zachowanie się w różnych warunkach eksperymentalnych pozwoliło na ustalenie, że pierwsza składowa stanowi typowy potencjał synaptyczny, a druga postsynaptyczny.

D. CZYNNOŚĆ BIOELEKTRYCZNA WYŻSZYCH OŚRODKÓW WĘCHOWYCH MÓZGU

Gault i współpracownicy [6] rejestrowali czynność bioelektryczną opuszki i części podstawowo-bocznych jądra migdałowatego u kota z chronicznie implantowanymi makroelektrodami. Uzyskane wyniki wykazały, że równocześnie z pojawieniem się w opuszkach wolnych fal indukowanych i wolnego potencjału, w jądrze migdałowatym obserwuje się charakterystyczne wyładowania czynnościowe (rys. 7). Ich częstotliwość wynosiła 40 c/sek, zaś amplituda była podwyższona. Jednakże zmiany czynności bioelektrycznej jądra migdałowatego nie zawsze towarzyszą wyładowaniom czynnościowym opuszki [6, 9]. Zmiany czynnościowe w jądrze migdałowatym mogą pojawić się z opóźnieniem i są wyraźnie związane ze stanem wzbudzenia u zwierzęcia [6, 9]. MacLennan i Grayston [9] zapisali podobną czynność bioelektryczną o częstotliwości 40 c/sek występującą równocześnie w opuszkach i w jądrze migdałowatym. Obserwując zmiany tej czynności w różnych warunkach eksperymentalnych, zaobserwowali oni równoległość zachodzących zmian. Tylko pod wpływem anestezji następowało obniżenie częstotliwości czynności jądra migdałowatego przy równoczesnym wzroście częstotliwości poten-

cjałów czynnościowych opuszki. Badając wzajemny związek powyższych zmian stwierdzono, że omawiana tu czynność bioelektryczna jądra migdałowego wyprzedza w czasie potencjały czynnościowe rejestrowane z opuszki. Wyniki badań czynności bioelektrycznej jądra migdałowego potwierdzają jego przynależność do układu węchowego i są interesujące z tego względu, że jego udział w analizowaniu bodźców węchowych jest wciąż dyskutowany.



Rys. 7. Zmiany spontanicznej czynności bioelektrycznej opuszki i podstawowo-bocznej części jądra migdałowego po zablokowaniu oddychania przez nozdrza. (Wg Gault a. Leaton, 1963)

Objaśnienia: CAT EG-21 — nozdrza kota zaciśnięto. CAT MH-1 — nozdrza kota wypełniono watą. Olf. bulb slow — wolna czynność bioelektryczna opuszki. Olf. bulb fast — szybka czynność bioelektryczna opuszki. B. L. Amg. — czynność bioelektryczna części podstawowo bocznej jądra migdałowego. Nose blocked — nozdrza zablokowane. Czas — 1 sek. Amplituda — 200 μ V dla Olf. bulb fast i B. L. Amg., 600 μ V dla Olf. bulb slow.

Działając na śluzówkę węchową bodźcami zapachowymi, Adrian (według Ottosona [16]) zarejestrował techniką EOG szereg regularnych fal czynności bioelektrycznej z kory gruszkowej. W odpowiedzi na elektryczne drażnienie drugich neuronów opuszki (Fox według Ottosona [16]) zarejestrowano z kory gruszkowej ujemną falę poprzedzoną „iglicą”. Cal lens i współpracownicy [4] rejestrowali w podobny sposób czynność bioelektryczną z kory gruszkowej leniwca (*Choloepus hoffmanni* P.). Drażniąc bodźcami elektrycznymi opuszki węchowe, zapisali z kory gruszkowej tego zwierzęcia potencjały o różnym kształcie w zależności od głębokości penetracji elektrody.

3. ZJAWISKA ODPOWIEDZIALNE ZA RÓŻNICOWANIE BODŹCÓW WĘCHOWYCH

Mimo nagromadzenia stosunkowo dużej ilości faktów o charakterze czynności bioelektrycznej poszczególnych struktur węchomózgowia, nie udało się definitywnie wyjaśnić, jakie zjawiska leżą u podstaw rozpoznawania poszczególnych zapachów. Przypuszcza się, że istnieją w śluzówce węchowej różnego typu receptory, różnie reagujące na różne zapachy [10, 11, 16]. Gesteland (według Ottosona [16]) rejestrując przy pomocy mikroelektrod zewnątrzkomórkowych potencjały czynnościowe w małych wiązkach aksonów nerwów węchowych — związanych z określoną ilością komórek receptorowych — ustalił, że nie wszystkie substancje zapachowe pobudzają dany neuron receptorowy lub określoną grupę neuronów receptorowych. Rejestracja potencjałów czynnościowych pojedynczych komórek receptora, czy też niewielkich grup neuronów receptorowych, bez wątpienia umożliwia wyjaśnienie, w jakim stopniu zdolność różnicowania bodźców zapachowych zależy od istnienia różnego typu receptorów. Gesteland wyróżnił sześć grup receptorów o różnej wrażliwości w stosunku do zastosowanych przez niego substancji wonnych. Według Ottosona [16] z badań Adriana przeprowadzonych nad zmianami czynnościowymi w drugich neuronach węchowych wynika, że dana substancja będąca zapachem oddziałuje wybiórczo tylko na określoną jednostkę czynnościową. Na podstawie przeprowadzonych badań nad czynnością bioelektryczną drugich neuronów węchowych Adrian wysunął hipotezę, że rozróżnianie poszczególnych zapachów zależy od następujących czynników: a) istnienia różnego typu receptorów z różną wrażliwością na różne zapachy; b) istnienia zarówno przestrzennego, jak i czasowego wzoru pobudzenia. Na ustalenie tej drugiej zależności pozwoliły następujące obserwacje: po pierwsze, pewne obszary opuszki posiadają wyższą wrażliwość na substancje zapachowe rozpuszczalne w wodzie, inne zaś — na substancje zapachowe rozpuszczalne w tłuszczach; po drugie, różne substancje zapachowe wyzwalają potencjały o różnym kształcie i czasie trwania fazy rosnącej i opadającej. Döving [5], badając wpływ różnych bodźców zapachowych na czynność bioelektryczną drugich neuronów węchowych u miętusa (*Lota lota* L.), wykazał, że pewne zapachy wywoływały a inne hamowały potencjały czynnościowe tych neuronów. Wielu badaczy wiązało zdolność rozróżniania zapachów z istnieniem określonych mechanizmów ośrodkowych. Sugerowano, że dużą rolę w procesie różnicowania zapachów odgrywa specjalne uporządkowanie jakościowe bodźców dopływających do kłębuszków, wychodząc z założenia, że poszczególne kłębuszki odbierają określone rodzaje czucia węchowego [16]. Były również próby wiązania zdolności różnicowania zapachów z poszczególnymi strukturami korowymi i podkorowymi układu węchowego. Zarówno usunięcie, jak i zniszczenie dużych części kory węchowej, czy też struktur podkorowych nie powodowało utraty przez zwierzę możliwości różnicowania bodźców węchowych. Na tej podstawie niektórzy badacze przypuszczają, że za różnicowanie bodźców węchowych odpowiedzialne są dwie lub trzy równorzędne struktury podkorowe zdolne kompensować powstałe ubytki [16].

4. ADAPTACJA WĘCHU

Dość nieoczekiwane są wyniki obserwacji Adriana i Ottosona [12, 14, 16] przeprowadzonych nad szybkością adaptacji w neuronach receptoro-

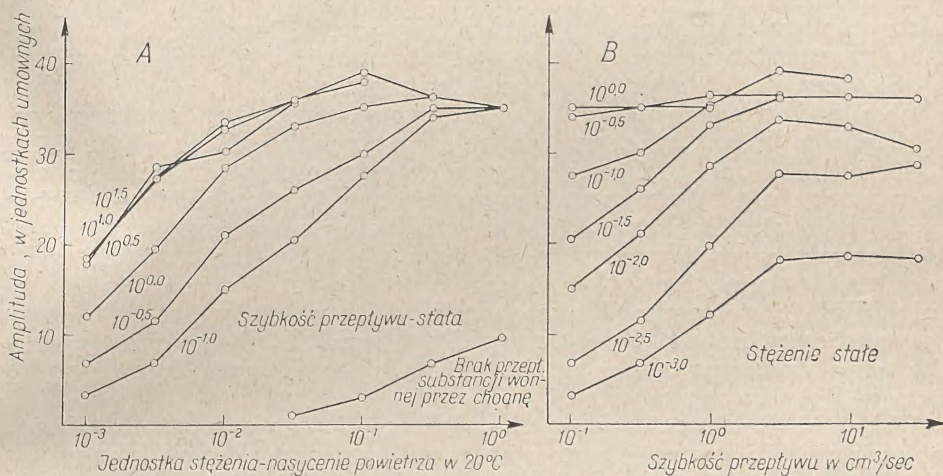
wych węchu i w opuszcze węchowej. Okazało się mianowicie, że proces adaptacji w tych strukturach przebiega bardzo powoli, zarówno przy stosowaniu bodźca częstotliwego, jak i przy działaniu bodźcem ciągłym. Przypuszcza się, że za zjawisko stopniowego zanikania subiektywnego odczucia określonego zapachu odpowiedzialne są procesy ośrodkowe. Adrian doszedł do wniosku, że szybko postępujące osłabienie odczuwania zapachu przez człowieka związane jest z prędkim powrotem czynności bioelektrycznej spontanicznej opuszki do wyjściowego poziomu, przez co tłumione jest dalsze przewodzenie dopływających sygnałów [16].

5. WSPÓŁZALEŻNOŚĆ WŁAŚCIWOŚCI BODŹCA I WIELKOŚCI ODPOWIEDZI BIOELEKTRYCZNEJ RECEPTORA

Ottoson [17] badał bioelektryczne efekty działania szeregów homologicznych pierwszorzędowych alifatycznych alkoholi, ketonów, aldehydów i kwasów tłuszczowych. Jako miarę efektywności działania bodźca przyjął wielkość amplitudy wolnego potencjału EOG. Udowodnił, że efektywność danego związku zależy przede wszystkim od jego właściwości fizycznych, a nie chemicznych, takich jak np. rozpuszczalność substancji zapachowych w wodzie lub tłuszczach oraz stężenia pary nasyconej badanego związku. Amplituda potencjału EOG wzrasta wraz ze zwiększeniem się ilości atomów węgla w łańcuchu badanego związku. Dla alkoholi alifatycznych pierwszorzędowych amplituda badanego potencjału jest maksymalna dla alkoholu sześciowęglowego. Ottoson [17] ustalił również, że stosunek efektywności działania bodźca zapachowego jest odwrotnie proporcjonalny do ciśnienia pary nasyconej i rozpuszczalności danego związku w wodzie.

Tucker [21] przeprowadził badania wpływu różnych parametrów bodźca węchowego na intensywność odpowiedzi bioelektrycznej receptorów. Obserwował on u żółwia *Gopherus polyphemus* zmiany potencjałów czynnościowych zapisywanych z nerwów węchowych, gałązek nerwu lemieszowo-nosowego i z gałązek nerwu trójdzielnego unerwiających jamę nosową. Na charakter i wielkość otrzymanej odpowiedzi mają wpływ decydujący następujące czynniki: a) rodzaj i stężenie substancji zapachowej, b) szybkość objętościowa dopływu bodźca, c) czas działania bodźca. Pewien wpływ wywierają też niekiedy takie czynniki, jak temperatura, wilgotność środowiska oraz rodzaj gazu użytego jako nośnik dla określonej substancji zapachowej. Bioelektryczna odpowiedź receptora wzrastała wraz ze zwiększaniem się stężenia substancji zapachowej w gazie wdmuchiwanym do nozdrzy i wzrostem szybkości objętościowej tego dopływającego bodźca (rys. 8). Należy jednakże zaznaczyć, że wielkość odpowiedzi bioelektrycznej rosła do pewnej optymalnej wartości, po osiągnięciu której, mimo dalszego zwiększania parametrów siły bodźca, utrzymywała się na stałym poziomie. Przy stymulacji różnymi substancjami zapachowymi kierunek zachodzących zmian był zawsze taki sam, jednakże intensywność i szybkość ich przebiegu w czasie była różna dla danej substancji zapachowej i dla danego typu receptora: a) neuronu węchowego, b) neuronów narządu lemieszowo-nosowego i c) wolnych zakończeń gałązek nerwu trójdzielnego unerwiających jamę nosową. Czas stosowania bodźca wyraźnie wpływał na charakter otrzymywanych odpowiedzi. Przy wystarczająco długim czasie bodźcowania, poza odpowiedzią fazową pojawiała się również odpowiedź toniczna receptora. Nie bez

znaczenia dla wielkości otrzymanej odpowiedzi jest również stopień „dostępności” gazu zapachowego do receptorów węchowych. Tucker [21] ustalił, że pobudzenie bodźcem elektrycznym szyjnego nerwu sympatycznego powoduje zmniejszenie szpary nosowej u badanego żółwia. Nie wykluczone jest, że dostępność do receptorów zmienia się odruchowo poprzez chemiczne zadrażnienie substancją zapachową zakończeń nerwu trójdzielnego jamy nosowej.



Rys. 8. Zależność amplitudy fazowej odpowiedzi bioelektrycznej rejestrowanej ze śluzówki żółwia — *Gopherus polyphemus* od stężenia substancji zapachowej (A) i od szybkości przepływu bodźca zapachowego przez nozdrza (B). Bodziec węchowy — octan amylu. (wg Tucker, 1963, częściowo zmieniono)

Tucker [21, 22] rejestrował odpowiedzi bioelektryczne receptorów węchowych żółwia *Gopherus polyphemus* wywołane poprzez drażnienie receptorów węchowych roztworem wodnym określonej substancji zapachowej. Zapisane potencjały były analogiczne z EOG. Stąd można przypuszczać, że nie tylko w stanie gazowym określona substancja wonna stanowi adekwatny bodziec węchowy.

*
*

Podstawowe procesy odpowiedzialne za zakodowanie informacji na poziomie pierwszych neuronów węchowych i jej przetworzenie na dalszych — pomimo poczynionych wielu prób ich wyjaśnienia — nie są jeszcze poznane.

Obiektywne trudności eksperymentalne bez wątpienia wpływają na opóźnienie postępu badań w tej dziedzinie. Brak chociażby w pełni zadowalającej metody kontrolowania w warunkach fizjologicznych zasadniczych parametrów bodźca, takich jak stężenie i szybkość dopływu substancji zapachowej do receptora. Nawet bardzo dokładne pomiary ich wartości w urządzeniach stymulujących nie pozwalają na ustalenie ich bezwzględnej wielkości w środowisku receptora. Receptor węchowy u kręgowców nie leży na drodze strumienia oddechowego i trudno wobec tego dokładnie określić, jaka ilość podanej substancji zapachowej

znajdzie się w bezpośrednim z nim kontakcie. Nie bez znaczenia jest również fakt, że nawet w miarę metodycznych możliwości, w najdokładniej oczyszczonym powietrzu znajdują się śladowe ilości zanieczyszczeń. Z drugiej strony istnieją dane pozwalające sądzić, że w wypadku przynajmniej niektórych substancji wonnych zaledwie kilka molekuł stanowi bodziec progowy dla pojedynczego neuronu receptorowego. Nie można również całkowicie wykluczyć możliwości, że całkowicie czyste powietrze stanowi bodziec zapachowy. Bardzo małe rozmiary neuronów receptorowych nie pozwalają na rejestrację ich czynności bioelektrycznej przy pomocy mikroelektrod wewnątrzkomórkowych. U królika ich maksymalna szerokość wynosi 5–8 μ . Wykonanie takiej penetracji pozwoliłoby na pełną analizę ich czynności bioelektrycznej.

Wyniki badań czynności bioelektrycznej neuronów receptorowych u różnych gatunków zwierząt wykazują daleko idącą zbieżność [4, 5, 13, 16, 18, 20]. Stąd można by wnioskować, że czynnościowe właściwości narządu węchu u różnych gatunków zwierząt są bardzo podobne. Wobec tego wydaje się, że niektóre właściwości receptorów węchowych owadów pozwolą na wykorzystanie ich jako właściwego obiektu badań elektrofizjologii węchu. Receptory węchowe owadów są bowiem zbudowane z niewielkiej ilości neuronów receptorowych, a niekiedy jest to po prostu pojedynczy neuron receptorowy. Poza tym charakteryzują się wysoką wrażliwością na bodźce węchowe i są łatwo dostępne, bardzo często pokrywa je tylko cienka warstewka śluzu.

Wobec identyczności budowy komórkowej i tego samego charakteru czynności bioelektrycznej neuronów receptorowych różnych kręgowców i owadów, wyniki badań uzyskane na tych ostatnich ułatwią być może wyjaśnienie wielu problemów elektrofizjologii węchu.

LITERATURA

- [1] Allison A. C. — *The morphology of the olfactory system in the vertebrates*, Biol. Rev. Cambridge Phil. Soc., 28, 195–244, 1953.
- [2] Beidler L. M. — *Comparison of gustatory receptors, olfactory receptors and free nerve endings*, Cold Spring Harbor Symp. on Quant. Biol., 30, 191–200, 1965.
- [3] Byzov A. L. et Flerova G. I. — *Elektrofiziologičeskoe issledovanie oboniatel'nogo epitelijskogo laguški*, Biofizika, 9, 217–225, 1964.
- [4] Callens M., Colle J., Gerebtzoff M. A. et Goffart M. — *Excitatory and depressive phenomena in the olfactory system of the sloth (Choloepus hoffmanni Peters)*, Arch. Intern. Physiol. Bioch., 73, 748–761, 1965.
- [5] Döving K. B. — *The influence of olfactory stimuli upon the activity of secondary neurones in the Burbot (Lota lota L.)*, Acta Physiol. Scand., 66, 290–299, 1966.
- [6] Gault F. P. et Leaton R. N. — *Electrical activity of the olfactory system*, Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 15, 299–304, 1963.
- [7] Gerhardt M. — *Das Kaninchen*, Verlag von Dr. W. Klinkhardt, Leipzig, 1909.
- [8] Leveteau I. et MacLeod P. — *La discrimination des odeurs par les glomérules olfactifs du Lapin (étude électrophysiologique)*, J. Physiol., 58, 717–729, 1966.
- [9] MacLennan H. et Graystone P. — *The electrical activity of the amygdala and its relationship to that of the olfactory bulb*, Canad. J. Physiol. Pharmacol., 43, 1009–1017, 1965.

- [10] Moulton D. G. et Beidler L. M. — *Structure and function in the peripheral olfactory system*, Physiol. Rev., 47, 1—52, 1967.
- [11] Moulton D. G. et Tucker D. — *Electrophysiology of the olfactory system*, Ann. New York Acad. Sc., 116, 380—428, 1964.
- [12] Ottoson D. — *Analysis of the electrical activity of the olfactory epithelium*, Acta Physiol. Scand., 35 (suppl. 122), 1—83, 1956.
- [13] Ottoson D. — *Comparison of the slow potentials evoked in the frog's nasal mucosa and olfactory bulb by natural stimulation*, Acta Physiol. Scand., 47, 149—159, 1959.
- [14] Ottoson D. — *Generation and transmission of signals in the olfactory system*, Proceed. First Intern. Symp. Olfact. Taste, Pergamon Press, 35—44, 1963.
- [15] Ottoson D. — *Olfactory bulb potentials induced by electrical stimulation of the nasal mucosa in the frog*, Acta Physiol. Scand., 47, 160—172, 1959.
- [16] Ottoson D. — *Some aspects of the function of the olfactory system*, Pharmacol. Rev., 15, 1—42, 1963.
- [17] Ottoson D. — *Studies on the relationship between olfactory stimulating effectiveness and physico-chemical properties of odorous compounds*, Acta Physiol. Scand., 43, 167—181, 1958.
- [18] Ottoson D. — *Studies on the slow potentials in the rabbit's olfactory bulb and nasal mucosa*, Acta Physiol. Scand., 47, 136—148, 1959.
- [19] Salmoiraghi G. C., Bloom F. E., Costa E., — *Adrenergic mechanisms in rabbit olfactory bulb*, Am. J. Physiol., 207, 1417—1424, 1964.
- [20] Tucker D. — *Electrophysiological evidence for olfactory function in birds*, Nature, 207, 34—36, 1965.
- [21] Tucker D. — *Physical variables in the olfactory stimulation process*, J. Gen. Physiol., 46, 453—489, 1963.
- [22] Tucker D. et Shibuya T. — *A physiologic and pharmacologic study of olfactory receptors*, Cold Spring Harbor Symp. Quant. Biol., 30, 207—215, 1965.
- [23] Vinnikov J. A. — *K strojeniju organa obonianija*, Arch. Anat. Gistol. Embriol., 33, 49—54, 1956.

SPECYFICZNOŚĆ UKŁADÓW „LARWY TASIEMCÓW
(PSEUDOPHYLLIDEA) — WIDŁONOĞI (COPEPODA)“ W ŚWIELE BADAŃ
BIOLOGICZNYCH I FIZJOLOGICZNYCH

UWAGI WSTĘPNE

Badanie zjawiska specyficzności (swoistości), powszechnie znanego w parazytologii jako zdolności pasożytów do rozwoju w określonych tylko gatunkach żywicieli, posiada duże znaczenie teoretyczne i praktyczne. Wiąże się ono z problemami filogenezy pasożytów, ich występowania wśród ekologicznie bliskich lub dalekich grup zwierząt oraz z zagadnieniami medyczno-weterynaryjnymi i gospodarczymi, jak walka z pasożytami człowieka i zwierząt. Walka ta może przynieść pozytywne wyniki tylko w warunkach, kiedy znany jest cykl rozwoju danego pasożyta i jego specyficzność.

Większość dotychczasowych badań wiążących się z zagadnieniami swoistości u różnych grup pasożytów zmierzała do wyjaśnienia ogólnych prawidłowości kształtowania się parazytofauny u różnych żywicieli oraz zmian, jakie w niej zachodzą pod wpływem czynników biologicznych i stanu fizjologicznego żywiciela, a także czynników środowiska życia żywiciela (Dogiel 1935, 1947; Pawłowski 1934; Dubinina 1955, 1957; Bychowski 1957). Badania te pozwoliły stwierdzić, iż istnieją pasożyty wąskospecyficzne na danym etapie ich ewolucyjnego rozwoju, bądź też małospecyficzne, tzn. szeroko występujące w kręgu różnorodnych żywicieli (specyficzność szeroka). Taka wąska lub szeroka specyficzność jest warunkowana przez szereg czynników morfologicznych, fizjologicznych, ekologicznych oraz biologicznych.

Procerkoidy *Pseudophyllidea* — larwy pasożytujące w żywicielach pośrednich — odznaczają się na ogół dość szeroką specyficznością. Lista potencjalnych żywicieli larw kilku gatunków tasiemców tej grupy obejmuje kilkanaście gatunków *Copepoda* i nie jest jeszcze zamknięta (Humes 1950, Guttowa 1961, Michajłow 1962, Vik 1964).

Wśród *Copepoda* ujawnia się pewna gradacja cech żywicielskich, która ujęta została w formie klasyfikacji żywicieli na „grupy parazytologiczne” (Michajłow 1932). Jako kryteria przyjęto ekstensywność i intensywność inwazji notowane u danego gatunku żywiciela oraz tempo i przebieg rozwoju larw w jego jamie ciała. W oparciu o powyższe kryteria można w każdej grupie żywicieli potencjalnych wyróżnić typ żywiciela właściwego (głównego), zarażającego się w wysokim stopniu, w którym pasożyt rozwija się bez zakłóceń i w najkrótszym czasie. Typ żywiciela pomocniczego charakteryzuje się zwiększoną odpornością na inwazję danego pasożyta, przejawiającą się niskim procentem ekstensywności inwazji i małą jej intensywnością. Trzeci typ — żywiciela przypadkowe-

go — odznacza się sporadycznością inwazji oraz wszelkiego rodzaju zakłóceniami rozwoju larw w jego jamie ciała (Guttowa 1961, Dubinina 1966). Oprócz klasyfikacji grup żywicieli według Michajłowa (1932) znaleźć można w literaturze inne ujęcia klasyfikacyjne stosunków między pasożytem a żywicielem (Kisielevska 1959). Przyjmując kryteria Michajłowa (1932), autorska wyróżnia układ właściwy (systema obligatorium) wynikający z powiązań fizjologicznych, który nawiązuje do V grupy żywicieli wg Michajłowa (1932). Układ pomocniczy i przygodny (systema auxiliare i systema accidentale), który według tej autorki kształtować się może tak na tle powiązań fizjologicznych, jak i ekologicznych, nawiązuje do IV i III grupy Michajłowa. Wreszcie autorka wprowadza pojęcie układu pozornego (systema spurium), w którym następuje obumieranie larw.

Klasyfikacja żywicieli lub układów „żywiciel-pasożyt” jest próbą ujęcia zjawiska najbardziej znamiennego i ściśle związanego z pasożytnictwem, a mianowicie specyficznością pasożytów oraz żywicieli. Głębsza istota tego zjawiska, mimo dość szerokich, lecz w istocie powierzchownych badań, pozostaje nadal nie znana. Zagadnienia specyficzności układów „żywiciel-pasożyt” wymagają badań na kilku poziomach. Dotychczasowe badania, szczególnie dotyczące larw *Pseudophyllidea* i ich żywicieli — *Copepoda*, prowadzone były wyłącznie na poziomie ogólnobiologicznym i ekologicznym. Dostarczyły one szerokiego materiału faktycznego, na tle którego wyłoniła się koncepcja bliższego wyjaśnienia mechanizmu kształtowania się specyficzności. Z jednej strony uwzględnia ona fizjologiczne i morfologiczne właściwości żywicieli zapewniające możliwość rozwoju pasożyta w ich organizmach, z drugiej zaś strony — ekologiczne i biologiczne czynniki kształtujące zasięg i stopień specyficzności gatunku pasożyta.

Sprawa bliższej definicji zjawiska specyficzności i określenia jej roli w ewolucji pasożytów i powstawaniu nowych gatunków również od dawna znajduje się w centrum zainteresowania parazytologii. Wysoki stopień komplikacji stosunków powstałych ze związków ekologicznych i fizjologicznych na tle rozwoju filogenetycznego pasożytów i żywicieli spowodował, iż istnieje wiele poglądów na pochodzenie i charakter specyficzności. Specyficzność określonych gatunków pasożytów względem określonych gatunków żywicieli tzw. *infraspecyficzność* (Hargis 1957) jest pojęciem ujmującym morfologiczne i fizjologiczne właściwości obu ogniw układu, podkreślającym jednocześnie wzajemne ich oddziaływanie na siebie oraz wagę czynnika ekologicznego w procesach kształtowania się specyficzności (wg Michajłowa 1960). Obok specyficzności gatunkowej (*infraspecyficy*) istnieje specyficzność *topiczna*, polegająca na przystosowaniu się pasożyta do bytowania w określonym narządzie żywiciela.

Sprawie klasyfikacji specyficzności poświęcone było w 1957 r. sympozjum międzynarodowe w Neuchâtel, gdzie przedstawiono koncepcję klasyfikacji specyficzności w zależności od jej pochodzenia (Chabaud 1957). Zaproponowano pojęcie specyficzności ekologicznej, szerokiej, wynikającej z działania czynników zewnętrznych, specyficzności fizjologicznej — dość szerokiej i wynikającej z powiązań fizjologicznych żywiciela i pasożyta oraz specyficzności filogenetycznej — historycznie starej, wąskiej i związanej z systemem żywicieli.

Badania ostatnich lat coraz częściej podkreślają dominującą rolę czynnika fizjologicznego w mechanizmie kształtowania się specyficzności

ści. Wymownym tego potwierdzeniem są badania wykazujące, iż zasięg specyficzności jest warunkowany stopniem rozwoju morfo-fizjologicznego pasożyta, a w związku z tym różnymi potrzebami pasożyta w każdej fazie jego rozwoju. Najbardziej wąskoadaptowanymi do określonych warunków są te fazy rozwojowe pasożyta, w których zachodzą głębokie zmiany morfo-fizjologiczne, związane głównie z kształtowaniem się układu rozrodczego. U większości przedstawicieli rodziny *Diphyllobothriidae* i *Triaenophoridae* rozwój procerkoida i plerocerkoida ogranicza się tylko do tkanek somatycznych, organogeneza układu rozrodczego dokonuje się u nich dopiero w żywicielu ostatecznym. W tej też fazie obserwuje się u nich zwężenie specyficzności. U *Ligulidae* i *Schistocephalidae*, gdzie rozwój organów rozrodczych zachodzi już w fazie plerocerkoida — specyficzność w tej fazie cyklu jest bardzo wąska (Dubinina 1953, 1964). Dominującą rolę czynnika fizjologicznego ujawniły dotychczasowe badania biologiczne i ekologiczne, wysuwając jednocześnie potrzebę dalszego rozwoju badań nad specyficznością na poziomie fizjologii i biochemii.

Opracowanie niniejszego jest próbą analizy roli czynników biologicznych, ekologicznych i fizjologicznych w mechanizmie kształtowania się specyficzności układów „larwy *Pseudophyllidea-Copepoda*” na podstawie dotychczasowych badań autorki (Guttowa 1961, 1967, 1968, 1968a, Klekowski i Guttowa 1968).

ZAGADNIENIA METODYCZNE

Ze względu na biologiczny i fizjologiczny aspekt specyficzności układów „żywiciel-pasożyt” badania prowadzone były dwoma torami. W związku z tym należało stosować bogatą i zróżnicowaną metodykę. Zróżnicowanie wynika także m.in. z charakteru materiału badanego złożonego z trzech elementów — pasożyta, żywiciela niezarażonego i żywiciela zarażonego. Każdy z tych elementów wymaga specyficznych warunków hodowli. Z powyższych przyczyn powstają odrębne problemy metodyczne.

Do problemów metodycznych związanych z badaniami nad biologią układów zaliczyć należy sprawę hodowli jaj pasożytów, warunków wylęgania larw, warunków ich życia swobodnego oraz wymagań życiowych żywicieli niezarażonych i zarażonych. Hodowla *Copepoda* w warunkach laboratoryjnych nastęrcza wiele trudności. Ze względu na konieczność zachowania w warunkach eksperymentalnych jak najdalej idącego podobieństwa, a w idealnym przypadku — identyczności warunków przeprowadzania doświadczenia, konieczne jest ujednolicenie metod badawczych.

Jaja tasiemców wydobywa się z członów macicznych za pomocą wygniatania pęsetą i gromadzi się w szalkach Petri napełnionych wodą. Hodowla jaj powinna być dokładnie wyczyszczona ze szczątków tkanek oraz wypłukana wielokrotnie czystą wodą. Optymalna temperatura rozwoju embrionalnego większości zarodków tasiemców *Pseudophyllidea* waha się w granicach 18—20°C (Fiedorow 1956, Guttowa 1961, Morozowa 1955, Vik 1957). Należy obserwować codziennie przebieg rozwoju embrionalnego larw. Wylęgające się larwy pływające w wodzie należy usuwać zlewając codziennie wodę sponad warstwy jaj. W wodzie tej zawieszone są larwy swobodnie żyjące — koracydia, które następnie kontaktuje się z oczlikami. Kontakt powinien trwać nie dłużej niż 1/2 godziny, po czym oczliki należy oddzielić od larw przelewając wodę z larwami i oczlikami przez gęste sito. Pozostałe na sicie oczliki przenosi się do naczyń z wodą akwaryjną, gdzie są one hodowane przez cały okres eksperymentu.

Przy hodowli *Copepoda* należy zwrócić uwagę na cztery czynniki: rodzaj wody, bazę pokarmową, napowietrzanie i temperaturę. Najlepsze wyniki hodowli uzyskuje się w przypadku stosowania wody ze zbiorników naturalnych, jezior, stawów itp., bądź stojącej odpowiednio długo wody akwaryjnej.

Jak wykazują doświadczenia, przyczyną giniecia oczlików w hodowlach eksperymentalnych jest najczęściej nieodpowiednio dobrany rodzaj pokarmu. Pokarm i jego ilość jest, jak się wydaje, jednym z podstawowych warunków dobrze prowadzonej hodowli. Szczególnie wrażliwe na brak właściwego pokarmu są gatunki *Diaptomidae*. Najczęstszym powodem przedwczesnej i dużej ich śmiertelności w hodowlach jest wycieńczenie głodowe. *Diaptomidae* wymagają dużej ilości pokarmu roślinnego. Dobre wyniki daje karmienie ich glonami *Chlorella* i *Scenedesmus*, które szybko rosną w hodowlach specjalnych. Optymalna koncentracja glonów w hodowlach *Diaptomidae* powinna wynosić 800–1000 osobn./mm³ wody. Przy tej koncentracji barwa wody w hodowlach ma kolor jasnozielony (Klekowski, Guttowa 1968). W badaniach nad inwazją eksperymentalną często stosowane są tzw. hodowle indywidualne. Pozwalają one na wielokrotną obserwację tego samego osobnika zarażonego w określonych odstępach czasu. Polegają one na izolowaniu pojedynczego osobnika żywiciela w oddzielnym naczyniu przy zachowaniu warunków jak najbardziej zbliżonych do hodowli zbiorowych pod względem rodzaju wody, koncentracji pokarmu i tlenu oraz temperatury.

Obserwacji dokonuje się, umieszczając oczliki w kropli wody na szkiełku podstawowym; w przypadku dużej ruchliwości obiektów można je lekko nakryć cienkim szkiełkiem nakrywkowym.

W badaniach fizjologicznych największą trudność stanowi dobranie odpowiednich mikrometod ze względu na bardzo małe rozmiary badanych zwierząt. Metabolizm oddechowy *Copepoda* można badać metodą respirometryczną przy użyciu tzw. nurków kartezyjskich w modyfikacji Zeuthena. Metoda ta opisana przez Zeuthena (1950) umożliwia zbadanie podstawowej przemiany materii pojedynczego osobnika *Copepoda* (Klekowski, Guttowa 1968).

W badaniach biochemicznych podstawową trudność stanowi wydobywanie jak najbardziej czystego płynu z jamy ciała oczlików. Płyn ten bowiem, jako bezpośrednie środowisko życia larw, stanowi główny przedmiot zainteresowania w badaniach nad stosunkami wzajemnymi między pasożytem i żywicielem. Wszelkie próby wydobywania go przy pomocy mikropipet zawodzą wskutek szybkiej koagulacji. W pewnych badaniach (Guttowa 1968, 1968a) wystarczające okazało się wydobywanie płynu celomatycznego *Copepoda* w postaci roztworu wodnego. W tym celu umieszczano *Copepoda* w kropli wody destylowanej na szkiełku podstawowym oraz rozrywano pokrywę ciała każdego osobnika. Płyn celomatyczny wyciekał do wody i rozpuszczał się w niej. Tak otrzymany roztwór przenoszono do małej probówki i poddawano następnie wszelkim zabiegom koniecznym do przeprowadzenia planowanej analizy. Metoda powyższa odznacza się jednak poważnym brakiem, nie pozwala bowiem na określenie ilości wycieku płynu celomatycznego z każdego oczlika, a co za tym idzie nie określa ani objętości, ani ciężaru materiału wyjściowego. Metoda powyższa umożliwia więc analizę jakościową, zaś w zakresie analizy ilościowej pozwala tylko na przedstawienie wartości procentowych poszczególnych analizowanych składników w stosunku do całej ich puli w roztworze wodnym płynu celomatycznego pochodzącego ze znanej liczby osobników. Jak można przypuszczać, dalsze badania fizjologiczne i biochemiczne będą przysparzać nowych trudności w związku z potrzebą sprowadzenia badań do pojedynczego okazu oczlika, co wymaga zastosowania doskonalszych i bardziej czułych mikrometod.

CHARAKTERYSTYKA WIDŁONOGÓW (COPEPODA) JAKO ŻYWCIELI LARW
TASIEMCÓW Z RZĘDU PSEUDOPHYLLIDEA

Badania eksperymentalne nad inwazją *Copepoda* larwami tasiemców z rzędu *Pseudophyllidea* pozwoliły określić pewien krąg gatunków, które ulegają inwazji w okresie młodocianym lub dojrzałym, w mniejszym lub większym stopniu. Krąg ten dla larw *Diphyllbothriidae*, *Ligulidae*, *Schistocephalidae* i *Triaenophoridae* obejmuje w europejskiej strefie umiarkowanej 15 gatunków oczlików (tab. 1). Są to przedstawiciele *Calanoida* i *Cyclopoida*. Jak wykazują badania, inwazja koracydiami i dalszy ich rozwój najłatwiej zachodzi u przedstawicieli *Eudiaptomus gracilis* i gatunków z nim spokrewnionych oraz u gatunków z rodzaju *Cyclops*. *E. gracilis* jest żywicielem właściwym „uniwersalnym”. Zaraża się on larwami prawie wszystkich gatunków z rodzaju *Diphyllbothrium*, *Ligula*, *Schistocephalis* i *Triaenophorus* (Vogel 1930, Michajłow-Wierzbicka 1935, Kuhlów 1953, 1955, Morozowa 1955, Vik 1957, Guttowa 1961, 1965, Michajłow 1962, Halvorsen 1966, Dubinina 1966) (tab. 1). Jak wykazują badania, gatunki spokrewnione z *E. gracilis* (Sars) [*E. graciloides* (Lill.), *E. coeruleus vulgaris* (Schmiel), *A. denticornis* (Wierzejski)] są przede wszystkim specyficzne dla larw tasiemców z rodzaju *Diphylo-*

Tabela 1

Dane dotyczące badań eksperymentalnych nad inwazją *Copepoda* larwami tasiemców z rzędu *Pseudophyllidea* (wg Kuhlów 1953, 1955, Guttowej 1961, Michajłowa 1962, Halvorsena 1966, Dubininej 1966)

Żywiciele	<i>Diphyllbothriidae</i>	<i>Ligulidae</i>	<i>Schistocephalidae</i>	<i>Triaenophoridae</i>
<i>Diaptomidae</i>				
<i>Eudiaptomus gracilis</i> (Sars)	++	++	++	++
<i>Eudiaptomus graciloides</i> (Lillj.)	++	++	++	++
<i>Eudiaptomus coeruleus vulgaris</i> (Schmeil)	++			
<i>Eudiaptomus zachariasi</i> (Poppe)	(+)			
<i>Acanthodiaptomus denticornis</i> (Wierzejski)	++	++		
<i>Cyclopidae</i>				
<i>Cyclops strenuus strenuus</i> Fischer	++	++	++	++
<i>Cyclops strenuus strenuus</i> Fischer (juv)	++	++	++	++
<i>Cyclops vicinus</i> Ulj.	+		++	++
<i>Cyclops scutifer</i> Sars	(+)		++	++
<i>Cyclops lacustris</i> Sars	+			++
<i>Cyclops furcifer</i> Claus	+			
<i>Cyclops insignis</i> Claus	(+)		++	
inne				
<i>Acanthocyclops bicuspidatus</i> (Claus)	—	++	++	
<i>Acanthocyclops vernalis</i> (Fischer)	—	—	—	+
<i>Acanthocyclops gigas</i> (Claus)	—	—	++	
<i>Thermocyclops oithonoides</i> (Sars)	+	++	+	

++ żywiciele właściwi, + żywiciele pomocniczy; (+) żywiciele przypadkowi — nie zarażają się.

bothrium. Cztery gatunki z kręgu *E. gracilis* pełnią rolę żywicieli właściwych dla tych larw. Gatunki z podrodziny *Cyclopinae* wykazują największą po *Diaptomidae* skłonność do inwazji larwami tasiemców *Pseudophyllidea*. Rodzaj *Cyclops* reprezentowany jest w strefie Palearktyki przez 10 gatunków, z których większość występuje w północnej części tej strefy. Jak wykazują badania eksperymentalne, sześć gatunków wśród nich może spełniać rolę pośrednich żywicieli larw *Pseudophyllidea*. W grupie tej na czoło wysuwa się *Cyclops strenuus strenuus* (Fischer) jako żywiciel „uniwersalny”. Należy podkreślić, że o ile w wieku dojrzałym odznacza się on dość dużą odpornością na inwazję niektórych tasiemców, to w okresie młodocianym zaraża się w 100% larwami wszystkich gatunków tasiemców z rodzaju *Diphyllbothrium*, *Ligula*, *Schistocephalus* i *Triaenophorus*. *Cyclops vicinus* (Ulj.) wykazuje dużą skłonność do inwazji larwami *Triaenophorus*. Pozostałe gatunki rodzaju *Cyclops* można uznać za żywicieli przypadkowych.

Poza wymienionymi rodzinami *Diaptomidae* i *Cyclopinae* pewną rolę w kręgu żywicieli larw *Pseudophyllidea* odgrywają gatunki z rodzaju *Acanthocyclops* i *Thermocyclops*. *Acanthocyclops bicuspidatus* (Claus) i *A. gigas* (Claus) wykazują dość znaczną skłonność do zarażenia larwami tasiemców z rodzaju *Ligula* i *Schistocephalus* (Dubinina 1966). *A. vernalis* natomiast zaraża się larwami *T. nodulosus*, lecz inwazja ta ma charakter przypadkowy bądź pomocniczy (Michajłow 1962). Na uwagę zasługuje *Thermocyclops oithonoides* ze względu na jego skłonność do inwazji larwami tasiemców *Pseudophyllidea* i znaczną odporność na inwazję innych gatunków tasiemców. Gatunki z rodzin *Eucyclopidae*, *Macrocyclopidae*, *Acanthocyclopidae* z kilkoma wyjątkami oraz *Mesocyclopidae* wykazują prawie całkowitą odporność na inwazję larw *Pseudophyllidea*.

Najbardziej poznany jest krąg żywicieli pośrednich *D. latum* (Michajłow, Wierzbicka 1935, Morozowa 1955, Michajłow 1963, Guttowa 1961, 1965). Dla gatunków z rodzaju *Diphyllbothrium* krąg żywicieli obejmuje gatunki *Copepoda* z rodzaju *Eudiaptomus* i *Cyclops*, przy czym granice zasięgu specyficzności są wyraźnie zarysowane. Pozostałe trzy rodziny *Ligulidae*, *Schistocephalidae* i *Triaenophoridae* rozszerzają ten krąg o trzy gatunki z rodzaju *Acanthocyclops* (*A. vernalis*, *A. bicuspidatus*, *A. gigas*) (tab. 1).

ROLA CZYNNIKÓW BIOLOGICZNYCH I EKOLOGICZNYCH W KSZTAŁTOWANIU SIĘ SPECYFICZNOŚCI

W problematyce związanej ze zjawiskiem specyficzności pasożytów i żywicieli narzuca się pewna kolejność badań, która prowadzi od zagadnień biologii i ekologii nakreślających ogólny zakres specyficzności i rolę czynników zewnętrznych, poprzez fizjologię układów „żywiciel-pasożyt” ilustrującą stopień adaptacji wzajemnej obu partnerów, a zatem także typ układu, aż do badań natury biochemicznej rejestrujących procesy zachodzące na poziomie molekularnym. Konfrontacja wyników prowadzonych na wymienionych trzech „poziomach” badań może doprowadzić do pełnego obrazu zjawiska.

W związku z tym rozpatrywanie zagadnień związanych ze specyficznością układów „larwy *Pseudophyllidea*-*Copepoda*” należy zacząć od zaznajomienia się z biologiczną i ekologiczną stroną tego zjawiska.

Większości danych o zasięgu specyficzności i cyklach rozwojowych tasiemców dostarczają badania eksperymentalne. Nieliczne badania prowadzone w warunkach naturalnych dostarczają jedynie cennych danych do konfrontacji z wynikami eksperymentu. Stwierdzenie zarażenia naturalnego u widłonogów jest na ogół sprawą trudną ze względu na duże rozproszenie pasożyta w środowisku, a zatem niezmiernie niski procent ekstensywności inwazji. Badania eksperymentalne nad żywicielami pośrednimi tasiemców z grupy *Pseudophyllidea* pozwalają ustalić pewien krąg gatunków ulegających inwazji. Są to gatunki o pewnych cechach fizjologicznych i morfologicznych, które stwarzają odpowiednie warunki dla rozwoju danego gatunku pasożyta. Żywiciel potencjalny, tzn. stwierdzany eksperymentalnie, nie zawsze spełnia tę rolę w środowisku naturalnym. W środowisku tym bowiem działają czynniki ekologiczne i biologiczne, które ostatecznie kształtują zasięg specyficzności wśród gatunków fizjologicznie odpowiadających pasożytowi.

Ekologiczne i biologiczne właściwości pasożytów i żywicieli często okazują się przyczyną ograniczania występowania pasożytów o szerokiej specyficzności w kręgu ich potencjalnych żywicieli, co szczególnie dobrze ilustruje konfrontacja wyników niektórych badań eksperymentalnych z prowadzonymi w warunkach naturalnych (Guttowa 1963, Dubinina 1950, 1964). Krótko można powiedzieć, że czynniki fizjologiczne i morfologiczne warunkują potencjalne możliwości gatunków jako żywicieli pasożytów, a czynniki ekologiczne i biologiczne realizują te możliwości.

Badania eksperymentalne wykazały, że czynniki zewnętrzne wpływają w bardzo znacznym stopniu na właściwości gatunków *Copepoda* jako żywicieli larw tasiemców. Znane są fakty, że ten sam gatunek widłonoga pełniący rolę żywiciela właściwego na wiosnę, w jesieni zaraża się w eksperymencie bardzo słabo albo wykazuje całkowitą odporność na inwazję tego samego pasożyta (Kisielevska 1959). Vogel (1930) sugeruje możliwość wpływu charakteru zbiornika wodnego, głównie jego odczynu, na zmianę odporności żyjących w nim żywicieli procercoidów *Pseudophyllidea*, podając jako przykład fakt niezarażania się osobników *Cyclops strenuus strenuus* z wiejskich stawków wypełnionych detrytusem i liczne przypadki inwazji tego gatunku pochodzących z innych zbiorników.

Jak wynika z badań eksperymentalnych, poważnym czynnikiem wpływającym na powstawanie i rozwój ewolucyjny układów „larwy *Pseudophyllidea-Copepoda*” jest czynnik geograficzny. Istnieją dane świadczące o odrębności roli, jaką spełniają te same gatunki żywicieli dla tych samych gatunków pasożytów w różnych rejonach geograficznych. Zjawisko to nasuwa analogię ze znanym w zoogeografii zjawiskiem wikariatu, którego wyrazem w parazytologii może być stwierdzany dość powszechnie fakt, iż gatunki pełniące rolę żywicieli właściwych w jednych rejonach geograficznych, w drugich — z braku tychże gatunków — zastępowane bywają przez gatunki inne (Humes 1950, Bearup 1957, Benex, Lamy 1959, Guttowa 1961). Zjawisko to zostało nazwane wikariatem parazytologicznym. Wpływ czynników geograficznych na związek obu komponentów układu „żywiciel-pasożyt” potwierdzają wyniki badań nad eksperymentalną inwazją widłonogów larwami *D. latum* w trzech różnych rejonach strefy Morza Bałtyckiego (Polska, wybrzeże Zatoki Fińskiej, południowa i północna Norwegia) (Guttowa 1961, 1961a). Analiza ekstensywności i intensywności zarażenia poszczególnych gatunków *Copepoda* oraz tempa rozwoju larw w ich jamie ciała wykazała na tych

terenach różnice. Różnice wystąpiły również wyraźnie przy krzyżowym zarażaniu żywicieli pasożytami pochodzącymi z różnych terenów. Krzyżowa geograficzna inwazja ujawniła pewną więź lokalną istniejącą pomiędzy procerkoidami *D. latum* i ich żywicielami (Guttowa 1961, 1961a), na co wskazywała zmiana typu układu przy zmianie pochodzenia geograficznego pasożyta lub żywiciela. Krzyżowe geograficzne zarażenie rzuca pewne światło na rolę czynnika fizjologicznego na kształtowanie się specyficzności. Fakty zarażania się niektórych gatunków *Copepoda* ze zbiorników wodnych Wietnamu larwami *T. nodulosus* z jezior mazurskich w Polsce wskazują na to, że mamy tu do czynienia wyłącznie ze zjawiskiem specyficzności o charakterze fizjologicznym (Guttowa, Michajłow 1964). Wyeliminowany był bowiem w tym przypadku czynnik ekologiczny na skutek odizolowania arealu występowania żywiciela od arealu występowania pasożyta. Podobnego przykładu dostarczają badania nad inwazją eksperymentalną osobników *Acanthodiptomus denticornis* izolowanych od kontaktu z larwami *D. latum* w stawach tatrzańskich jako relikty polodowcowe gatunków przybyłych ze strefy arktycznej. Gatunek ten występuje powszechnie w zbiornikach wodnych Norwegii, gdzie pełni rolę właściwego żywiciela potencjalnego *D. latum*. Stawy tatrzańskie, dzięki swoistym cechom hydrologicznym i ekologicznym, stanowią biotop zbliżony do zbiorników wodnych Arktyki. *Acanthodiptomus denticornis* ze stawów tatrzańskich oderwany jest zatem od arealu swego występowania na północy i izolowany w środowiskach rozproszonych. Jak wykazują badania, *A. denticornis* z jezior tatrzańskich mimo oderwania od kontaktu z pasożytem jest żywicielem potencjalnym, wykazującym wysoki procent ekstensywności inwazji, przy znacznie niższej intensywności inwazji eksperymentalnej (Guttowa 1961a, 1965).

W obu powyższych przypadkach krzyżowego geograficznego kontaktu ujawnione zostało fizjologiczne tło specyficzności.

Opisane wyżej fakty świadczą o tym, że środowisko zewnętrzne, to jest czynniki biologiczne, ekologiczne, fenologiczne i geograficzne, odgrywają pewną rolę w mechanizmie powstawania specyficzności. Rola ta, jak się wydaje, może być pośrednia. Czynniki środowiska zewnętrznego, jak wiadomo, działają na organizmy żywicielskie powodując pewne zmiany w ich metabolizmie, co z kolei może wpłynąć na zmianę typu układu „żywiciel-pasożyt”.

Znaczenie organogenezy narządów rozrodczych, wpływ wieku i płci na układ stosunków „żywiciel-pasożyt” również wysuwają na plan pierwszy rolę czynnika fizjologicznego w mechanizmie kształtowania się specyficzności. W związku z tym należy się spodziewać, iż badania nad fizjologią stosunków „żywiciel-pasożyt” przy obecnym stanie wiedzy o istocie specyficzności mogą rzucić właściwe światło na to zjawisko.

STOSUNKI „PASOŻYT—ŻYWICIEL” W UKŁADACH „LARWY *PSEUDOPHYLLIDEA*—*COPEPODA*” W ŚWIELE BADAŃ FIZJOLOGICZNYCH

Ze względu na to, iż specyficzność układów „żywiciel-pasożyt” jest ściśle uzależniona od stosunków wzajemnych między partnerami układu, znajomość tych ostatnich jest więc warunkiem nieodzownym poznania istoty tego zjawiska.

Układ „żywiciel-pasożyt” powstaje z chwilą, gdy pasożyt wnika do organizmu żywiciela. W procesie inwazji można wyróżnić dwie fazy:

okres wnikania i penetracji pasożyta w organizmie żywiciela oraz okres rozwoju pasożyta w tkankach lub jamie ciała żywiciela. Stosunki pomiędzy żywicielem i pasożytem mogą się układać na płaszczyźnie „walki”, bądź względnej stabilizacji. Jak można przypuszczać, w układach, kiedy brak jest jeszcze wzajemnej adaptacji, to znaczy w przypadkach kiedy pasożyt opanowuje nowego żywiciela oraz we wszelkich układach przypadkowych, obserwuje się walkę, której przejawem może być wysoki stopień wirulentności pasożyta bądź zahamowanie jego rozwoju i obumieranie w organizmie żywiciela. Knorre (1937) ocenia patogeniczność pasożytów jako wielkość odwrotnie proporcjonalną do specyficzności.

Istnieją natomiast układy „żywiciel-pasożyt”, w których nawet przy dużej intensywności inwazji nie obserwuje się wyraźnych zmian w kondycji i zachowaniu żywiciela oraz rozwoju larw. Są to układy właściwe, w których stosunki wzajemne między oboma partnerami układają się na płaszczyźnie równowagi i wzajemnego przystosowania.

Podczas inwazji larwa tasiemca pokonuje dwa czynniki selekcyjne, zwane barierami selekcyjnymi (Michajłow 1932). Pierwszą z nich stanowi jelito oczlika. Koracydium połknięte przez widłonoga pozbawione zostaje osłonki zewnętrznej podczas przechodzenia przez przelyk żywiciela. Płyn jelitowy pobudza larwę do uruchomienia mechanizmu aparatu czepnego, który wbija się w ściankę jelita. Rozsuwając hakami komórki mięśniowe larwa przedostaje się przez szczelinę na zewnętrzną powierzchnię jelita. Jak wykazują badania eksperymentalne, larwy *Pseudophyllidea* giną stonkowo szybko w jelitach większości gatunków *Copepoda* i zostają strawione. Często obserwuje się długotrwałą pracę haków larw przy przebijaniu tkanki ściany jelita, która kończy się zwykle stopniowym słabnięciem larwy i wreszcie jej śmiercią. W przypadkach żywicieli właściwych pokonywanie pierwszej bariery selekcyjnej trwa zaledwie kilkanaście minut i większość larw wypełniających światło jelita przedostaje się do jamy ciała. Istota działania pierwszej bariery selekcyjnej nie jest znana. Może ona tkwić w chemizmie środowiska, lecz nie należy pomijać znaczenia budowy ściany jelita, której grubość i ułożenie komórek może odgrywać znaczną rolę.

Fakt, że niektóre gatunki *Copepoda* są żywicielami pośrednimi dla określonych gatunków pasożytów, a inne trawia ich larwy, nasuwa przypuszczenie, że natura barier selekcyjnych jest określona nie tylko przez sam charakter biochemiczny i aktywność soku jelitowego i płynów jamy ciała *Copepoda*, lecz także przez adaptację pasożytów do tych czynników. Ze względu na absolutny brak danych o aktywności, stężeniu jonów wodorowych i składzie soków jelitowych *Copepoda*, odpowiednie badania wydają się być bardzo pożądane.

Po przejściu przez ścianę jelita larwa dostaje się do jamy ciała żywiciela wypełnionej płynem celomatycznym. Właściwości tego środowiska stanowią niejako drugą barierę selekcyjną. Onkosfera po przejściu do jamy ciała rośnie i rozwija się w zależności od przydatności dla niej tego środowiska. W układach przypadkowych obserwuje się zahamowanie rozwoju larw na pewnych stadiach, bądź ich obumieranie i resorpcję (Guttowa 1961, Halvorsen 1968). Brak badań nad zjawiskami immunologicznymi w układach „procerkoidy—*Copepoda*” nie pozwala na ocenę stopnia działania bariery immunologicznej.

Rozwój larw w jamie ciała oczlika można podzielić na trzy okresy: wzrostu, organogenezy oraz dojrzewania. Pewne badania ekspery-

talne z zakresu fizjologii wskazują na to, że w każdym z tych okresów stosunki wzajemne pasożyta i żywiciela ulegają zmianom. Daje się zauważyć okres krytyczny w rozwoju układu „żywiciel-pasożyt”. Jest to okres organogenezy larwy. W przypadku procerkoidów *D. latum* i *T. nodulosus* występuje on pomiędzy 8 a 12 dniem od chwili inwazji. W tym okresie na końcowym odcinku ciała larwy tworzy się cerkoma, jednocześnie pojawiają się w parenchymie ciała kapienne, powstają gruczoły frontalne oraz ich przewody wyprowadzające, grubieje kutikula, a jednocześnie następuje bardzo znaczny przyrost ogólny ciała larwy. Następne dni — to okres dojrzewania i dalszego rozwoju larwy. W tym okresie objętość larwy stanowi około 70% objętości ciała żywiciela (Klekowski, Guttowa 1968). Obraz stosunków fizjologicznych pomiędzy żywicielem i pasożytem ilustrują pośrednio badania nad koinwazją eksperymentalną larwami *D. latum* osobników *Eudiaptomus gracilis* zarażonego uprzednio w warunkach naturalnych larwami *Proteocephalus* (Guttowa 1967). W warunkach koinwazji począwszy od 8 dnia rozwoju larw *D. latum* następuje zahamowanie tempa rozwoju i dalszego wzrostu tych larw oraz gwałtowny wzrost śmiertelności żywicieli. Przyczyną tych zjawisk jest, być może, wzrost intensywności przemian metabolicznych towarzyszących zwykle okresowi organogenezy, co się wyraża zwiększeniem zapotrzebowania larwy na substancje budulcowe. Zwiększenie zapotrzebowania pociąga za sobą gwałtowny spadek ilości określonych materiałów odżywczych w ciele żywiciela, jednocześnie zwiększa się wydzielanie metabolitów do ustroju żywiciela. Następuje, jak można przypuszczać, zachwianie równowagi fizjologicznej pomiędzy pasożytem i żywicielem. Dla pasożyta okres organogenezy jest okresem krytycznym ze względu na szczególnie wyraźnie ukierunkowane wymagania od środowiska, dla żywiciela zaś ze względu na silniejszą niż zwykle eksploatację przez szybko rosnącą i rozwijającą się larwę, a także większe stężenie metabolitów, które najprawdopodobniej wpływa negatywnie na ogólną kondycję żywiciela.

Wniosek powyższy wydają się potwierdzać badania nad podstawową przemianą materii u oczlików zarażonych larwami *D. latum* (Klekowski, Guttowa 1968). Zużycie O_2 wydaje się być dobrym wskaźnikiem sumującym wielostronne oddziaływanie rozwijającego się pasożyta i kompensacyjne zdolności organizmu żywiciela. Pomiary wykazały, iż intensywność zużycia tlenu przez jednego osobnika niezarażonego *E. gracilis* (Sars) wynosiła średnio $50-60 \mu l \cdot 10^{-3} / \text{godz/osobn.}$ Po zarażeniu widłonogów koracydiami *D. latum* następował nieznaczny spadek zużycia O_2 , który, jak wykazało badanie kontrolne, spowodowany był raczej manipulacjami związanymi z eksperymentem, niż wpływem inwazji pasożytów. Badania wykazały, że zużycie tlenu przez osobniki *E. gracilis* zarażone larwami *D. latum* przez pierwsze 6 dni od chwili inwazji nie odbiegało od danych odnoszących się do osobników niezarażonych. Pomiedzy 6 a 10 dniem od chwili inwazji następował znaczny i statystycznie istotny spadek poziomu zużycia tlenu przez zarażone osobniki *Copepoda* o około $18,3 \mu l \cdot 10^{-3} / \text{godz/osobn.}$ W 10 dniu inwazji obserwowano wzrost zużycia tlenu do poziomu notowanego przed inwazją i utrzymywanie się go w ciągu dalszych dni trwania układu. Jak wykazały pomiary zużycia tlenu przez oczliki zarażone, moment załamania ich kondycji następował między 6 a 10 dniem od chwili inwazji, tj. w okresie organogenezy larw. Początek inwazji, jak można sądzić na podstawie pomiarów O_2 , nie powoduje żadnych drastycznych zmian w metabolizmie żywiciela. Taki ob-

raz stosunków fizjologicznych w układzie „żywiciel-pasożyt” został ujawniony w układzie właściwym, gdzie można się spodziewać raczej łagodnego przebiegu inwazji. Pozostaje sprawą interesującą, jak te stosunki przedstawiają się w układach pomocniczych i przypadkowych. Ze względu na to, że obecnie brak jest zupełnie danych na ten temat, podjęcie badań w tym kierunku jest konieczne.

Obecność larwy tasiemca w jamie ciała *Copepoda* wywołuje, jak wykazały niektóre badania, wyraźne zmiany w strukturze biochemicznej płynów celomatycznych (Guttowa 1968). Jama ciała *Copepoda*, jako środowisko życia procerkoidów *Pseudophyllidea*, będąca źródłem pokarmu i określonego oddziaływania, jest szczególnie interesującym obiektem w badaniach nad fizjologią układów „żywiciel-pasożyt”. Szczególne miejsce w badaniach nad powyższym zagadnieniem zajmuje poznanie zasobów pokarmowych w postaci puli aminokwasów, polisacharydów, soli mineralnych i innych elementów biochemicznych będących źródłem substancji budulcowych lub biostymulatorów dla wzrastającego i rozwijającego się pasożyta. Na czoło tych zagadnień wysuwa się sprawa metabolizmu białkowego. Widłonogi, jak wiadomo, są organizmami o bardzo wysokiej koncentracji wolnych aminokwasów w ich płynach ustrojowych. Zjawisko to ocenia się powszechnie jako przejaw mechanizmów osmoregulacyjnych oraz aktywności metabolizmu białkowego (Camien, Duchateau, Florkin 1951, Florkin 1960, Awapara 1962, Guttowa 1968). Jak się wydaje, jest ono korzystne z punktu widzenia pasożytowania w nich larw tasiemców z grupy *Pseudophyllidea*. W płynach celomatycznych szeregu gatunków *Copepoda* będących żywicielami procerkoidów *Pseudophyllidea* stwierdza się obecność około 15 aminokwasów w stanie wolnym oraz 14—15 związanych w białku (Guttowa 1968, 1968a). Badania nad zmianami zachodzącymi w składzie i proporcjach występowania poszczególnych aminokwasów wolnych i białkowych w płynach celomatycznych *E. gracilis* podczas pasożytowania procerkoidów *T. nodulosus* wykazały, iż w puli aminokwasów wolnych następują zmiany o charakterze ilościowym, przejawiające się niewielkim spadkiem ilości lizyny, kwasu asparaginowego i aminokwasów aromatycznych oraz wybitnym wzrostem proliny i metioniny (Guttowa 1968). Uderzający wzrost wolnej proliny i metioniny w płynach celomatycznych oczlików zarażonych wynikać może tak z oddziaływania pasożyta na organizm żywiciela, jak i z reakcji żywiciela na jego obecność. Widoczne zmiany w metabolizmie aminokwasowym oczlików zarażonych mogą być wywoływane inhibitującym działaniem toksycznych produktów przemiany materii pasożyta na metabolizm proliny i metioniny. Produkty przemiany materii pasożyta działające toksycznie mogą wywoływać reakcję obronną żywiciela, która przejawia się wzmoczoną produkcją metioniny w celu metylacji tych toksyn. Wzrost ilości proliny i metioniny może być wreszcie wynikiem akumulacji w organizmie żywiciela tych aminokwasów jako nieabsorbowanych przez larwy. Za tą ostatnią sugestią przemawia fakt, że w zhydrolizowanym białku procerkoidów *T. nodulosus* nie stwierdza się obecności proliny w ilościach wykrywalnych.

W przypadku pasożytów pozbawionych własnego przewodu pokarmowego wydaje się prawdopodobne, iż aminokwasy wolne jako elementy molekularne stosunkowo drobne mogą być pochłaniane bezpośrednio przez powierzchnię ciała pasożyta na drodze prostej dyfuzji. Fakt, że wpływ procerkoidów na metabolizm aminokwasowy *Copepoda* zaznacza się wyraźniej w zakresie aminokwasów wolnych, wydaje się potwierdzać

to przypuszczenie. Jednakże wyniki badań nad absorpcją elementów budulcowych przez niektóre organizmy i tkanki hodowane *in vitro* prowadzone przy pomocy znakowanych elementów dostarczają dowodów na to, iż w syntezie białka mogą grać rolę nie tylko aminokwasy wolne, lecz także peptydy oraz fragmenty białek, które często łatwiej są wmontowywane w procesie syntezy w białko pasożytów, przy czym dzieje się to kosztem zużywania mniejszej ilości energii (Lofffield 1962). Ze względu na brak szerszych badań, są to dotychczas tylko przypuszczenia.

Zagadnienie mechanizmu pobierania pokarmu ze środowiska zewnętrznego, tzn. płynu jamy ciała *Copepoda*, przez żyjące w nim procerkoidy, pozostaje sprawą nie znaną i wymaga dalszych badań. W badanych układach „żywiciel-pasożyt” dość powszechnie występuje zjawisko zbieżności składu aminokwasów wolnych w organizmie pasożyta i w środowisku jego życia (Goodchild, Wells 1957, Johnson 1962, Guttowa 1968). Świadczy ono między innymi o znacznej przepuszczalności kutikuli u większości pasożytów pozbawionych układu pokarmowego.

Faktem o głębszym znaczeniu wydaje się być stwierdzenie w wielu przypadkach podobieństwa, a często identyczności kompozycji aminokwasów w białku pasożyta i w środowisku, z którym jest on w bezpośrednim kontakcie. Zjawisko to stwierdza się także w układach „*E. gracilis*-*T.nodulosus*” (Guttowa 1968). Identyczną zbieżność kompozycji aminokwasowych w białku żywiciela *Musculinum partumeium* i sporocysty *Gorgodera amblicava* stwierdził Cheng (1963), a Goodchild i Wells (1957) stwierdzili podobny paralelizm kompozycji u cysticerkoidów *Hy-menolepis diminuta* i ich żywicieli.

Badania nad metabolizmem żywiciela podczas trwania inwazji pasożyta mają duże znaczenie z punktu widzenia ustalenia stopnia adaptacji pasożyta i żywiciela w układzie. Pozwalają one poznać istotę oddziaływania pasożyta, jego wirulentność, często na pozór nie ujawniającą się. Badania tego rodzaju wykazują, iż nawet w układach właściwych, jak np. „*E.gracilis*-*D.latum*” lub „*E.gracilis*-*T.nodulosus*”, gdzie nie obserwuje się szkodliwego działania larw tych tasiemców na żywicieli — *Copepoda*, ich fizjologiczna równowaga zostaje naruszona (Klekowski, Guttowa 1968).

Na podstawie tych niewielu pionierskich jeszcze badań nad fizjologią stosunków „larwy *Pseudophyllidea*—*Copepoda*”, pozwalających określić we właściwy sposób typ układu można, jak się wydaje, rokować większe możliwości określenia przyczyn i podłoża specyficzności układów „żywiciel-pasożyt”.

BIOCHEMICZNE ASPEKTY SPECYFICZNOŚCI

W badaniach nad specyficznością układów „larwy *Pseudophyllidea*—*Copepoda*” przeważają elementy opisu i klasyfikacji, ujęcia statystyczne i porównawcze, natomiast zbyt mało jest prób poznania istoty specyficzności od strony jej treści biochemicznej.

Rozpatrując zagadnienie specyficzności układów „procerkoidy *Pseudophyllidea*—*Copepoda*” w aspekcie fizjologicznym należałoby, jak się wydaje, zwrócić uwagę przede wszystkim na środowisko życia procerkoida, jego skład chemiczny i procesy metaboliczne w nim zachodzące. Substancje pochłaniane przez pasożyta w organizmie żywiciela mogą mieć zasadnicze znaczenie w stosunkach „pasożyt-żywiciel”. Dotyczeza-

sowe badania w dziedzinie fizjologicznych stosunków pomiędzy żywicielem i pasożytem koncentrują się, ze względu na ich praktyczny charakter, przeważnie wokół problemów immunologicznych, natomiast zagadnienia fizjologiczne i biochemiczne pozostają nie opracowane. Próby rozszyfrowania składu płynów jamy ciała niektórych *Copepoda* będących żywicielami larw *Pseudophyllidea* w zakresie metabolizmu aminokwasowego przyniosły nieco interesujących danych (Guttowa 1968a). Skład biochemiczny tych płynów jest prawie zupełnie nie znany. Wiadomo, że wypełniają one jamę ciała oczlika i cyrkulują w niej wprowadzane w ruch skurczami mięśni i jelita, a w niektórych przypadkach tętniącego naczynia grzbietowego pełniącego rolę pompy. Nieliczne badania pozwoliły stwierdzić, iż płyn celomatyczny *Copepoda* jest bogaty w wolne aminokwasy (Guttowa 1968, 1968a). Być może, iż ta niezwykle wysoka koncentracja wolnych aminokwasów jako cząsteczek stosunkowo drobnych i łatwo przyswajalnych była czynnikiem ułatwiającym larwalnym postaciom *Cestoda* adaptację do tego środowiska. Przeprowadzono badania chromatograficzne płynów jamy ciała trzech gatunków *Copepoda* (*E. gracilis*, *C. vicinus*, *A. vernalis*), pełniących rolę żywicieli pośrednich larw *Pseudophyllidea* i odznaczających się gradacją cech żywicielskich dla tych larw (Guttowa 1968a).

Jak wykazują badania eksperymentalne, *E. gracilis* jest żywicielem pośrednim największej liczby gatunków tasiemców z rzędu *Pseudophyllidea*. Zaraża się larwami wszystkich tasiemców z rodzaju *Diphyllbothrium*, *Ligula*, *Schistocephalus* i *Triaenophorus* notowanych w areale jego występowania i w większości wypadków jest żywicielem właściwym (Kuhlow 1953, Guttowa 1961, Michajłow 1962, Dużynina 1966, Halvorsen 1966, 1967/1968). W jamie ciała *C. vicinus* rozwijają się larwy *Schistocephalus solidus*, *Diphyllbothrium latum* i obu gatunków *Triaenophorus* (Guttowa 1961, Michajłow 1962, Dużynina 1966). Wykazuje on jednak w badaniach eksperymentalnych dość znaczną odporność na inwazję tych larw wyrażającą się niskim procentem ekstensywności i małą intensywnością inwazji. Wypada zaliczyć go do rangi żywicieli pomocniczych.

A. vernalis jest żywicielem potencjalnym o charakterze pomocniczym lub przypadkowym wyłącznie dla larw dwóch gatunków tasiemców z rodzaju *Triaenophorus* (Michajłow 1962).

Analizy tych gatunków *Copepoda* wykazały obecność 16 aminokwasów w stanie wolnym i 14—15 obecnych we frakcjach białkowych (Guttowa 1968a) (tab. 2). Stwierdzono, iż zawartość poszczególnych aminokwasów w różnych seriach badań podlega zmianom w mniejszym lub większym stopniu. Szeroki zasięg zmienności ilościowej świadczy o labilności danego aminokwasu, wąski — o jego stabilności. Zestawienia danych statystycznych wykazują, iż najmniejsze zmiany ilościowe poszczególnych aminokwasów występują w hemolimfie *C. vicinus*. Labilnością odznaczają się w niej tylko trzy aminokwasy wolne — lizyna, seryna i tyrozyna. W hemolimfie *E. gracilis* liczba aminokwasów zmiennych ilościowo i stabilnych jest prawie jednakowa. W hemolimfie *A. vernalis* wszystkie aminokwasy wolne ulegają zmienności w szerokim lub bardzo szerokim zakresie, o czym świadczy bardzo wysoka wartość współczynnika zmienności V (Guttowa 1968a). Dane te pozwalają sądzić, iż najbardziej ustabilizowanym środowiskiem pod względem składu jakościowego i zawartości poszczególnych wolnych aminokwasów jest płyn celomatyczny *C. vicinus*, najbardziej zaś zmiennym płyn celomatyczny *A. vernalis*.

Tabela 2

Procentowe występowanie poszczególnych aminokwasów w płynach celomatycznych *Copepoda*, żywicieli larw tasiemców *Pseudophyllidea*.

Aminokwasy	<i>E. gracilis</i>		<i>C. vicinus</i>		<i>A. vernalis</i>	
	wolne	związane	wolne	związane	wolne	związane
Cystyna	2,20	19,69	4,58	15,64	13,73	10,01
Lizyna	7,58	—	3,72	—	2,96	1,72
Kwas asp.	8,71	6,75	9,85	8,63	2,97	4,41
Arginina	19,85	13,60	16,89	9,49	11,30	8,60
Glicyna	9,05	6,47	18,02	13,89	4,78	12,94
Seryna	2,44	2,55	2,04	3,74	2,77	10,81
Kwas glut.	5,13	11,64	7,63	15,83	11,25	10,89
Treonina	śląd	—	śląd	—	śląd	—
Alanina	4,83	5,79	5,51	3,11	7,50	6,63
Prolina	11,93	7,02	4,44	9,92	6,36	9,32
Tyrozyna	5,20	3,97	2,92	1,60	2,24	4,21
Tryptofan	2,38	—	5,36	—	5,68	—
Metionina	9,90	11,83	9,53	8,80	8,38	7,06
Fenylalan.	2,96	2,57	3,72	1,71	1,71	6,16
Leuc (izoleuc)	3,46	7,27	8,20	7,57	5,38	6,99

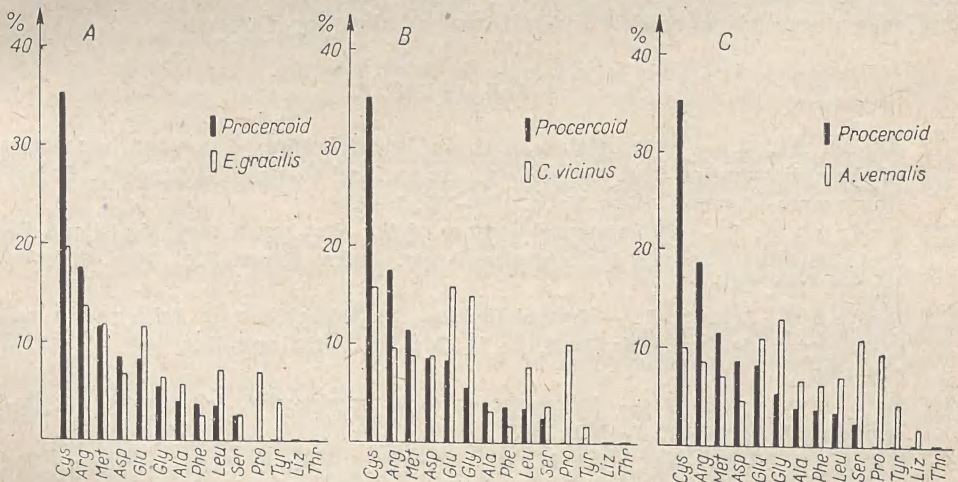
Zmienność ilościowa wolnych aminokwasów w pewnych przypadkach może być powodowana przez czynniki natury ekologicznej, jak rodzaj diety oraz ilość pokarmu lub może być związana z ogólnym stanem fizjologicznym żywiciela, jak np. okres linienia, owulacji itp., może to być także cechą trwałą charakteryzująca metabolizm żywiciela. Obok zmienności ilościowej aminokwasów, bardzo ważnym elementem wydaje się być trwałą dominacją pewnych aminokwasów. Zjawisko to występuje powszechnie u *Crustacea* i jest dość charakterystyczne dla poszczególnych gatunków (Awapara 1962). U badanych *Copepoda*, żywicieli procerkoidów *Pseudophyllidea*, dominują w składzie aminokwasów wolnych arginina, glicyna i metionina. Ponadto w niektórych przypadkach notuje się dominację proliny, kwasu asparaginowego i glutaminowego (tab. 2). Stabilizacja środowiska pod względem składu jakościowego i ilościowego jego elementów stwarza warunki sprzyjające procesom adaptacyjnym prowadzącym w konsekwencji do powstania specyficzności.

W odróżnieniu od aminokwasów wolnych skład białka płynów celomatycznych badanych *Copepoda* wykazuje wysoki stopień stabilności. Pewnym zmianom podlega seryna, tyrozyna i fenylalanina. W dominujących ilościach występuje cystyna, arginina, glicyna, kwas glutaminowy i metionina (Guttowa 1968a). Stwierdzono różnice jakościowe, a głównie ilościowe, w kompozycjach aminokwasowych białka hemolimfy trzech badanych gatunków żywicieli (tab. 2).

Jednym z podstawowych procesów metabolicznych organizmów żywych jest synteza białka. Charakter białka, struktura i skład aminokwasowy są cechami związanymi z gatunkiem a nawet osobnikiem. Istnieją badania stwierdzające, iż w organizmach tasiemców występują pewne określone kompleksy białek z innymi substancjami mające charakter specyficzny (Kent 1957). Te specyficzne elementy białkowe w budowie pasożyta mają niewątpliwie swe źródło w organizmie żywiciela. Prekur-

sorami ich mogą być substancje zawarte w pokarmie oraz metabolizm żywiciela.

Wydaje się rzeczą nader interesującą zwrócenie uwagi na znaczenie rodzaju białka ustrojowego pasożyta i żywiciela w zjawisku specyficzności. Jest sprawą znaną w literaturze, iż skład aminokwasowy białka pasożyta i tkanki żywiciela, w której on żyje, w większości przypadków jest zbieżny lub wręcz identyczny (Goodchild, Wells 1957, Cheng 1962, Guttowa 1968). Porównanie kompozycji aminokwasów białkowych tkanek procerkoida *T. nodulosus* (dane w pracy: Guttowa 1968) i hemolimfy trzech gatunków żywicieli (*E. gracilis*, *C. vicinus*, *A. vernalis*) wskazuje na dość interesujący i znamieny fakt. Największe różnice w składzie jakościowym i proporcjach występowania poszczególnych aminokwasów w kompozycji występują we frakcjach białkowych tkanek larwy *T. nodulosus* i hemolimfy żywiciela *A. vernalis* (rys. 1C). Oprócz różnicy jakościowej, tj. braku proliny, tyrozyny i lizyny, w białku procerkoida stwierdza się odbiegające od siebie proporcje pozostałych aminokwasów. Są to dwie wyraźnie różne kompozycje. Największą zbieżność obserwuje się między składem aminokwasowym białek procerkoida i hemolimfy *E. gracilis* (rys. 1A), gdzie wzajemne ilościowe stosunki poszczególnych aminokwasów prawie nie odbiegają od siebie. Należy dodać, iż układ „*E. gracilis*—*T. nodulosus*” ma charakter układu właściwego.



Rys. 1. Porównanie składu aminokwasowego i proporcji występowania poszczególnych aminokwasów we frakcjach białkowych ciała larw *Triaenophorus nodulosus* i płynów celomatycznych trzech gatunków ich żywicieli (*E. gracilis*, *C. vicinus*, *A. vernalis*)

W związku z tym nasuwa się pytanie czy zawsze istnieje określona relacja pomiędzy zbieżnością składu aminokwasowego białka pasożyta i tkanki żywiciela a typem układu „żywiciel-pasożyt”. Wydają się być bardzo pożądane dalsze rozszerzone badania nad składem białka pasożyta i tkanki żywiciela, w której on żyje.

Zbieżność składu aminokwasowego frakcji białkowych hemolimfy żywiciela i tkanek pasożyta w niej bytującego sugeruje, iż zapotrzebowanie na aminokwasy i intermediaty biorące udział w syntezie białka u pa-

żyżyta i żywiciela są podobne. W takim układzie pasożyt korzystać może nie tylko ze wspólnego z żywicielem źródła materiałów budulcowych, lecz także wykorzystywać w określonym stopniu układy enzymatyczne żywiciela działające w procesach syntezy własnego białka. Wydaje się prawdopodobne, że w toku pasożytowania procerkoidów w jamie ciała *Copepoda* ma miejsce tego rodzaju sytuacja. Zbieżność zapotrzebowania na określone elementy budulcowe i podobieństwo dróg metabolizmu białkowego pasożyta i potencjalnego żywiciela stwarza dogodne warunki adaptacji. Jak dalece synteza białka żywiciela i bytującego w nim pasożyta są do siebie podobne — pozostaje sprawą dalszych badań.

Istnieje duże prawdopodobieństwo, iż właśnie zbieżność składu aminokwasowego białka pasożyta i żywiciela, a co za tym idzie podobieństwo dróg metabolizmu białkowego, może być fizjologicznym podłożem specyficzności, warunkiem koniecznym, chociaż być może nie wystarczającym, do jej powstania. Hipoteza ta wymaga dalszych badań skoncentrowanych wokół zagadnień związanych z metabolizmem białkowym pasożytów i żywicieli w układach różnego typu oraz składu i rodzaju białka pasożytów i tkanek żywicieli, w których one żyją.

Wobec bardzo skromnej liczby badań, wielu przesłanek do wnioskowania o istocie zjawiska specyficzności i niedostatku dowodów otwierają się nowe szerokie perspektywy badań nad fizjologią i biochemią stosunków w układzie „żywiciel-pasożyt”, które, jak należy przypuszczać, odgrywają decydującą rolę w kształtowaniu się specyficzności.

LITERATURA

- [1] Awapara J. — *Free Amino Acids in Invertebrates: A comparative study of their distribution and metabolism*, Amino Acid Pools, Elsevier Pub. Comp., Amsterdam—London—New York, 158—175, 1962.
- [2] Bearup A. J. — *Experimental vectors of the first larval stage of Dibothriocephalus latus (Cestoda) in Australia*, Austr. Journ. Exper. Biol. Med. Science, 35, 183—187, 1957.
- [3] Benex J., Lamy L. — *Immobilisation des Miracidium de Schistosoma par des extraits de Planorbis*, Bull. de la Soc. de Pathologie Exotique, 52, 188—198, 1959.
- [4] Bychowski B. E. — *Monogeneticheskie sosalszcziki, ich sistema i filogenija*, Izd. AN SSSR, 1—509, 1957.
- [5] Camien M. N., Sarlett H., Duchateau G., Florkin M. — *Non-protein Amino Acids in Muscle and Blood of Marine and Fresh Water Crustacea*, Journ. of Biol. Chemistry, 193, 881—885, 1951.
- [6] Cheng T. C. — *Biochemical Requirements of Larval Trematodes* Ann. N. Y. Acad. Sci., 113, 283—320, 1963.
- [7] Chabaud A. — *Spécificité parasitaire chez les nématodes parasites de Vertébrés*, Premier Symposium sur la Spécificité parasitaire des Parasite de Vertébrés, Neuchatel, 1957.
- [8] Dogiel W. A. — *Oczierednyje zadaczi ekologičeskoj parasitologii*, Trudy Pietergowsk. Bioł. Inst., 15, 31—48, 1935.
- [9] Dogiel W. A. — *Kurs Obszczej Parasitologii*, Uczpiedgiz., Leningrad, 1947.
- [10] Dubinina M. N. — *Nowyje dannyje po morfologii biologii predstaviteľej roda Ligula*, Zool. Żurn., 29 (5), 417—426, 1950.
- [11] Dubinina M. N. — *Specyficzność u remnieców na raznych fazach ich żizniennogo cykla*, Parasitol. Sb. Zool. Instituta AN. SSSR, 15, 234—251, 1953.

- [12] Dubinina M. N. — Sowriemiennoje Sostojanie izuczenija remniecow Fauny SSSR, Wosmoje Sowieszczanie po Parasitol. Probl. (Tezisy Dokł.), Izd. AN SSSR, 63—65, 1955.
- [13] Dubinina M. N. — K woprosu o specificznosti predstavitelej sem. *Diphyllobothriidae* Luhe, 1910. Tr. Leningr. Obszcz. Jestestwoisp., 73(4), 181—187, 1957.
- [14] Dubinina M. N. — *Ligulidae* (Cestoda : Pseudophyllidea) and their Evolution. Report presented at the 1-st International Congress of Parasitology, „Nauka”, Leningrad, 1964.
- [15] Dubinina M. N. — Remniecy — Cestoda: *Ligulidae* Fauny SSSR, „Nauka” Moskwa—Leningrad, 66, 1966.
- [16] Fedorow W. G. — Wljanie niekotorych wnieszych faktorow na rozwitije jaic szirokogo lientieca (*Diphyllobothrium latum*), Zool. Żurn., 35, 652—656, 1956.
- [17] Florkin M. — *Blood Chemistry. The Physiology of Crustacea V-Metabolism and Growth*, Acad. Press New York—London, 1960.
- [18] Goodchild Ch. G., Wells O. C. — *Amino Acids in Larvae and Adult Tapeworms (Hymenolepis diminuta) and in the Tissues of their Rat and Beetle Hosts*, Exper. Parasitol., 6, 575—585, 1957.
- [19] Guttowa A. — *Experimental Investigations on the Systems „Proceroids of Diphyllobothrium latum* (L.) — Copepoda”, Acta Parasitol. Pol., 9/25, 371—408, 1961.
- [20] Guttowa A. — *Potential Intermediate Hosts (Copepoda) of the Broad Tapeworm of Man (Diphyllobothrium latum* (L.) in Norway, Nytt Mag. for Zoologi, 10, 57—62, 1961a.
- [21] Guttowa A. — *Natural focus of infection of plancton Crustaceans with proceroids of Diphyllobothrium latum* (L.) in Finland, Acta Parasitol. Pol., 11/10, 145—152, 1963.
- [22] Guttowa A. — *Copepoda as Intermediate Hosts of Diphyllobothrium latum* L. in European Foci of Infection, Bull. du Mus. Nat. d'Histoire Naturelle, 37, 528—532, 1965.
- [23] Guttowa A. — *Experimental Infection of some Copepoda from Tatra Lakes with Larvae of Diphyllobothrium latum* (L.) (Cestoda), Bull. de l'Academie Pol. des Sc., Cl. II, 14/4, 257—259, 1966.
- [24] Guttowa A. — *Experimental coinfection of Copepoda naturally infected with Proteocephalus sp. with the larvae of Diphyllobothrium latum* (L.), Acta Parasitol. Pol., 14/39, 399—404, 1967.
- [25] Guttowa A. — *Amino acids in the tissues of Triaenophorus nodulosus* (Pall.) (Cestoda) larvae and in the coelomic fluids of their hosts (*Eudiptomus gracilis* (Sars) — Copepoda) before and after infection, Acta Parasitol. Pol., 15/41, 1968.
- [26] Guttowa A. — *Amino acids in coelomic fluids of Copepoda, hosts of pseudophyllidean proceroids*, Acta Parasitol. Pol., 16/26, 1968a.
- [27] Guttowa A., Michajłow Wł. — *Experimental infection of Copepoda from water bodies in Hanoi (Vietnam) with the larvae of Triaenophorus nodulosus* (Cestoda) from the Mazurian lakes (Poland), Acta Parasitol. Pol., 12/32, 357—362, 1964.
- [28] Halvorsen O. — *Studies of the Helminth Fauna of Norway. VIII An experimental investigation of Copepods as first intermediate hosts for Diphyllobothrium norvegicum* Vik (Cestoda), Nytt Mag. for Zoologi, 13, 83—117, 1966.
- [29] Halvorsen O. — *Studies of the Helminth Fauna of Norway. X Triaenophorus nodulosus* (Pallas, 1760) (Cestoda) in Bogstad Lake. I. Copepods as first intermediate hosts, Nytt Mag. for Zoologi, 15, 124—129, 1967/1968.

- [30] Hargis W. J. — *The Host Specificity of Monogenetic Trematodes*, Exper. Parasitol., 6, 610—625, 1957.
- [31] Humes A. G. — *Experimental Copepod Hosts of the Broad Tapeworm of Man Dibothriocephalus latus (L.)*, Jour. of Parasit., 36, 541—547, 1950.
- [32] Johnson A. E. — *The Free Amino Acids in Trichomona foetus*, Exper. Parasitol., 12, 168—175, 1962.
- [33] Kent H. N. — *Aspect biochimique de la spécificité chez les Cestodes*, Premier Symposium sur la Spécificité parasitaire des Parasites de Vertébrés, Neuchatel, 1957.
- [34] Kisielewska K. — *Types of Copepoda and Drepanidotaenia lanceolata (Bloch) host-parasite systems established experimentally*, Acta Parasitol. Pol., 7/17, 371—392, 1959.
- [35] Klekowski R. Z., Guttowa A. — *Respiration of Eudiptomus gracilis infected with Diphyllbothrium latum*, Exper. Parasitol., 22, (w druku), 1968.
- [36] Knorre A. G. — *Rozprostranienie parazytów w hazajewach i problema specyficzności*, Ucz. Zap. LGU, 13, Ser. Biol., 3 (4), 108—118, 1937.
- [37] Kuhlow F. — *Über die Entwicklung und Anatomie von Diphyllbothrium dendriticum Nitsch, 1824*, Zeitschr. für Parasitenk. 16, 1—35, 1953.
- [38] Kuhlow F. — *Untersuchungen über die Entwicklung des Breiten Bandwurmes (Diphyllbothrium latum)*, Tropenmed. und Parasitol., 6/2 213—225, 1955.
- [39] Loftefield R. B. — *Free Amino Acids as Obligatory Intermediates in Protein Synthesis, Amino Acid Pools*, Elsevier Pub. Comp. Amsterdam—London—New York, 1962.
- [40] Michajłow Wł. — *Les adaptation graduelles de Copepodes comme premiers hotes intermediaires de Triaenophorus nodulosus (Pall.)* Ann. de Paras., 10, 1932.
- [41] Michajłow Wł. — *Pasożytnictwo a ewolucja*, PWN, Warszawa, 1960.
- [42] Michajłow Wł. — *Species of the genus Triaenophorus (Cestoda) and their hosts in various geographical regions*, Acta Parasitol., Pol. 10/1, 1—36, 1962.
- [43] Michajłow Wł., Wierzbicka M. — *Sur quelques Copepodes constituant les premiers hotes intermediaires de Diphyllbothrium latum (L.)*, Arch. Hydrob. i Ryb., 9, 93—98, 1935.
- [44] Morozowa M. E. — *Biologia rannych faz rozwitia lenticieca szirokogo w usłowjach Karelo-Finskoj SSR*. (Dysertacja), 1955.
- [45] Pawłowski E. N. — *Organizm kak srieda obitanija*, „Priroda”, 1. 80—91, 1934.
- [46] Vik R. — *Studies of Helminth Fauna of Norway. I. Taxonomy and Ecology of Diphyllbothrium norvegicum n.sp. and the Plerocercoids of Diphyllbothrium latum (L.)*, Nytt Mag. for Zoologi. 5, 25—93, 1957.
- [47] Vik R. — *The Genus Diphyllbothrium. An Example of the Interdependence of Systematics and Experimental Biology*, Exper. Parasitol., 15, 361—380, 1964.
- [48] Vogel H. — *Studien über die Entwicklung von Diphyllbothrium. II Die Entwicklung des Proceroids von Diphyllbothrium latum*, Zeitschr. Parasitenk., 2/5, 629—644, 1930.
- [49] Zeuthen E. — *Cartesian diver respirometer*, Biol. Bull., Marine Biol. Laboratory, Woods Hole, 98, 139—143, 1950.

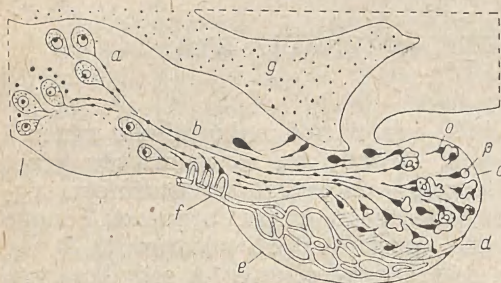
UROFYZA—PRZYSADKA RDZENIOWA RYB

Pod nazwą tą kryje się niewielkich rozmiarów nabrzmienie rdzenia kręgowego u ryb kostnoszkieletowych, opisane po raz pierwszy przez Webera w 1827 r. [1]. Jest ono ograniczone przeważnie do ostatniego segmentu rdzenia i ukryte przez człon ostatniego kręgu, przekształconego w urostyl. Opisywana i klasyfikowana przez różnych autorów [2, 3, 4], pozostawała urofyza do niedawna narządem całkowicie zagadkowym. Równie zagadkowe wydawały się tzw. komórki Dahlgrena, znalezione przez tego autora w rdzeniu kręgowym u *Raja punctata* [5]. Olbrzymie te neurony, których obecność potwierdzona została również u innych spodoustych oraz u ryb kostnoszkieletowych w rozległych badaniach Speidela [6, 7], rozmieszczone są w sąsiedztwie nabłonka ependymalnego, nieraz na znacznej długości rdzenia. Chociaż przypisywany im status komórek wydzielniczych nie budził zastrzeżeń, niemniej wczesnym badaczom tych komórek nie udało się wytłumaczyć ich znaczenia. Sztuka ta, przynajmniej częściowo, powiodła się Enamiemu [8—17]. „Odkrył” on na nowo spostrzeżenia nagromadzone przez odległych mu w czasie poprzedników i wykazał anatomiczną oraz czynnościową łączność między komórkami Dahlgrena i urofyzą, wykazując dowodnie, że mamy w tym przypadku do czynienia ze swoistym dla ryb „rdzeniowym systemem neurosekrecyjnym”, analogicznym systemowi podwzgórzowo-przysadkowemu (rys. 1). W obu systemach, co znajduje także potwierdzenie u zwierząt bezkręgowych, można wyróżnić trzy zasadnicze składniki: zespół neuronów wydzielniczych, utworzoną przez ich włókna drogę odprowadzającą wydzielinę oraz narząd magazynująco-wydzielniczy, będący nagromadzeniem zakończeń aksonów wspartych o inne elementy komórkowe i przemieszanych z siecią naczyń włosowatych.

1. MORFOLOGIA RDZENIOWEGO SYSTEMU NEUROSEKRECYJNEGO

Przysadka rdzeniowa jest z reguły narządem pojedynczym. Z nielicznymi wyjątkami, do których należą *Syngnathus schlegeli*, *Hippocampus japonicus*, *Mola mola* i *Ranzania laevis* [18, 19], znaleziono ją u wszystkich badanych przedstawicieli ryb kostnoszkieletowych [20]. Urofyza związana jest na ogół z jednym segmentem rdzenia, ale zanotowano przypadki, gdzie rozciągnięta jest na przestrzeni piętnastu. Analiza obszernego materiału przekonuje, że narząd ten jest różnie uformowany u różnych ryb. Znalazło to wyraz w publikacjach Favaro, wskazujących na istnienie siedmiu jej typów, różniących się wielkością, kształtem i położeniem w stosunku do rdzenia kręgowego (rys. 2). W odosobnionych przypadkach przysadka rdzeniowa rozdzielona jest na dwa płaty, które, odsunięte nieco od rdzenia, łączą się z nim parą łóżynek. Może więc być

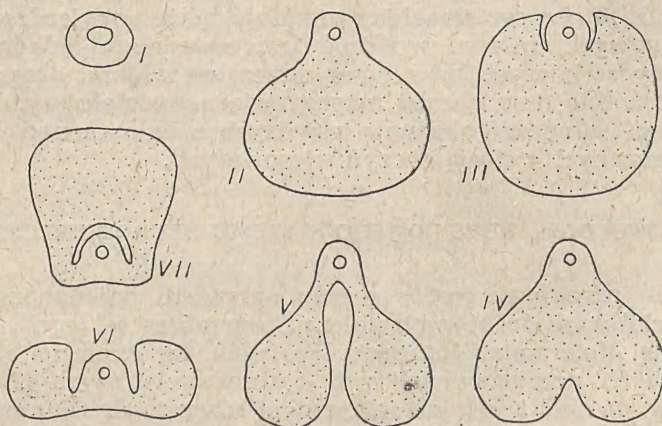
przysadka rdzeniowa narządem parzystym. Co więcej, znaleziono także ryby, u których w końcowym odcinku rdzenia przysadka rdzeniowa pojawia się co segment [21]. W przednich segmentach jest ona parzysta, w końcowych zaś odcinkach rdzenia jest tworem pojedynczym, nie pojawiając się w ogóle w przedostatnim segmencie rdzenia (rys. 3). Tak ukształtowaną przysadkę rdzeniową można dla krótkości opisu wyrazić



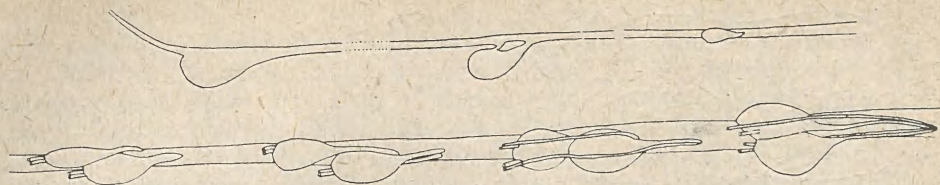
Rys. 1. Podobieństwo morfologii podwzgórzowo-przysadkowego systemu neurosekrecyjnego wyższych kręgowców (I) z rdzeniowym systemem neurosekrecyjnym ryb (II).

Wg Enamiego

a — jądro przedwzrokowe, b — szlak podwzgórzowo-przysadkowy, c — płat nerwowy przysadki, d — część pośrednia, e — część dalsza, f — przysadkowy system wrotny, g — komora trzecia, h — komórki Dahlgrena, i — szlak rdzeniowo-przysadkowy, k — przysadka rdzeniowa, l — kanał centralny, m — włókno Reissnera, n — nić końcowa, o — zakończenie włókna neurosekrecyjnego, p — naczynie krwionośne



Rys. 2. Typy przysadki rdzeniowej u ryb kostnoszkieletowych: I — przysadka słabo rozwinięta, II — typ brzuszny nieparzysty, III — typ brzuszno-boczny nieparzysty, IV — typ brzuszny, urofiza częściowo rozdzielona na dwa płaty, V — typ brzuszny dwupłaty, VI — typ boczny, urofiza parzysta, VII — typ grzbietowy, urofiza nieparzysta. Wg Favaro

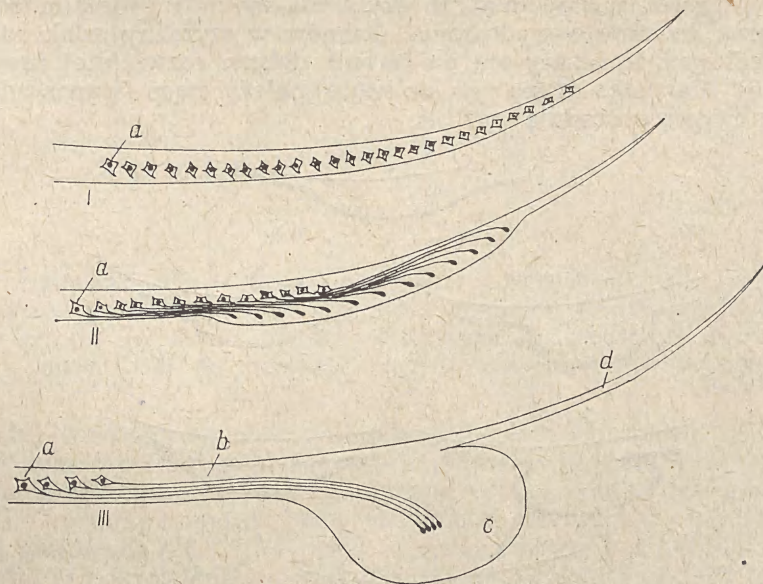


Rys. 3. Przykład wielocłonowej przysadki u tuńczyka. Dwa końcowe segmenty rdzenia pokazane z profilu, pozostałe od strony brzusznej. Wg (Sano, Hamanna i Kawamoto, nieco zmienione)

wzorem cyfrowym, który dla tuńczyka *Thunnus thunnus*, jest następujący: 2-2-2-2-1-0-1.

U ryb kostnoszkieletowych o płetwie ogonowej typu węgorzowatego oraz u niektórych przedstawicieli rzędu *Isofondyli*, urofyza ma postać nieznacznego obrzmienia, zwykle rozciągniętego na znacznej długości rdzenia. Natomiast u ryb spoduśtych urofyza w ogóle nie istnieje. Włókna komórek Dahlgrena sięgają u tych ryb tylko do naczyń opony rdzeniowej. Stosunki takie uważane są za prymitywne.

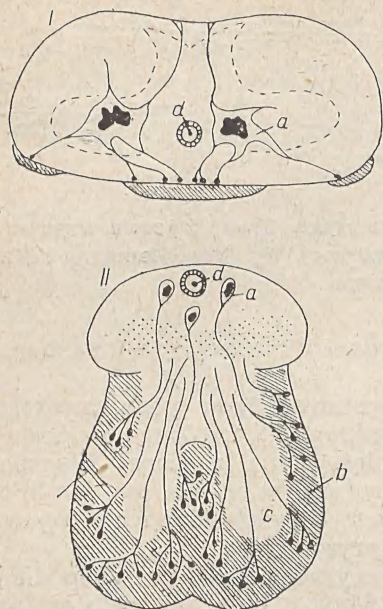
Rozwój rdzeniowego systemu neurosekrecyjnego szedł prawdopodobnie w dwu zasadniczych kierunkach. Pierwszy z nich reprezentowany jest przez ryby spoduśte. Komórki Dahlgrena rozmieszczone są u nich na przestrzeni wielu segmentów rdzenia, np. u płaszczyk w 55, nie łącząc filum terminale. Wielkość ich wzrasta w kierunku domózgowym,



Rys. 4. Rdzeniowy system neurosekrecyjny u ryb spoduśtych (I), niektórych przedstawicieli *Isofondyli* (II) oraz u większości ryb kostnoszkieletowych (III).

Wg Berna i Takasugi

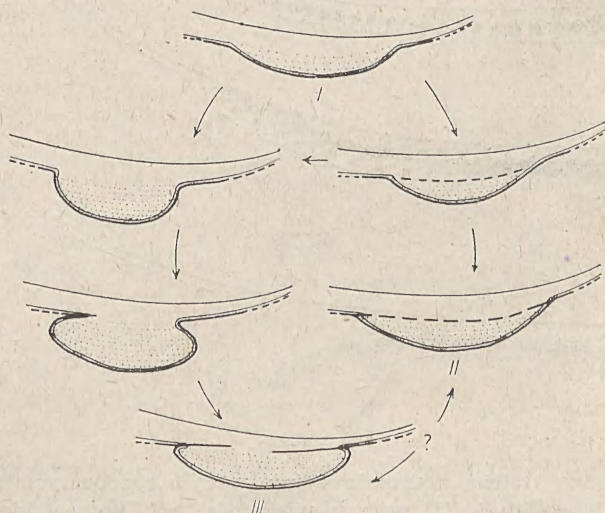
a — komórka Dahlgrena, b — szlak rdzeniowo-przysadkowy, c — przysadka rdzeniowa, d — nie końcowa



Rys. 5. Przekrój poprzeczny rdzenia u ryby spodoustej (I) oraz przekrój rdzenia i przysadki rdzeniowej u ryby kostnoszkieletowej (II). Wg Fridberga

a — komórka Dahlgrena, b — warstwa korowa przysadki rdzeniowej, c — część rdzeniowa przysadki rdzeniowej, d — kanał centralny

a włókna, jak już powiedziano, nie opuszczają rdzenia. Drugi kierunek rozwojowy reprezentowany jest przez większość ryb kostnoszkieletowych. Można go sprowadzić do zmniejszenia wielkości i liczebności komórek Dahlgrena, zachowania lub skupienia ich w niewielkim odcinku rdzenia oraz do silnego wydłużenia aksonów w wyraźny szlak rdzenio-przysadkowy, kończący się na terenie dobrze rozwiniętej przysadki rdzeniowej. Niewielka grupa ryb, do której należy część *Isospondyli*, zajmuje stanowisko pośrednie (rys. 4).



Rys. 6. Związki opony rdzeniowej (linia pogrubiona) z urofyzą, spotykane u form współczesnych (I—III) oraz przypuszczalne drogi ich powstania (strzałki). Wg McLean, Berna i Takasugi

Budowa urofyzy nie jest jednolita. Można w jej mięszu wyróżnić część rdzenną i warstwę korową (rys. 5). Zasadniczymi składnikami warstwy korowej są zakończenia włókien tworzących szlak rdzeniowo-przysadkowy oraz gęsta sieć naczyń kapilarnych, związana z ostatnią parą naczyń segmentalnych ogona [22, 23]. W warstwie korowej neurosekret uwalniany jest do krwi. Nie bez wpływu na postać przysadki rdzeniowej jest rozmieszczenie tkanki oponowej rdzenia. Zależność ta zilustrowana jest na rys. 6.

2. CHARAKTERYSTYKA KOMÓREK DAHLGRENA

Obecność komórek Dahlgrena w rdzeniu kręgowym stwierdzona została u ryb kostnoszkieletowych i spoudustych. Cechą charakterystyczną tych komórek, szczególnie rzucającą się w oczy u ryb spoudustych, są ich ogromne rozmiary. U *Raja punctata* znaleziono komórki Dahlgrena o wymiarach 300x200x176 mikronów. Uderza również polimorfizm jąder komórkowych, niekiedy wzrastający z wiekiem i dojrzewaniem płciowym ryby. Przykładem tego może być hawajska rybka „oio” (*Albula vulpes*) o jednojądrowych komórkach Dahlgrena (rys. 7) u form młodo-

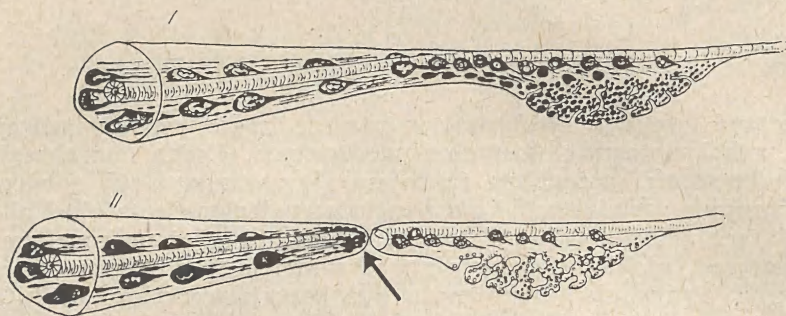


Rys. 7. Przemiany jądra w komórce Dahlgrena u hawajskiej rybki „oio”, towarzyszące wzrostowi i dojrzewaniu płciowemu osobnika. Strzałki ukazują kierunek zmian; strzałka pogrubiona wskazuje cytoplazmę we wklęsnięciu jądra u formy młodocianej. Na podstawie fotografii z Berna, Yagi i Nishioki

cianych i wielojądrowych u osobników dojrzałych płciowo [24, 25]. Wypustki komórek Dahlgrena są bezosłonkowe. Brak jest wyraźnego zróżnicowania na dendryty i włókna osiowe. Szczególnie u ryb spoudustych, zarówno korpusy komórek jak i ich włókna otoczone są wypustkami komórek glejowych [26, 27]. Włókna te nie unerwiają bezpośrednio żadnego efektor. O pokrewieństwie z typowymi neuronami świadczą także wielokrotnie rejestrowane w komórkach Dahlgrena potencjały czynnościowe [28, 29, 30, 31].

Gruczolowy charakter komórek Dahlgrena jest również bezsporny. Wprawdzie wydzielina ich wykazuje odmienne powinowactwo do barwików od neurosekretu podwzgórzowo-przysadkowego, tym niemniej obrazy płata nerwowego przysadki mózgowej oraz przysadki rdzenio-

wej oglądane w mikroskopie elektronowym są nie do odróżnienia [32, 33, 34]. Fakt wędrówki neurosekretu oraz jej kierunek ku przysadce rdzeniowej dowiedzione zostały na drodze eksperymentu [9]. Przecięcie rdzenia do przodu od urofyzy prowadzi do drastycznego ubytku neurosekretu z tej ostatniej oraz do gromadzenia się go w kikucie rdzenia (rys. 8).



Rys. 8. Końcowy odcinek rdzenia u piskorza (*Misgurnus anguillicaudatus*) przed (I) i po (II) urofyzektomii. Strzałka wskazuje nagromadzoną wydzielinę w kikucie rdzenia. Wg Enamięgo

Zdolność komórek neurosekrecyjnych do częściowej regeneracji znana jest od dość dawna. U *Tilapia mozambica* stwierdzono także zdolność do powstawania komórek Dahlgrena *de novo* z komórek ependymy, jako rezultat zniszczenia urofyzy [35,36].

Badania w mikroskopie elektronowym pozwalają przypuszczać, że elementarne ziarnistości neurosekrecyjne mogą być usuwane z zakończeń wypustek komórek Dahlgrena na drodze eksocytozy [25]. Śródbłonek włóśniczek nie zawiera porów, przeto transport sekretu z przestrzeni perikapilarnej do światła naczyń może zachodzić albo na drodze endocytozy, albo poprzez rozstępy między komórkami endotelium, brak jest tu bowiem spajających je desmosomów [34]. Stwierdzono także, że wydzielina komórek Dahlgrena przedostaje się do płynu mózgowo-rdzeniowego [36].

3. CHEMIZM SEKRETU

Wydzielina komórek Dahlgrena jest polipeptydem. Nie wykazano w niej obecności argininy ani też jej związków z adrenalina. Można ją wykryć azokarminem, floksyną i kwaśnym fioletem, natomiast nie zabarwia się fuksyną aldehydową, hematoksyliną chromową oraz innymi barwikami stosowanymi w badaniach neurosekrecji podwzgórzowej. Jest przeto substancją „Gomori-negatywną”, nie zawierającą grup sulfhydrylowej (SH) i dwusulfidowej (SS). Wydzielina ta jest bogata w cynk oraz w substancje cholinergiczne. W neurosekrecie rdzeniowym u karpia ilość substancji cholinergiczych jest stokrotnie wyższa niż w mózgu. Znaczne ilości rybonukleoprotein, jakie znajdują się w komórkach Dahlgrena, są rozproszone, przeto ciała Nissla w typowej postaci nie występują. Neurosekret rdzeniowy wykazuje nieznaczną aktywność antydiuretycz-

ną. Słaba reakcja na lipidy może mieć związek z zaopatrywaniem ziarn sekretu w błonki osłaniające przez aparat Golgiego, wykazujący wyraźną reakcję na lipidy [19, 20].

4. ZNACZENIE NEUROSEKRECJI RDZENIOWEJ

Wiadomości o roli spełnianej w organizmie ryb przez neurosekrecję rdzeniową są nader szczupłe i nadal obracają się w kręgu hipotez. Sugestie Enamięgo [17] o udziale neurosekrecji rdzeniowej w produkcji gazów przez pęcherz pławny, bez względu na ich ewentualną trafność, nie dostarczają rozwiązania całości problemu. Wykazana obecność w neurosekrecji rdzeniowym czynnika uwalniającego ACTH, analogicznego do powstającego w podwzgórzu, wymaga potwierdzenia na szerszym materiale [37]. Znaczenie bardziej uniwersalne ma hipoteza osmoregulacyjnej funkcji rdzeniowego systemu neurosekrecyjnego [17, 30, 37, 38].

Zaobserwowano, że u ryb z amputowaną przysadką rdzeniową obniża się poziom soli w osoczu krwi. Ryby takie zanurzone w 1,70% roztworze soli kuchennej w dalszym ciągu obniżają ciśnienie osmotyczne w krwi i wkrótce giną. Natomiast u osobników kontrolnych, z zachowaną urofyzą, poziom soli w osoczu wzrasta w podobnych okolicznościach i przeżywają one eksperyment. Badania potencjałów czynnościowych komórek Dahlgrena udowodniły, że istnieją co najmniej dwa ich typy. Jedne komórki pobudzane są przez obecność NaCl w wodzie i hamowane przez jego brak, inne natomiast reagują odwrotnie [25, 39]. Zakłada się więc możliwość wytwarzania przez komórki rdzeniowego systemu neurosekrecyjnego dwu antagonistycznych czynników hormonalnych, faworyzujących transport jonów w przeciwnych kierunkach. Utrzymuje się również, że komórki Dahlgrena nie są osmoreceptorami. Rola ta przypisywana jest elementom presynaptycznym, o czym świadczy zniesienie reakcji osmotycznej komórek Dahlgrena po przecięciu rdzenia, domózgowo w stosunku do położenia tych ostatnich.

LITERATURA

- [1] Weber E. H. — Arch. Anat. Physiol., 316—317, 1927.
- [2] Verne J. — Arch. anat. micr., 16, 149—191, 1914.
- [3] Favaro G. — Mem. R. Accad. naz. Lincei., 6, 1, 30—72, 1925.
- [4] Favaro G. — Arch. ital. Biol., 75, 164—170, 1926.
- [5] Dahlgren U. — Science, 40, 862—863, 1914.
- [6] Speidel C. C. — Dept. mar. Biol. Carnegie Inst. Washington, 13, 1—31, 1919.
- [7] Speidel C. C. — J. comp. Neurol., 34, 303—317, 1922.
- [8] Enami M. — Gunma J. Med. Sci., 4, 23—36, 1955.
- [9] Enami M. — Proc. Jap. Acad., 32, 759—764, 1956.
- [10] Enami M. — Proc. Jap. Acad., 34, 44—49, 1958.
- [11] Enami M. — Proc. Jap. Acad., 34, 50—55, 1958.
- [12] Enami M. and Imai K. — Endocrinol. Japon., 2, 107—116, 1955.
- [13] Enami M. and Imai K. — Proc. Jap. Acad., 32, 197—200, 1956.
- [14] Enami M. and Imai K. — Proc. Jap. Acad., 32, 633—638, 1956.
- [15] Enami M. and Imai K. — Proc. Jap. Acad., 34, 164—168, 1958.
- [16] Enami M., Miyashita S. and Imai K. — Endocrinol. Japon., 3, 280—290, 1956.

- [17] Enami M. — *Comp. Endocrinol.* (A. Gorbman, Ed.), John Wiley and Sons, New York, 697—724, 1959.
- [18] Hamana K. and Kyoto J. — *Pref. Univ. Med.*, 71, 478—490, 1962.
- [19] Sano Y. — *Gunma Symp. Endocrinol.*, 1, 3—20, 1964.
- [20] Arvy L. — *Bull. Soc. Zool. France*, 91, 2, 217—249, 1966.
- [21] Sano Y., Hamana K. and Kawamoto N. Y. — *Z. Zellforsch.*, 57, 881—887, 1962.
- [22] Fridberg G. — *Acta Zoologica*, 43, 1—77, 1962.
- [23] Honma Y. and Tamura E. — *Gen. and Comp. Endocrinol.*, 9, 1, 1—9, 1967.
- [24] Nishioka R. S. and Bern H. A. — *Nature* 203, 1191—1192, 1964.
- [25] Bern H. A., Yagi K. and Nishioka R. S. — *Arch. Anat. micr.*, 54, 217—238, 1965.
- [26] Fridberg G. — *Gen. and Comp. Endocrinol.*, 2, 3, 249—265, 1962.
- [27] Fridberg G. — *Thesis*, Stockholm, 1963.
- [28] Morita H., Ishibashi T. and Yamashita S. — *Nature*, 191, 183, 1961.
- [29] Bennett M. V. L. and Fox S. — *Gen. and Comp. Endocrinol.*, 2, 77—96, 1962.
- [30] Bern H. A. and Takasugi N. — *Gen. and Comp. Endocrinol.*, 2, 91—111, 1962.
- [31] Ishibashi T. — *Gen. and Comp. Endocrinol.*, 2, 415—424, 1962.
- [32] Sano Y. and Knoop A. — *Z. Zellforsch.*, 49, 464—492, 1959.
- [33] Afzelius B. A. and Fridberg G. — *Z. Zellforsch.*, 59, 289—308, 1963.
- [34] Fridberg G., — *Acta Zoologica* 44, 245—267, 1963.
- [35] Fridberg G., Bern H. A. and Fleming W. R. — 1966 cyt. za H. A. Bernem: Neurosecretion, F. Stutinsky, Ed., Springer-Verlag, Berlin, 1967.
- [36] Fridberg G. and Nishioka R. S. — *Science*, 152, 90—91, 1966.
- [37] Yagi K. and Bern H. A. — *Science*, 142, 491—493, 1963.
- [38] Imai K., Stanley J. G., Fleming W. R. and Bern H. A. — *Proc. Soc. exp. Biol. Med.*, 118, 1102—1106, 1965.
- [39] Yagi K. and Bern H. A. — *Gen. and Comp. Endocrinol.*, 5, 509—526, 1965.

Smith J. M. — *Teoria ewolucji*, przełożył J. Mikulski. Biblioteka Problemów, tom 120, Warszawa, PWN 1968, str. 415, rys. 39, zł 35.—

Na obwołanie czytamy, że książka Smitha jest „pierwszą w literaturze popularnonaukowej publikacją obejmującą całokształt zagadnień związanych z ewolucją organizmów”. Twierdzenie to byłoby prawdziwe, gdyby dodano, że odnosi się ono do polskiego rynku wydawniczego. Za granicami Polski napisano i ogłoszono setki takich książek, toteż było zapewne niełatwo zdecydować, które dzieło należy przełożyć. Wydaje mi się, że podjęta decyzja była słuszną, gdyż książka Smitha ma wiele bardzo poważnych zalet.

Przede wszystkim należy podkreślić znakomity wybór najistotniejszych zagadnień i oryginalny, a zarazem konsekwentny układ całości. Książka nie zawiera materiałów balastowych obciążających niestety wiele wykładanych i drukowanych kursów ewolucjonizmu. Pominęto oczywiście dowody ewolucji, historię myśli ewolucyjnej, nie ma również zbytecznych danych z morfologii i systematyki. Autor zakłada wprawdzie, że czytelnik nie posiada wykształcenia biologicznego, że nie wie jakie są zasady dziedziczenia, nie wie co to gatunek, mejoza i chromosom, pomimo tego książka nie zawiera rozdziału cytologicznego, ani systematycznego wykładu genetyki. Tematem książki jest proces ewolucji, informacje z innych działów biologii autor zamieszcza wówczas, gdy zachodzi tego potrzeba. Dzięki temu na przykład dane o mejozie znajdujemy na stronach 165, 196 i 283. Można by wobec tego sądzić, że książka jest chaotyczna. Nic podobnego, czytelnik odnosi wrażenie logicznego toku rozumowania, zaś dzięki temu, że opis faktu pojawia się dopiero tam gdzie go potrzeba, nie ma pokusy do opuszczania fragmentów, co do których nie ma pewności czy są niezbędne dla zrozumienia toku wykładu.

Niestety, znakomity plan posiada swoje słabe strony. Dla osób nie znających biologii duże partie książki pozostaną chyba niezrozumiałe. Streszczenie obszernego działu biologii na niewielkiej ilości stron wywołało skrajną zwięzłość wykładu. Każda informacja jest zamieszczona tylko jeden raz. Może byłoby to wystarczające, choć wymaga bardzo starannego czytania, gdyby książka nie zawierała błędów. Niestety jest ich dość wiele, co powoduje, że co jakiś czas natrafiamy na zdanie, którego zrozumieć nie podobna. Nie miałem do dyspozycji oryginału, nie wiem więc, czy pomyłki są winą autora, czy tłumacza, czy może korektora. Jeśli niejasności pochodzą od autora, trzeba było zamieścić więcej przypisów redakcyjnych, gdyż te które są nie wystarczają. Przytaczam kilka przykładów.

Na stronie 77 podpis pod rys. 7 brzmi: „Weismann i jego podstawowa zasada”. Na rycinie nie ma jednak ani Weismanna, ani żadnej zasady, tylko kreski i kółka. W kółkach są litery, nie objaśnione w podpisie, co one oznaczają biolog się domyśli (S = soma, P = propagatio, G = gametes), ale laik nigdy tego nie rozpląta. Na stronie 79 „...bakteria zmutowana przez promienie X zwykle nie jest bardziej odporna na te promienie, w rzeczywistości jest ona bardziej odporna na promienie X...”. Strona 202 „...potomstwo wegetatywne osobnika (tzn. potomstwo powstałe bez mejozy i zapłodnienia) jest genetycznie identyczne z sobą i z rodzicami”. Zachodzi tu pomieszanie dzieworództwa z rozrodem wegetatywnym, ponadto w obu tych przypadkach nie można mówić o rodzicach, tylko co najwyżej o matce. Strona 335 „...w biegu tylny nogi poruszają się razem...” — rzekomo w odróżnieniu od skoków. Przytaczam przykłady zdań niewątpliwie błędnych. Niestety znacznie więcej jest takich, w których nie wiadomo co autor chciał powiedzieć, stąd nie można ich

jednoznacznie określać jako pomyłki, stanowią one jednak ciężkie przeszkody dla czytelnika. Trudność przyswojenia tekstu zwiększają zdania, w których przebiega wyraźnie angielski szyk wyrazów, np. str. 52 „Mendla teoria czynników dziedzicznych”, str. 61” pozwala tylko na ograniczoną liczbę sposobów, którymi rozwój może być zmieniony bez narażania się na zupełne jego zatrzymanie”, str. 67 „oparli się na Wilkinsa metodzie dyfrakcji promieni Rentgena” itd. Tłumacz jest zawodowym uczonym, który musi wiele godzin dziennie poświęcać na czytanie tekstów obcojęzycznych, stąd można usprawiedliwiać ograniczone poczucie rytmu polskiego zdania. Od tego istnieją redakcje aby wygładzić styl maszynopisu. Wysiłku tego nie widać w recenzowanym tomie.

Wymienione powyżej niedociągnięcia nie powinny zniechęcać do czytania książki, którą biolog zrozumie bez większych trudności, a która jest naprawdę pierwszym w naszej literaturze nowoczesnym ujęciem ewolucjonizmu. Każdy biolog przeczyta ją z wielką korzyścią. Nakład jest niewielki, zapewne też szybko zniknie z księgarni. Trzeba będzie wówczas wydrukować następne wydanie, w którym powinny zniknąć pomyłki, a ilość przypisów redakcyjnych powinna znacznie wzrosnąć. Tak mogłaby powstać książka istotnie dostępna dla wszystkich czytelników.

Henryk Szarski

Einsenbrand J. — *Fluorimetrie. Eine Anleitung zur Ausführung von quantitativen fluorimetrischen und spektrofluorimetrischen Messungen*. Stuttgart 1966, Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, str. 153, rys. 81, tabl. 25, cena DM 44.—

Jak podaje podtytuł książka stanowi wprowadzenie do wywodu o ilościowych pomiarach fluorymetrycznych i spektrofluorymetrycznych. Fluorescencja jest niezwykłą właściwością fizyczną, zdobywającą coraz większe znaczenie w nauce i praktyce; znajduje ona zastosowanie w analizie fluorescencyjnej, lampach i ekranach fluorescencyjnych itp. Zatem fluorymetria jako analiza fluorescencyjna jest to metoda analizy polegająca na pomiarze natężenia światła widzialnego, wysyłanego przez niektóre substancje organiczne pod wpływem naświetlenia promieniami nadfioletowymi. Książka składa się z dwóch części.

Część I — *Wywołanie i pomiar zjawisk fluorescencji* — zajmuje się źródłami światła, filtrami i monochromatorami, dalej układami pomiarowymi (fotometry optyczne, przyrządy fotoelektryczne, metody fotograficzne) oraz opracowaniem wyników.

Część II — *Instrukcje dla określania materiałów fluorescencyjnych* — dotyczy materiałów nieorganicznych (aluminium, bar, tal, cyna, badanie zanieczyszczeń wody) i organicznych (adrenalina, gliceryna, witaminy i inne), a w zakończeniu zawiera wskazówki do opracowania przepisów dla fluorymetrycznego oznaczania innych materiałów organicznych.

Książkę zamyka wyczerpujący wykaz literatury i skorowidz rzeczowy.

Z. M.

Roślinność Sudetów w „popularnym” ujęciu*.

W miarę rozwoju wiedzy o świecie i powstawania wąskowspecjalizowanych dziedzin przyrodoznawstwa wzrasta społeczne zapotrzebowanie na dobrą popularyzację. Jest to niewątpliwie zadanie trudne i odpowiedzialne. W dziedzinie popu-

* Uwagi na temat książki z serii *Przyroda Polska* pt. *Sudety* — J. Sarosiek, K. Sembrat, A. Wiktor — Warszawa 1967.

laryzacji wiedzy o przyrodzie ojczystej podjęto cenną inicjatywę w rozwijającej się serii pt. *Przyroda Polska*, wydawanej przez wydawnictwo „Wiedza Powszechna”. *Przyroda Polska* — adresowana do najszerszych kół naszego społeczeństwa zainteresowanych środowiskiem geograficznym, światem roślinnym i zwierzęcym — spełnia rolę „przewodnika” przy zwiedzaniu kraju, uczy patrzeć na przyrodę.

Szereg przewodników z tej serii, które ukazały się już na półkach księgarskich, zarówno pod względem merytorycznym, jak i edytorskim spełnia ambitne zadanie dobrej popularyzacji, jak np. *Puszcza Białowieska*, *Jaskinie Polski* czy *Puszcza Kampinoska*; przystępnie napisane ukazują regionalną specyfikę środowiska przyrodniczego, zwracają uwagę na zjawiska ciekawe i istotne. Tym bardziej szkoda, że ostatnio oddana w ręce czytelników książeczka pt. *Sudety* budzi bardzo wiele zastrzeżeń odnośnie informacji dotyczących szaty roślinnej.

Już wstępne przejrzanie ilustracji, jakkolwiek pięknie wykonanych pod względem technicznym, nie budzi zaufania do zawartej w książce wiedzy botanicznej. Przykładem może być fotografia (s. 64) przedstawiająca sit skucinę — a nie jak napisano — znacznie różniący się od niego morfologicznie i ekologicznie sit cienki. Ilustracja następna podpisana: „owocujący zawilec alpejski” — przedstawia owocującą sasanę alpejską. Dziewięciosił bezłodygowy (s. 80) został zidentyfikowany jako dziewięciosił długolistny, pomimo widocznych na fotografii, wyraźnych cech rozpoznawczych. Roślina jednoliścienna — czosnek siatkowaty (s. 112) — dziwnym zbiegiem okoliczności została zaliczona do dwuliściennych i podpisana: „prosieńnicznik jednogłówny”. Rozpowszechniona na torfowiskach niżowych i górskich wełnianka pochwowa na fotografii (s. 128) została oznaczona jako wełnianeczka alpejska — rzadkość florystyczna — istotnie różniąca się od wełnianki.

Błędnie podpisane fotografie można jeszcze tłumaczyć pomyłką lub niedopatrzeniem, ale informacje zawarte w tekście dające obraz szaty roślinnej Sudetów niejednokrotnie daleki od rzeczywistości, można tłumaczyć tylko brakiem znajomości rzeczy.

Układ rozdziałów przewodnika jest dostosowany do potrzeb turystyki, a zatem poszczególne rezerваты i ciekawe obiekty są omawiane osobno, aby czytelnik mógł znaleźć na paru stronach możliwie pełne informacje przyrodnicze dotyczące wybranego terenu. Ze względu na pewne wspólne cechy zbiorowisk roślinnych tego samego piętra roślinności, informacje muszą się powtarzać przy opisie poszczególnych rezerwatów. Niestety, często są to informacje błędne, a przez wielokrotne powtarzanie świadczące dobitnie o nieznanym przedmiotu.

Autor pisze niejednokrotnie np. o tzw. „lasach pierwotnych” (s. 84, 109 i in.), otóż w obrębie piętra pogórza i regla dolnego Sudetów nie ma lasów pierwotnych; teren ten był od setek lat zagospodarowany, zachowały się tam jedynie fragmenty lasów naturalnych, tj. zagospodarowanych zgodnie z istniejącymi warunkami siedliskowymi. Czyżby autor nie widział różnicy między lasem pierwotnym a zagospodarowanym lasem naturalnym?

Dowiadujemy się więc, że naturalnym zbiorowiskiem regla dolnego i pogórza Sudetów są lasy mieszane (s. 42, 81, 128 i in.). Określenie to nie mówi, gdyż jak wynika z treści nie jest ono równoznaczne z pojęciem „typu lasu mieszanego” stosowanym w obowiązującej u nas typologii leśnej, ani nie stanowi polskiego odpowiednika jakiejś nazwy zbiorowiska ujętego fitosocjologicznie, gdyż określeniem tym obejmuje autor prawie wszystkie zbiorowiska leśne w obrębie pogórza i regla dolnego Sudetów jak: zarówno żyzne jak i ubogie buczyny, grądy, lasy dębowo-bukowe, acidofilne dąbrowy a nawet bory i bory mieszane. Przykładem takiego zubożania rzeczywistości może być opis roślinności góry Chojnik, gdzie oprócz wymienionego „lasu dolnoregłowego mieszanego” faktycznie występuje uboga buczyna — najbardziej rozpowszechnione naturalne zbiorowisko regla dolnego Sudetów, niewielkie płyty żyznej buczyny — poniżej zamku po północnej stronie, niewielkie

fragmenty boru sosnowego — na skałkach eksponowanych na południe, zaś w dolnej części, na siedliskach lasów dębowo-bukowych i dębowo-grabowych — sztuczne drzewostany iglaste lub z domieszką brzozy.

Wybór gatunków runa, podawanych jako charakterystyczne dla lasów bukowych jest zupełnie przypadkowy; prócz roślin rzeczywiście występujących w buczynach podaje autor takie jak: konwalijska dwulistna, kopytnik, wiechlin gajowa, niecierpek pospolity i in. (s. 64), turzycza leśna, gwiazdnica pospolita, dąbrówka rozlogowa i in. (s. 68), podagrycznik pospolity, gajowiec żółty, podkolan biały (s. 159) i inne mniej lub bardziej rozpowszechnione poza lasami bukowymi.

Pod Książem k. Wałbrzycha strome stoki porasta „piękny las bukowy, tworzący typową fację buczyny sudeckiej”, gdzie oprócz buków „rosną lipy, wiązy górskie, jesiony, jawory, klony” (s. 112). Skład gatunkowy drzewostanu wskazuje, że nie jest to wcale typowa buczyna sudecka, a już zupełnie nie można jej określić terminem „facja”, który to termin odnosi się jednoznacznie do tych zbiorowisk, gdzie dominuje i nadaje aspekt jeden gatunek, a nie sześć jak podaje autor.

Lasy świerkowe regla górnego, choć nie są tak zniekształcone w Sudetach jak buczyny dolnoreglowe i zachowały się na dużych przestrzeniach w postaci naturalnej, dla czytelnika omawianej książki stanowią źródło wielu nieporozumień.

W reglu górnym na Śnieżniku Kłodzkim (s. 68) autor wymienia szereg gatunków z buczyn dolnego regla jak: buka, jodłę, a w runie paprotnika Brauna, uzasadniając ich występowanie lokalnymi warunkami. W rzeczywistości to warunki lokalne powodują przesunięcie granicy regla dolnego w górę, a co się tyczy paprotnika Brauna — *Polystichum brauni* — to ten gatunek charakterystyczny buczyn karpacczych występuje wprawdzie w tym regionie, ale bardzo nielicznie (znane stanowisko w leśnictwie Kleciny) i w żadnym przypadku nie w lesie świerkowym regla górnego!

W opisie szaty roślinnej Karkonoszy autor nadmienia na s. 134: „nietrudno nawet laikowi wędrującemu w partiach regla górnego, spostrzec dwa typy lasu świerkowego, z których jeden charakteryzuje się w swoim runie gęstymi płatami borówek czarnych, a drugi dużymi poduchami mchów”. Wydaje się, że nawet laik może tę informację uzupełnić wymieniając jeszcze trzecią postać — rozprzestrzenioną na znacznych nieraz obszarach, a wyróżniającą się masowym występowaniem paproci — wietlicy alpejskiej.

Ponadto w reglu górnym Karkonoszy (s. 134, 135) podano szereg gatunków charakterystycznych dla sąsiednich pięter roślinności, a nawet odległych gatunków niżowych. W drzewostanie np. autor wymienia jako domieszkę brzozę omszoną, modrzewia, buka i jodłę, zaś w warstwie krzewów wierzbę iwę, malinę oraz kosówkę. W runie obok wietlicy alpejskiej rośnie według autora wietlica samcza — dwa gatunki paproci zastępujące się piętrowo — oraz narecznica błotna (gatunek charakterystyczny olsów). Błędna jest również informacja dotycząca występowania obu gatunków starca: starzec Fuchsa rozpowszechniony jest w reglu dolnym, a nie jak podaje autor (s. 135) w reglu górnym. Natomiast kuklik górski i jastrzębiec alpejski to gatunki występujące ponad granicą lasu a nie jak podano (s. 138) w reglu dolnym.

Nie mniej błędów rzeczowych spotykamy w opisie piętra subalpejskiego Karkonoszy. Autor podaje, że „zbiorowisko kosodrzewiny jest bogate w gatunki roślinne, co nietrudno zauważyć turysta” (s. 136). Wydaje się, że turysta łatwo może zauważyć wręcz przeciwne zjawisko, mianowicie — ubóstwo florystyczne tego zbiorowiska. Jest ono bowiem od dawna znane i dobrze scharakteryzowane jako acidofilne zbiorowisko zarośli kosówki z domieszką karłowatego świerka, a runem złożonym z obu borówek (czernicy i brusznicy), śmiałka pogiętego, siódmaczka leśnego, podbiałka alpejskiego, narecznicy szerokolistnej, licznych mszaków, porostów i in. Żaden

z wymienianych przez autora gatunków charakterystycznych zbiorowiska koso-drzewiny (s. 136, 137), nie tylko nie jest charakterystyczny, ale nawet nie należy do stałych jego komponentów, a większość wymienionych gatunków nigdy nie występuje w kosówce. Gatunki te wchodziły w skład zbiorowisk ziołorośli, traworośli i muraw bliźniczkowych rozpowszechnionych w strefie subalpejskiej Karkonoszy.

W opisie borówczysk (s. 139) autor nie odróżnia zbiorowiska występującego u górnej granicy lasu jako forma degradacyjna po lesie, od borówczyska bażynowego — zbiorowiska naturalnego — występującego w piętrze subalpejskim, na miejscach eksponowanych na wiatr. Wymienione są tu gatunki obu zasadniczo odmiennych ekologicznie i florystycznie borówczysk oraz szereg gatunków nie mających nic wspólnego z żadnym z nich, takich jak: paprotnica krucha i konwalia. Zatem opisywane zbiorowisko nie występuje w rzeczywistości w Karkonoszach, lecz stanowi wytwór wyobraźni autora.

O braku znajomości zbiorowisk roślinnych piętra subalpejskiego można przekonać się także na podstawie dalszego tekstu (s. 140), w którym autor zalicza do traworośli murawy bliźniczkowe lub pisze o bogactwie florystycznym zbiorowiska trzcinnika owłosionego — w rzeczywistości — uboższego, acidofilnego zbiorowiska.

Informację o słabo rozwiniętym piętrze kosodrzewiny w Górach Izerskich (s. 160) można by uzupełnić, że jest ono bardzo słabo rozwinięte, gdyż go nie ma, a najwyższe partie tych gór leżą zaledwie w piętrze regla górnego.

Lista błędów spotkanych w tekście nie ogranicza się tylko do błędnych opisów zbiorowisk roślinnych, ale obejmuje również szereg błędnych informacji florystycznych. Ograniczymy się tu tylko do nielicznych przykładów.

W opisie torfowiska pod Batorowem (s. 102) wymieniono osobliwości florystyczne: widłak torfowy, rozchodnik owłosiony i wrzosek bagienny, które nigdy tam nie rosły. Natomiast małe torfowisko pod Batorowem zostało osuszone jeszcze przed wojną, jest skreślone z listy rezerwatów dolnośląskich, a informacje o „wysokim stanie wody”, występowaniu „wierzby lapońskiej i borówkolistnej” są nieprawdziwe. Również w opisie torfowisk w Górach Izerskich (s. 161) podano rośliny, których nikt tam nie widział.

Analizując florę Sudetów (s. 38) i dzieląc na elementy geograficzne, autor zupełnie nie docenia znaczenia podawanych gatunków, wymieniając wśród elementu cirkumborealnego obok pospolitej u nas wierzbowki kipyrczy, borówki brusznicy i widłaka jałowcowego, gatunki niezwykle rzadkie jak malina morożka i brzoza karłowata, których stanowiska w Sudetach mają szczególną geograficzną wymowę.

Wśród wymienianych rzadkości florystycznych Karkonoszy (s. 138) znajduje się osika, jeden z pospolitszych gatunków drzewiastych w naszej florze. W rejonie Gór Bialskich (s. 84) podano szczwilogorz pochwiasty, chociaż ten nigdy nie był notowany po polskiej stronie Sudetów.

Na stronie 109 podano jakoby w partii szczytowej Gór Sowich świerk występował „formie płozącej się”. Znane są formy karłowate lub sztandarowe, lecz formy płozącej się jeszcze nie notowano u świerka.

Na stronie 186 autor pisze, że przylaszczka pospolita podlega ochronie gatunkowej. Otóż informacja ta jest błędna, przylaszczka nie jest wymieniona w publikowanym inwentarzu roślin chronionych; może jedynie podlegać ochronie w parkach i rezerwach, podobnie jak i wszystkie inne znajdujące się tam rośliny, zgodnie z obowiązującymi przepisami.

Przytoczone powyżej przykłady stanowią tylko drobną część lawiny błędów rzeczowych i niewłaściwych ujęć zagadnień szaty roślinnej Sudetów, co jest szczególnie żałosne wobec istnienia obszernej literatury botanicznej dotyczącej tego regionu. Stwierdzenie, że dobra znajomość przedmiotu jest pierwszym i podstawowym warunkiem popularyzacji — wydaje się truizmem, jednak po przeczytaniu przewodnika pt. „Sudety” odnosi się wrażenie, że ten właśnie warunek nie został spełniony

w odniesieniu do szaty roślinnej. Pozostaje więc zagadnienie odpowiedzialności autora i wydawnictwa wobec czytelników, tzn. tych wszystkich, do których książka jest adresowana, a mianowicie: nauczycieli, przewodników prowadzących wycieczki, turystów indywidualnych i in. Wydawnictwo na wewnętrznej stronie okładki obiecuje „bogactwo nowych wiadomości”; autorzy w przedmowie wyrażają nadzieję, że „skromna książeczka ułatwi bliższy kontakt z żywą przyrodą (Sudetów — gór”; okazuje się natomiast, że szereg wiadomości botanicznych jest rzeczywiście „nowych” ale za to nieprawdziwych, co zamiast ułatwić, raczej utrudni czytelnikowi kontakt z szatą roślinną Sudetów. Należałoby zastanowić się zatem jak uniknąć na przyszłość tego typu „popularyzacji”, która przynosi więcej szkody niż pożytku.

Barbara Solińska-Górnicka
Aniela Matuszkiewicz

Heinrich F. Wiepking: *Umgang mit Bäumen*. BLV Verlagsgesellschaft — München, Basel, Wien, 1983, s. 346, poz. bibl. 100, rys. 350. Indeks autorów, indeks rzeczowy.

Z kart książki Wiepkinga *Obcowanie z drzewami* przebija głęboko humanistyczna idea spopularyzowania roli i znaczenia roślin drzewiastych w życiu współczesnego człowieka, zafascynowanego wspaiałym rozwojem techniki. W opisach drzew i krzewów właściwych dla krajów Europy zachodniej, autor przedstawia ponad 50 gatunków. We wszechstronne omówienie ich cech botanicznych i ekologicznych wpięte są wiadomości zaczerpnięte ze źródeł historycznych i literackich. Świadczy o tym, że już od zamierzchłej przeszłości doceniano wartości ekonomiczne i estetyczne roślinności drzewiastej. Cytowane są również źródła wykazujące „grzechy” przeciw drzewom i krajobrazowi, które zemszcili się w okresach późniejszych.

Na tym tle oraz biorąc pod uwagę obecny stan techniki i ekonomiki, jak też perspektywy dalszego ich rozwoju, Wiepking wykazuje konieczność przywrócenia drzewom należnego im miejsca w krajobrazie. Stwierdza przy tym, że osiągnięcia nauki i techniki winny być wykorzystane do tego, aby otrzymane po przodkach potężne zasoby przyrody wszechstronnie służyły człowiekowi współczesnemu i jego następcom. To głębokie przekonanie o wielkiej odpowiedzialności względem obecnego i przyszłych pokoleń oraz względem całej przyrody, a w szczególności względem drzew, jest nitką przewijającą się przez każdy wiersz książki.

Bogaty i starannie dobrany materiał ilustracyjny podkreśla i udokumentowuje wnioski wynikające z wypowiedzi autora. Wiele spośród zamieszczonych zdjęć fotograficznych, poza znaczeniem ilustracyjnym, posiada niewątpliwie wysoką wartość artystyczną.

Obcowanie z drzewami jest piękną pozycją literatury popularnonaukowej. Trudno jest przy tym ocenić, czy przeważają w niej wartości czysto naukowe, czy też popularyzatorskie. Treść tego dzieła dostępna jest każdemu, ale nawet specjaliści różnych rodzajów wiedzy, a zwłaszcza dendrologi, ekolodzy, jak też urbaniści, melioranci, znajdują w niej z pewnością wiele cennych i interesujących wiadomości i poglądów. Wartość książki podnosi bogata bibliografia (100 pozycji), indeks autorów (ponad 200 nazwisk) oraz starannie opracowany indeks rzeczowy.

Stanisław Gałka

BADANIA NAD ROLĄ I SKŁADEM MOLEKULARNYM FOSFOLIPIDÓW
W ORGANIZMIE

Zagadnienie transportu sodu i potasu przez błony komórkowe w dalszym ciągu jest niewyjaśnione. Większość teorii łączy transport kationów z aktywnym ich transportem przez jakiegoś hipotetycznego „nosiciela”, którego charakter pozostaje niewyjaśniony. L. D. Bergelson, E. W. Dżatłowicka i E. D. Krasowski (Biochemia, t. 32, nr 6, s. 1128, 1968) zakładając, że pewną rolę w wybiórczym transporcie mogą odgrywać fosfolipidy błon komórkowych, w zależności od budowy, postanowili zbadać rolę fosfolipidów pochodzących z szeregu normalnych i nowotworowych tkanek.

Postanowili w swej pracy zastosować metodę ekstrakcji kationów Na i K z homogenatów tkankowych bez zniszczenia ich połączenia z fosfolipidami. Do tego celu nie zastosowali typowo niepolarnego rozpuszczalnika (który nie wyluguje całkowicie fosfolipidów związanych z białkami), lecz alkohol absolutny. Następnie wytrącano fosfolipidy acetonem. Z osadu ekstrahowano Na i K heksanem i oznaczano je fotometrycznie. Fosfolipidy oczyszczono na kolumnie z Sefadexem G/25 (według metody Siacotos A. N., Rouser G.: J. Amer. Oil Chemists' Soc., t. 66, s. 435, 1957), a zawartość peptydów i aminokwasów w eluacie oznaczano z azotu aminowego przed i po hydrolizie.

Uzyskane wyniki wskazują, że stosunkowo niewielka część sodu i potasu w tkankach normalnych i nowotworowych występuje w formie rozpuszczalnej w alkoholu i heksanie a nierozpuszczalnej w acetonie, tj. jako związana z fosfolipidami. Wskazują one również, że cechą tkanek nowotworowych jest nadmiar sodu nad potasem w fosfolipidach.

Wiązanie kationów przez fosfolipidy może następować przez: 1) tworzenie soli kwasu fosforowego, 2) unoszenie nieorganicznych jonów przez micle fosfolipidów, 3) wiązanie się wielowalencyjnych jonów z fosfolipidami i kationami.

Silniejsze wiązanie sodu przez „nosiciela” można tłumaczyć dwojako: 1) „nosiciel” posiada powinowactwo do sodu i wiąże go przede wszystkim. W tym przypadku „nosiciel” może się znajdować w pewnym stosunku do „pompy sodowej”, 2) „nosiciel” nie ma zdolności odróżnienia sodu od potasu. W tym przypadku przewagę wiązania sodu nad potasem można tłumaczyć występowaniem „nosiciela” przede wszystkim na powierzchni błon komórkowych. Być może w komórkach rakowych jest więcej fosfolipidów, a w związku z tym również więcej „nosiciela”, występującego w zewnętrznych warstwach błon, stykających się ze środowiskiem zewnętrznym, bogatym w sód. Na podstawie swych badań autorzy przypuszczają, że białko nie jest „nosicielem” sodu.

Ze względu na nagromadzenie się pewnej ilości materiału wskazującego na poważną rolę fosfolipidów w przemianie narządów i tkanek m.in. także serca I. A. Szabanowa (Biochemia, 1967, t. 62, nr 6, s. 1155) postanowiła zbadać ilościowe stosunki pomiędzy poszczególnymi frakcjami fosfolipidów w mięśniach serca. Dla mięśni serca charakterystyczna jest zawartość poliglicerofosfolipidów (większość stanowi kardiolipina), dwukrotnie wyższa zawartość fosfatydylinozytoli niż w tkance nerwowej. Te rodzaje fosfolipidów charakteryzują się znaczną prędkością przyłączania P^{32} zarówno w doświadczeniach in vivo, jak i in vitro. Wykryto duże stężenie poliglicerofosfatydów wśród fosfolipidów wchodzących w skład enzymów łańcucha oddechowego otrzymanych w tkankach serca. Już dawno stwierdzono za-

ležność zawartości fosfolipidów w mięśniach serca w zależności od jego stanu funkcyjnego.

Dane co do składu ilościowego w literaturze wykazują jednak duże rozbieżności przekraczające nieraz dwukrotnie podawane wartości. Różnice te wynikają prawdopodobnie nieraz z różnic w metodach analitycznych. Badania nad przemianą fosfolipidów w mięśniach serca nie są możliwe bez ilościowego oznaczenia zmian w ich składzie.

I. A. Szabanowa zaproponowała jako mieszaninę do ekstrakcji fosfolipidów: chloroform : metanol, 1 : 2, ekstrahującą fosfolipidy dokładniej od eteru. Ekstrakcje przeprowadzano w atmosferze azotu, by uniknąć ewentualnego utlenienia. Homogenat przesączało, ekstrahowane substancje oczyszczano i przechowywano nie dłużej niż 5 dni w obniżonej temperaturze, w szczelnie wypełnionym piknometrze. Oznaczanie fosforanów przeprowadzano metodą Barletta (Barlett G. R., *J. Biol. Chem.*, 1959, t. 234, s. 466).

Fracje fosfolipidów rozdzielano za pomocą chromatografii cienkowarstwowej stosując silikażel produkcji ZSRR. Stosowano dwie metody rozdzielania o nieco odmiennym składzie rozpuszczalników. Dla rozdzielania fosfatydyloseryny i fosfatydaloinozytolu stosowano mieszaninę o składzie zbliżonym do systemu rozpuszczalników Skipskiego i wsp. pr. (Skipski V. P., Peterson P. F., Barley M., *Biochem. J.*, 1964, t. 90, s. 374). Dla oznaczania poliglicerofosfatydów stosowano metodę Wagnera, zmodyfikowaną przez Honneggera (Honnegger C. G., *Helv. Chim. Acta*, 1962, t. 45, s. 2020). Identyfikację frakcji fosfolipidów przeprowadzono stosując reakcje barwne grup funkcyjnych fosfolipidów.

Ilościowo oznaczano fosfolipidy na podstawie zawartości fosforu w poszczególnych plamach uwidocznianych parami jodu.

Autor uważa, że różnice w ilościach fosfolipidów w tkankach mogą być wynikiem strat powstałych wskutek niepełnego ekstrahowania ich z tkanek. Do osadu mogą przechodzić fosfolipidy trwale związane kompleksowo z białkami. Straty mogą również powstać wskutek hydrolitycznego lub oksydacyjnego rozkładu części lipidów podczas ich wydzielania. W niektórych wypadkach różnice ilościowe są wynikiem stosowania różnych rozpuszczalników lub detergentów bądź oddzielania lipidów od nielipidowych domieszek.

Istnieje również możliwość ilościowych różnic wywołanych niejednakowym stopniem zniszczenia błon mitochondrialnych podczas rozdrabniania i ekstrahowania tkanek. Dodatek digitoniny do mieszaniny ekstrahującej oraz stosowanie homogenizatorów o dokładniej dostosowanych elementach trących dostarczały zbliżonych, lecz nieidentycznych wyników. Dokładniejszym roztarciem błon mitochondrialnych tłumaczy się również w porównaniu z danymi z literatury prawie dwukrotnie większa zawartość poliglicerofosfatydów, które w nich przede wszystkim występują.

Przeprowadzone badania pozwalają twierdzić, że podstawą całkowitej ekstrakcji fosfolipidów z mięśni serca jest dokładne zniszczenie błon mitochondrialnych. Zależało to w tej pracy od warunków roztarcia tkanki w szklanym homogenizatorze. Odmianą rozdzielania chromatograficznego wykazał, że w wypadku niestosowania digitoniny ekstrakt nie zawierał dostrzegalnych ilości fosfolipidów w postaci połączeń o właściwościach lizyn.

Znaczenie strukturalne i metaboliczne lipidów zależy od ich składu molekularnego tj. od pozycji rozmieszczenia reszt kwasów tłuszczowych. Jednak dotychczas nie można podać pełnego składu molekularnego (strukturalnego) wszystkich lipidów wchodzących w skład komórki. E. W. Djatlowickaja, W. I. Wołkowa i L. D. Bergelson we wcześniejszej pracy podali metodę strukturalnej analizy lecytyn. Metoda polegała na enzymatycznym rozkładzie lecytyn fosfolipazą C, przemianie powstałych dwuglicerydów w trójglicerydy i ich rozfrakcjonowaniu za pomocą chro-

matografii cienkowarstwowej na żelu krzemionkowym impregnowanym azotanem srebra oraz analizie każdej subfrakcji kwasów tłuszczowych.

Porównanie wyników z wynikami analizy mieszaniny otrzymanej podczas rozkładu enzymatycznego fosfolipazą A umożliwiło ustalenie składu 14 indywidualnych odmian. Dużą zaletą metody jest możliwość łatwego ilościowego oznaczania przez pomiar pochłaniania przy 259 μ .

W pracy ostatniej (Biochemia, 1967, t. 32, nr 6, s. 1227) autorzy zastosowali tę metodę do oznaczania składu strukturalnego kefalin (fosfatydyloetanoloaminy) żółtka jaja oraz wątroby bydłowej.

Gray G. M. i Macfarlane M. G. (Biochem. J., 1961, t. 81, s. 480) oraz Glende E. A. i Cornatzer W. E. (Biochim. et biophys. acta, 1966, t. 125, s. 310) wykazali, że lecytyny i kefalinę tkanek zwierzęcych różnią się od siebie zawartością kwasów tłuszczowych: kefalinę zawierają więcej kwasów arachidonowego oraz stearynowego. Wyniki pracy autorów potwierdziły wcześniejsze wyniki. W skład kefalin wchodzi więcej dwuglicerydów zawierających nasycone i wielonienasycone kwasy tłuszczowe, a odpowiednio mniej dwuglicerydów o dwunienasyconych kwasach. Stwierdzono również i subtelniejsze różnice. W skład dwuglicerydów lecytyn jajka wchodzi więcej par kwasów oleilo-palmitynowych, oleilo-stearylowych oraz linolenolo-palmitynowych stanowiących prawie 70% ogólnej ilości, podczas gdy skład kwasowy kefalin jest bardziej równomierny. Skład kwasowy kefalin wątroby jest znacznie bardziej urozmaicony niż skład lecytyn. Ciekawe jest, że kefalinę wątroby często zawierają dwuglicerydy jednokwasowe (stearylo-stearylowe i oleilo-oleilowe) w przeciwieństwie do lecytyn.

Do biosyntezy lecytyn i kefalin są wykorzystywane dwuglicerydy z ogólnej puli. Wyniki pracy autorów wskazują, że przynajmniej niektóre enzymy kierujące syntezą lecytyn i kefalin muszą się różnić swoistością względem substratu. Być może różnice występują w stadium fosforylowania dwuglicerydów cytydyldwufosfochołną lub cytydyldwufosfoetanoloaminą, bądź podczas acylowania lizolecytyn lub lizokefalin acylokoenzymem — A. Niewykluczone też jest, że adenozylometionina metyluje niektóre kefalinę selektywnie. Ponieważ jednak wśród kefalin brak całkowicie niektórych „rodzajów cząsteczek”, występujących wśród lecytyn, selektywność metylowania nie może być jedyną przyczyną różnic strukturalnych między tymi fosfolipidami.

Konstancja Jakutowicz

DEZOKSYRYBONUKLEOPROTEIDY NORMALNYCH I REGENERUJĄCYCH SIĘ ORGANÓW SSAKÓW*

Ostatnio ukazał się ciekawy artykuł M. A. Guberniewa i współautorów na temat dezoksyrybonukleoproteidów regenerujących się organów ssaków.

Procesy regeneracji wewnętrznych organów ssaków są bardzo interesujące z punktu widzenia przemian biochemicznych. Czasowe wzmożenie rozmnażania się komórek uszkodzonego organu jest najbardziej charakterystyczną zmianą morfologiczną. To zjawisko, a także w węższym stopniu hipertrofia komórek, związane jest z przemianą kwasów nukleinowych i białek, szczególnie białek enzymatycznych i przejawia się przede wszystkim w raptownej aktywacji procesów syntezy w pozostałej części organu. Tego rodzaju zmiany najbardziej jaskrawo są widoczne przy regeneracji wątroby po rozległej resekcji (usunięcie 2/3 organu) i charakteryzują

* M. A. Guberniew, E. M. Lejkina, E. K. Romanowa — *O niektórych własnościach dezoksyrybonukleoproteidów normalnych i regenerujących się organów ssaków*, Żurnal obszczej biologii, t. XXVIII, nr 6, 1967, s. 675.

się w pierwszej kolejności aktywacją syntezy RNA — początkowo jądrowego a potem rybosomowego (Korner, Munro, 1963). Stopień syntezy DNA w komórce zaczyna się wyraźnie podwyższać tylko przez 12—15 godzin po operacji, osiągając maksimum w 18—20 godzinie. Po 24 godzinach po operacji pojawiają się mitozy w komórkach wątroby. W tym okresie stopień syntezy DNA obniża się.

W procesie regeneracji wątroby zmienia się także aktywność wielu enzymów biorących udział w syntezie DNA i RNA. Zmiany te zachodzą przed rozpoczęciem syntezy DNA i RNA lub w czasie syntezy i utrzymują się przez parę dni. Aktywność enzymów katabolicznych po upływie pierwszego okresu regeneracji szybko zmniejsza się. Doprowadza to do podwyższenia ilości prekursorów kwasów nukleinowych (Fritzson, 1964). Enzymy anaboliczne, począwszy od wczesnych stadiów regeneracji podwyższają swoją aktywność (Sköld, 1960). W procesie regeneracji wątroby zachodzą także znaczne zmiany w przemianie białkowej organu, dokładnie korelujące z przemianą kwasów nukleinowych. W okresie od 6 do 24 godzin po operacji krzywa przyrostu białka koreluje z krzywą przyrostu RNA (Frayssinet, 1962). Przyrost frakcji histonów znajduje się w ścisłym związku z przyrostem DNA w jądrach; synteza histonu, niezbędna dla procesu podziału, zachodzi z kilkakrotnym nasileniem (Okuda, 1963) przed syntezą DNA (Butler, Cohn, 1963).

W okresie aktywnej syntezy DNA w regenerującym się organie prawdopodobnie zmieniają się właściwości samego DNA. Tak, według danych Daszkiewicz (1965), katabolity z tkanki regenerującej się wątroby w okresie maksymalnej syntezy DNA wykazują oznaki denaturacji i stan ten koreluje z okresem replikacji DNA. Oznaki denaturacji wykazuje DNA tylko w pierwszych stadiach replikacji, oczywiście poprzedni cykl replikacji wykazuje oznaki struktury natywnej. Możliwe, że wielką rolę w denaturacji DNA odgrywają dezoksyrybonukleazy, których aktywność w regenerującej się wątrobie jest bardzo duża, szczególnie w 18 godzinie po usunięciu 2/3 organu (Goutier-Pirotte, Goutier, 1962).

W większości faz cyklu mitotycznego DNA występuje w komórce w kompleksie z białkiem tj. w postaci nukleoproteidu. Nukleoproteid w porównaniu z DNA okazuje się związkiem mniej zbadanym, co wyjaśnia się ogromną heterogennością i złożonością dezoksyrybonukleoproteidów (DNP). Białkowy komponent kompleksu w tkankach organizmu występuje w postaci histonów i białek niehistonowych. Jak wiadomo histony mają wielką heterogenność. Białka niehistonowe stanowią 18% całego zestawu nukleoproteidu i są znacznie trwalsze niż histony związane z molekułą DNA (Gieorgijew, 1960).

Do tej pory nie stwierdzono, czy jest jakaś różnica w strukturze oraz biologicznych i biochemicznych funkcjach DNP normalnego i regenerującego się organu. Ale opisane wyżej zmiany w przemianie białka i kwasów nukleinowych w regenerującej się wątrobie pozwalają wnioskować, że nukleoproteidy w komórkach regenerującego się organu różnią się od nukleoproteidów w komórkach normalnej tkanki i mogą przejawiać inną działalność w procesie odbudowywania organu. Pozwalają to wyjaśnić zmiany w fizykochemicznych i biologicznych właściwościach nukleoproteidów na różnych poziomach regeneracji a specjalnie — w okresie maksymalnej syntezy kwasów nukleinowych, poprzedzającym wzmożoną proliferację.

W poprzedniej pracy (Lefkina, 1960) wykazano, że dezoksyrybonukleoproteidy wydzielane z regenerującej się wątroby królików w czasie 68—70 godz. po usunięciu im 2/3 organu i wstrzyknięte dożylnie do organizmów innych gatunków zwierząt (myszy, kijanki) w 24 godz. po resekcji 1/3 wątroby, powodują zwiększenie koncentracji RNA w regenerującej się wątrobie akceptorów. Morfologicznie fakt ten przejawia się w powiększeniu ciężaru wątroby, hipertrofii komórek wątroby, przy czym zwiększają się rozmiary tak jądra, jak i jąderek. Podobne objawy zauważono także przy wstrzyknięciu DNA wydzielonego z tego nukleoproteidu my-

szom po cząstkowej hepatektomii. Co prawda DNA w tych doświadczeniach nie był wolny od domieszek posiadających azot (np. o $N/P = 1,8$).

Dezoksyrybonukleoproteidy i DNA wydzielone z normalnej wątroby królików i preparaty wydzielone z regenerującej się wątroby, po wstrzyknięciu myszom, którym usunięto 1/3 wątroby — nie wykazują takiego działania. Oprócz tego, DNA ani DNP z normalnej i regenerującej się wątroby królików po wstrzyknięciu ich myszom z nienaruszoną wątrobą nie miały zdolności zwiększania koncentracji RNA w tkance normalnej wątroby.

Dla wykazania organowej i gatunkowej specyficzności działania dezoksyrybonukleoproteidów z regenerującej się wątroby, autorzy przeprowadzili serię eksperymentów, w których w charakterze donorów i akceptorów użyli szczurów a w charakterze organu oddziałującego — regenerującą się wątrobę lub płuca w procesie kompensującej hipertrofii.

Pomimo tego, wydawało się ważne wyjaśnienie, z jaką właściwością DNP regenerującej się wątroby donora związana jest zdolność do zwiększania koncentracji RNA w regenerującej się wątrobie akceptora. W związku z tym w doświadczeniach badano biologiczną aktywność DNA po dokładnym jego oczyszczeniu.

Badania przeprowadzano na bezpłodnych białych szczurach — samcach o wadze 180—200 g. W celu otrzymania preparatów dezoksyrybonukleoproteidów (DNP) u 20 szczurów usunięto 2/3 wątroby wg metody Higginsa—Andersona (1931). Wszystkie operacje trwały 30—40 min., zawsze o godz. 15 a o godz. 9—10 następnego dnia tj. w 18 godz. po operacji (maksymalna synteza DNA) szczury dekapitowano. Z usuniętej w czasie operacji części wątroby, którą umieszczano niezwłocznie w suchym lodzie, w tym samym dniu otrzymywano n-DNP. Z regenerującej się wątroby, którą także niezwłocznie po zabiciu zwierzęcia umieszczano w suchym lodzie — otrzymywano r-DNP. Do otrzymania DNP stosowano metodę Mirsky'ego, Pollistera (1946) z tym, że używano do ekstrakcji 0,7 M roztwór NaCl zamiast 1 M, aby zmniejszyć dysocjację DNP. Zwykle stosowano trzykrotną dekantację. Otrzymane DNP wirowano przy 25 000 g w celu stracenia domieszek niezwiązanych silnie z DNP. Z n-DNP i r-DNP otrzymywano DNA za pomocą ekstrakcji fenolowej wg metody Georgijewa (1959). Ekstrakcję fenolową stosowano jednokrotnie dla jednej grupy preparatów i dwukrotnie dla drugiej; po dwukrotnym straceniu spirytusem i rozpuszczeniu w 0,14 M NaCl, poddawano DNA dializie w ciągu 3 dni. W tym czasie często zmieniano roztwór 0,14 M NaCl w celu usunięcia śladów fenolu. Całą tę pracę wykonywano w temperaturze 2°C.

Przeprowadzono badania porównawcze preparatów wg charakterystyki:

- 1) koncentracja DNA w preparatach DNP i DNA wg metody Spirina (1958),
- 2) koncentracja białka wg metody Lowry (1951),
- 3) ciężar molekularny preparatów badano w wiskozymetrze w niskim gradiencie stężeń wg metody Spitkowskiego (1958),
- 4) koncentracje domieszek RNA w preparatach badano metodą spektrofotometryczną wg metody Schmidt, Tannhauser (1945).

Działalność biologiczną preparatów badano w różnie założonych doświadczeniach. W charakterze akceptorów używano różnych grup organizmów:

- 1) szczury w 18 godz po usunięciu 2/3 wątroby,
- 2) szczury w 4 dniu po lewostronnej pniewmoektomii,
- 3) organizmy z pozorną operacją,
- 4) organizmy nienaruszone.

Preparaty DNP i DNA zawsze wstrzykiwano o godz 9 w tej samej dawce — 150 µg DNA na 200 g wagi ciała zwierzęcia. Zawsze objętość takiej dawki wynosiła ok. 1 ml. Dla kontroli wstrzykiwano 0,7 M NaCl dla DNP i 0,14 M NaCl dla DNA w takiej samej objętości. Zwierzęta dekapitowano w ciągu doby po wstrzyknięciu preparatów. Wyjmowano badany organ i w obniżonej temperaturze, w małych

równoległych próbkach przeprowadzano frakcjonowanie tkanki na RNA i DNA z określeniem ich koncentracji. Dla oceny wzrostu regenerującej się wątroby określano jej ciężar i aktywność mitotyczną, obliczając w każdym wypadku liczbę podziałów na 4000 hepatocytów, określano także liczbę komórek wątroby w 10 polach widzenia. Materiał poddawano obróbce statystycznej wg metody Tiszera-Studenta. Różnice przyjmowano za znamienne statystycznie przy $p < 0,02$.

W pierwszym rozdziale pracy badano niektóre fizyko-chemiczne parametry preparatów dezoksyrybonukleoproteidów i kwasów dezoksyrybonukleinowych, otrzymanych z normalnej i regenerującej się wątroby w okresie aktywnej syntezy DNA. Uogólnione rezultaty tych badań przedstawiono w tablicy 1. Wynika z nich, że preparaty r-DNP posiadają trochę więcej RNA niż preparaty n-DNP. Różnica statystyczna jest znamienna ($p = 0,01$). W preparatach n-DNA i r-DNA różnica była zbliżona do preparatów nukleoproteidów. Pozostałe parametry nie różnią się między sobą. Rezultaty charakteryzujące działalność biologiczną badanych preparatów przedstawione są w drugim rozdziale pracy. Z tablicy 2 wynika, że wstrzyknięcie preparatów, otrzymanych z normalnej i regenerującej się wątroby, zwierzętom z nienaruszoną wątrobą — nie prowadzi do zmiany koncentracji RNA i DNA w tkance. Wstrzyknięcie tych samych preparatów zwierzętom z regenerującą się wątrobą prowadzi w przypadku r-DNP do niemal dwukrotnego zwiększenia koncentracji RNA; n-DNP tak samo jak n-DNA i r-DNA otrzymane z odpowiadających nukleoproteidów po starannej obróbce fenolowej do $N/P = 1,65$ — nie zwiększają koncentracji RNA. Badanie działania preparatów na procesy wymiany w płucu tj. w organie innego typu tkankowego wykazało, że ani n-DNP ani r-DNP z wątroby szczurów nie wpływa na koncentrację kwasów nukleinowych w normalnych lub przerastających płucach (tabl. 3.). Zauważa się zatem specyficzność organową działania r-DNP na koncentrację kwasów rybonukleinowych w regenerującym się organie. Fakt działania specyficzno-organowego był przedstawiony wcześniej przy badaniach DNP otrzymanego z przerośniętych płuc w momencie najwyższej aktywności syntezy kwasów nukleinowych i stwierdzono, że r-DNP z płuc nie powodował powiększenia koncentracji RNA w regenerującej się wątrobie. Uzyskane wyniki pozwalają postawić pytanie: co jest inicjatorem syntezy w dezoksyrybonukleoproteidzie — DNA czy białko? Dla uzyskania odpowiedzi na to pytanie przeprowadzono serie badań. Wcześniej autorzy ustalili, że tak DNP otrzymany z regenerującej się wątroby królików i wstrzyknięty do układu krwionośnego myszom jak i DNA o $N/P = 1,8$ wydobyty z tego DNP, wykazują takie same oddziaływanie biologiczne, powiększając koncentrację RNA w regenerującej się wątrobie akceptora. W pracy tej zrobiono próbę wyjaśnienia związku między stopniem działania biologicznego preparatów DNP i DNA a charakterem występującego w nich białka. Oprócz tego, poddając DNA działaniu dezoksyrybonukleazy, próbowano wyjaśnić wpływ depolimeryzacji DNA na jego aktywność.

Szczurom z regenerującą się wątrobą w ciągu 18—20 godz po hepatektomii wstrzykiwano dożylnie następujące preparaty:

- 1) r-DNP o $N/P = 3,76$
- 2) DNA o $N/P = 2,0$ spolimeryzowany
- 3) DNA o $N/P = 2,0$ poprzednio poddany depolimeryzacji dezoksyrybonukleazą
- 4) DNA o $N/P = 1,64$
- 5) roztwór dezoksyrybonukleazy (kontrola).

Wyniki przedstawione w tabl. 4 świadczą o tym, że r-DNA o $N/P = 2,0$ jak i r-DNP po wstrzyknięciu dożylnie akceptorom, zwiększają koncentrację RNA w regenerującej się wątrobie; r-DNA oczyszczona do $N/P = 1,65$ tj. praktycznie nieposiadająca białka, nie przejawia takiej aktywności. Po podziałaniu na DNA o $N/P = 2,0$ dezoksyrybonukleazą aktywność preparatu nie zanika. Te dane świadczą, że istnieje związek między aktywnością DNP a ilością białka w preparacie, przy

czym wydaje się, że jest to białko typu niehistonowego, ponieważ histony zostają usunięte przy pierwszej obróbce fenolem. Oprócz tego wydaje się, że depolimeryzacja DNA nie ma wpływu na przejawianie aktywności, ponieważ aktywność biologiczna utrzymuje się po obróbce dezoksyrybonukleazą.

Paralelne badanie morfologiczne i histologiczne organów akceptorów, którym stosowano iniekcję preparatów DNP i DNA wykazało, że regenerująca się wątroba u większości zwierząt niezależnie od charakteru wprowadzonych substancji wygląda tak samo: była koloru jasnobrązowego z czerwonym a niekiedy żółtawym odcieniem o miękkiej konsystencji i o wyraźnie widocznym rysunku. Podobny wygląd można zaobserwować w przypadkach zwyczajnej regeneracji wątroby bez żadnego oddziaływania na organizm. To pozwala wnioskować o braku działania toksycznego wstrzykiwanych preparatów. W rejonie resekcji wątroby zauważono nieduże (0,5 x 0,3 x 0,3 mm) cząstki nekrotyzowanej tkanki. Ciężar regenerującej się wątroby we wszystkich grupach badań był podobny i wynosił średnio 70—85% ciężaru całego organu zwierząt kontrolnych. Jeśli uwzględnić, że po resekcji 2/3 organu zostawało około 33—35% całej tkanki wątroby, to można przyjąć, że po 36 godz regeneracji pozostała część powiększyła się ponad 2 razy, tj. nastąpiła znaczna akumulacja masy tkanki wątrobowej. Z tablicy 5 wynika, że niezależnie od charakteru badanych preparatów nie zauważa się wyraźnych różnic w stopniu odbudowywania ciężaru regenerującej się wątroby; wahania średnich odpowiedniego ciężaru dla każdej grupy zwierząt nie były znamienne ($p > 0,02$). Należy zwrócić uwagę na fakt, że przy wstrzyknięciu r-DNA regenerująca się wątroba miała trochę mniejszy ciężar niż w innych grupach doświadczeń, ponieważ wskaźnik realności podobnych zmian ciężaru organu jest zaledwie bliski znamiennej ($p = 0,021$). A więc przy ocenie stopnia odbudowania ciężaru regenerującej się wątroby nie udało się wyraźnie wykryć działania DNP i DNA z normalnej jak i z regenerującej się wątroby jako regulatora wzrostu. Charakterystyczne dla histologicznej struktury regenerującej się wątroby zwierząt wszystkich grup było rozszerzenie centralnych naczyń krwionośnych, których światło jest zamknięte przez erytrocyty, polimorfizm i hipertrofia jąder hepatocytów oraz zwiększona ich proliferacja. Cytoplazma większości komórek wątroby była wyraźnie zwakuolizowana. Wstrzyknięcie tych preparatów szczurom operowanym nie odbiło się ani na stopniu hipertrofii komórek, ani też na stopniu ich proliferacji w procesie regeneracji.

Otrzymane rezultaty w pewnej mierze potwierdzają wcześniej opublikowane przez autorów dane świadczące o tym, że w procesie regeneracji wątroby zmieniają się właściwości komórkowego DNP. Zmiany tych właściwości najbardziej dobitnie były widoczne przy badaniu aktywności biologicznej tego preparatu i wskazywały na zdolność aktywacji syntezy RNA w regenerującej się wątrobie akceptora. Przy tym w poprzednich pracach (Lejkina i wsp., 1960; Guberniew i wsp., 1964) wykazano, że aktywacja wzrostu morfologicznie przejawiała się w podwyższeniu ciężaru regenerującego się organu akceptora, hipertrofii jąder hepatocytów, zwiększeniu ilości jąderkowego RNA i jąderek.

Poprzednio w charakterze donora używano królików a jako akceptora — myszy i kijanek. Oceniano wtedy tylko wygląd wątroby. W tej pracy badano także fizykochemiczne parametry DNP normalnej i regenerującej się wątroby szczurów, a przy wyjaśnianiu właściwości cech biologicznych badano zwierzęta tego samego gatunku. Oprócz tego starano się wyjaśnić działanie DNP z wątroby również na drugi organ — płuca. Stwierdzono, że aktywność r-DNP przejawia się tylko w odniesieniu do regenerującego się organu. Ponieważ DNP otrzymany z regenerującej się wątroby nie wpływa na procesy syntetyczne w hipertrofowanym płucu, można uważać, że jego działanie jest organo-specyficzne.

Interesujące jest, że aktywność DNP zachowuje się i przy odbieleniu w stosunku do preparatu $N/P = 2,0-1,8$. Ten fakt wcześniej doprowadził autorów do

twierdzenia o aktywności DNA, ponieważ w poprzedniej pracy otrzymali DNA nie w pełni odbiałczony o $N/P = 1,8$. Przy pełnym oczyszczeniu DNA do $N/P = 1,67$ aktywność całkowicie zanika, niezależnie od stopnia polimeryzacji DNA. To pozwala przypuszczać, że aktywność jest związana z białkową częścią DNP a właściwie z białkiem trwale związanym z DNA, lub jest związana z substancjami zawierającymi azot, specyficznymi dla regenerującej się wątroby w okresie aktywnej syntezy (peptydy, nukleotydy) (Derache, Mariel, 1962), związanymi z DNA i znikającymi przy dokładnej obróbce fenolem. Ale pierwsze przypuszczenie wydaje się mniej wiarygodne, ponieważ białka w procesie obróbki fenolem ulegają denaturacji. Należy zwrócić uwagę na to, że aktywność przejawia się tylko w odniesieniu do regenerującego się organu, gdzie synteza RNA jest zwiększona bez wprowadzenia DNP. Pod wpływem DNP zwiększenie koncentracji RNA stymuluje się, ale nie ukierunkowuje. Rezultaty tej pracy są trochę odmienne od poprzednich prac. Tak na przykład przy wstrzyknięciu r-DNP nie udało się zauważyć wyraźnej stymulacji wzrostu regenerującej się wątroby akceptorów, ponieważ stopień odbudowywania ciężaru i aktywność mitotyczna organu były takie same jak u zwierząt z grup kontrolnych (wstrzykiwano n-DNP, 0,7 M NaCl).

Elżbieta Gromek

POCZĄTKOWY PROCES WPŁYWU DZIAŁANIA PROMIENIOWANIA NA POZIOMIE KOMÓRKOWYM I MOLEKULARNYM*

W badaniu skutków początkowego procesu działania promieniowania na materiał dziedziczny często stosuje się analizę przemian chromosomalnych. Wprawdzie struktura chromosomów dotąd pod wielu względami nie została wyjaśniona, a niektórzy badacze mają wątpliwości co do możliwości porównywania mutacji punktowych (genowych) z przemianą. Niemniej jednak i dzisiaj ten sposób analizy oddziaływania promieniowania na materiał dziedziczny jest najbardziej produktywny, ponieważ jest łatwo dostępny i umożliwia ilościowe wyrażenie wyników. Już w początkowym stadium powstała klasyczna hipoteza dotycząca mechanizmu powstawania zmian w budowie chromosomów. Istota tej hipotezy polega na występowaniu wczesnych pęknięć nici chromosomalnej spowodowanych promieniowaniem. Powstaające, w wyniku tego, fragmenty posiadają zdolność odtwarzania się i wymiany między sobą przez określony okres czasu (okres życia fragmentów). Jednak w ciągu ostatnich lat nie uzyskano przekonujących materiałów dla ostatecznego potwierdzenia hipotezy. Oprócz tego pojawiły się nowe wątpliwości odnośnie szeregu założeń.

Jednym z najważniejszych nowych faktów jest ustalenie zależności między cyklem mitozy a reagowaniem chromosomów na promieniowanie. Obecnie wiadomo, że naświetlanie w różnych stadiach cyklu jądrowego wywołuje różnego rodzaju wymiany, uwarunkowane samą strukturą chromosomów. Ostatnio uzyskano mniej lub więcej przekonujące dowody, że oprócz wymiany chromosomów i chromatydów mogą jeszcze zachodzić abberacje półchromatydowe. J. Taylor wykazał za pomocą izotopów obecność w chromosomach międzyfazowych dwóch chromatyd. Każda z nich jest matrycą dla syntezy pozostałej połowy chromatydu. Nowe siostrzane chromosomy składają się w połowie ze starego i w połowie z nowego materiału dziedzicznego. Badając procesy wymiany między siostrzanymi chromatydami J. Taylor stwierdził, że na poziomie półchromatyd — matryca, wymiana nie zachodzi.

* N. N. Sokołow, B. N. Sidorow: *Pierwiczny mechanizm diejstwiu radacji na klietocznom i molekularnom urownie*, Wiestnik Akademii Nauk SSSR, 1967, t. 37, n. 126, s. 12.

Zakłada on, że półchromatydy są przeciwrównoległe, podobnie jak komplementarne nici DNA. Pogląd ten szeroko się rozpowszechnił, chociaż nie został potwierdzony. Należy opracować nowe metody aby udowodnić ważne zagadnienie struktury i zachowania się chromosomów.

Dzięki pracom S. Wolfa i Ch. Louispolda, Ch. Ivansa i J. Sewedzea wykryto występowanie wymian półchromatydowych w stadium S lub, dokładniej podczas naświetlania chromosomów przechodzących ze stadium G_1 w stadium S. W wypadku wprowadzenia izotopu do chromosomów przed naświetleniem można w nich zauważyć przemiany chromatydowe, oznacza to, że powstały one przed lub w czasie replikacji. Po syntezie takie przemiany wyglądają w metafazie jak chromatydowe, a więc powstały jako półchromatydowe, co potwierdza istnienie w tym okresie dwóch aktywnych nici w chromosomie. Autorzy tego artykułu w doświadczeniach z *Crepis capillaris* wykazali, że przemiany półchromatydowe mogą występować również przy naświetlaniu chromatyd w stadium G_2 . Powstają wówczas tylko przemiany półchromatydowe, co prawdopodobnie należy wytłumaczyć stanem chromosomów w tym stadium.

We wcześniejszych badaniach G. G. Mellera wykazano również podwójną strukturę chromosomów spermatozoidu u *Drosophili*. Później zagraniczni autorzy używali, a także J. L. Glembockij i E. A. Abelewa, wyniki świadczące o istnieniu mozaikowej, związanej z płcią, mutacji letalnej.

Obecnie w cyklu mitotycznym rozróżnia się szereg stadiów — G_1 , S, G_2 . W czasie cyklu zachodzi zmiana fazy diploidalnej (ana-telofazy — G_1) w tetraploidalną (G_2 — profaza-metafaza), w której ilość materiału chromosomalnego się podwaja.

Należy podkreślić, że zagadnienie występowania zmian przy naświetlaniu komórek w różnych stadiach cyklu można rozstrzygnąć tylko na podstawie wyników uzyskanych w metafazie (analiza anafazy jest bardzo niedokładna) uwzględniając szczeliny (gaps) wykryte przez S. Reevela. Przy naświetlaniu chromosomów w stadium G_1 chromosomy zachowują się jak pojedyncze nici. Występują wymiany międzychromosomalne, pętle, delecje chromosomalne i skomplikowane wymiany chromosomalne przy wysokich dawkach promieniowania. Większość autorów zgadza się, że w wypadku delecji chromosomalnych powstałe cztery fragmenty nigdy się nie łączą po reprodukcji.

Podczas działania promieniowania w stadium S na chromosom wykazuje on podwójną strukturę, przy czym podjednostki zachowują się jak samodzielne składniki; występują półchromatydowe przemiany: końcowe delecje półchromatydów, międzychromosomalne wymiany półchromatydowe (translokacje), interstycjalne delecje półchromatydowe (mikrofragmenty), izopółchromatydowe delecje oraz inne. Wszystkie te przemiany podczas analizy w metafazie pierwszej mitozy po naświetlaniu przypominają przemiany chromatydowe. Wywołane promieniowaniem przemiany nie różnią się od powstałych pod wpływem chemicznych mutagenów z zahamowanym działaniem.

Podczas naświetlania w stadium G_2 powstają wymiany chromatydowe: delecje odcinków końcowych (oddzielone przy szczelinach) izosiostrzane delecje, symetryczne i asymetryczne międzychromosomalne wymiany chromatydowe i inne. W tym stadium również powstają izopółchromatydowe delecje, które w pierwszej metafazie przypominają końcowe delecje chromatydowe. U *Crepis Capillaris* około 50% końcowych delecji chromatydowych stanowią delecje izopółchromatydowe. Rzadko po dwóch izochromatydowych delecjach powstają wymiany przypominające delecje chromosomalne, lecz wykazują połączenia w distalnych odcinkach.

Najmniej zbadane, lecz najciekawsze z punktu wyjaśnienia początkowego mechanizmu działania promieniowania jest naświetlenie w stadium profazy. Dotąd pozostaje zagadkowym zlepienie się siostrzanych chromatydów. Otrzymane dotychczas wyniki pozwalają wyciągnąć dwa wnioski: 1) wymiana następuje w jakiś czas

po naświetleniu (najwcześniej w 30 min), dostrzegalna ilość wymian występuje po upływie 2 godz; 2) natychmiast po naświetleniu nie ma zmian, po 30 min następuje zlepianie. Przy naświetlaniu podczas metafazy w następującej po niej anafazie nie występują żadne wymiany, jednak w czasie następnej mitozy można wykryć pewną ilość wymian.

Można stwierdzić wspólną dla roślin i zwierząt krzywą wrażliwości na promieniowanie w różnych stadiach cyklu komórkowego — stopniowe obniżenie od mitozy do G_2 , S, G_1 . W okresie G_1 występuje najmniejsza wrażliwość.

Stosując analizę przemian w metafazie wywołanych różnym rodzajem promieniowania (wyłączając promienie ultrafioletowe i widzialne) stwierdzono tylko wyższą efektywność promieni silnie jonizujących w porównaniu z promieniami słabo jonizującymi. Nowych faktów dostarczyły niedawno przeprowadzone prace dotyczące różnic w reagowaniu na promieniowanie chromosomów tkanek roślinnych i zwierzęcych. J. S. Demin stwierdził, że przy naświetlaniu w stadium G_2 promieniami rentgena chromosomów trzech gatunków roślin występuje więcej izochromatydowych delecji w porównaniu z prostymi delecjami chromatydowymi, podczas gdy przy naświetlaniu chromosomów człowieka i chomika w stadium G_2 występują odwrotne stosunki. Prace te wykazały, że podczas naświetlania chromosomów roślinnych w stadium G_2 częściej rozrywają się siostrzane chromatydy (izo-zerwania), przy działaniu chemicznym mutagenem w stadium IS — obie półchromatydy, podczas gdy w komórkach ludzkich w tych warunkach następuje rozerwanie jednej nici chromosomu (izo-zerwanie). Oprócz tego u roślin stwierdzono wysoką częstość występowania szczelin, które są rzadsze u człowieka. N. W. Pankowa stwierdziła, że również chemiczne mutageny z zahamowanym działaniem wywołują podobny obraz.

Podstawowym zadaniem badania początkowych procesów po naświetleniu chromosomów jest stworzenie ogólnej teorii mechanizmu powstawania przemian chromosomów. Klasyczna teoria — zerwanie — połączenie nie została udowodniona. Ostatnio coraz częściej uwagę badaczy przyciąga hipoteza kontaktowo-wymienna Reevela, podobna do teorii Serebrowskiego crossing-over. Hipoteza Reevela zasadniczo została opracowana dla przemian chromatydowych. W jego hipotezie występują dwa podstawowe założenia: obecność międzychromatydowych wymian i występujące wśród nich niepełne wymiany. Zgodnie z tą hipotezą wszystkie przemiany przy pełnej i niepełnej wymianie (wymianę poprzedza tworzenie pętli).

Reevel usiłował przewidzieć ilościowe stosunki różnych typów wymiany chromatynowej opierając się na swoim schemacie powstawania przemian. Wszystkie wymiany powinny powstawać z jednakowym prawdopodobieństwem. Tak więc między końcowymi delecjami i chromatydowymi i niepełnymi izochromatydowymi stosunek powinien wynosić 2,5 : 1.

W badaniach Sidorowa i Sokołowa nad *Crepis capillaris*, gdzie kontrolowano ilość szczelin w drugiej mitozie wywołanej kolchicyną stwierdzono, że ilość prostych delecji zmniejsza się począwszy od metafazy w kierunku interfazy, a ilość niepełnych delecji izochromatydowych przeciwnie wzrasta.

W hipotezie Reevela występuje również szereg innych sprzeczności o charakterze cytologicznym. Na przykład fragmenty delecji izochromatydowych najczęściej są równe, a wg Reevela powinno być na odwrót.

Natomiast odnośnie klasycznej teorii zerwanie — połączenie trzeba byłoby rozstrzygnąć zagadnienie mechanizmu powstawania wymiany: cytologicznie ustalić pierwsze stadium — powstawanie fragmentów, a także drugie — połączenie względnie wymianę między nimi. Niestety mimo przeprowadzenia wielkiej ilości badań prawie nie posunęliśmy się naprzód. Główna trudność polega na tym, że pracujemy na obiektach, u których chromosomy widoczne są tylko przez krótki okres cyklu komórkowego. W związku z tym należy skupić uwagę na badaniu tego okresu.

Wreszcie należy zatrzymać się na pracy A. von Borstela i innych ogłoszonej w 1966 r. Jest to krótkie doniesienie o przemianach po krótkim naświetleniu w izolowanych chromosomach dwóch gatunków *Triturus*. Z pracy tej wynika, że składniki plazmatyczne i nukleoplazma odgrywają niewielką rolę w procesie przerywania chromosomów.

Należy podkreślić, że największe trudności w rozstrzygnięciu zagadnienia o mechanizmie powstawania tych wymian są związane z jedną wspólną dla obu hipotez (klasycznej i wymiany) cechą, zgodnie z którą wymiany mogą następować jedynie przy bardzo dużym zbliżeniu chromosomów. Według hipotezy klasycznej odległość między nimi wynosi ok. 0,1 mikrona. Hipoteza Reevela wymaga wstępnego kontaktu między chromosomami. Problem jest bardzo złożony, lecz nie należy ustawać w usiłowaniach w kierunku jego rozwiązania.

Konstancja Jakutowicz

BIOLOGICZNE ZNACZENIE JONÓW METALI CIĘŻKICH W FUNKCJACH ŻYCIOWYCH KOMÓRKI*

Wśród wielu substancji biorących aktywny udział w zasadniczych procesach życiowych komórki niepoślednie znaczenie przypisuje się jonom metali: sodowym, potasowym, magnezowym, manganowym, wapniowym, żelazawym i żelazowym, kobaltawym i kobaltowym, miedziawym i miedziowym, cynkowym i wielu innym obok ilości śladowych wanadu, chromu, molibdenu i niobu, spotykanych w niektórych organizmach żywych. Należy zaznaczyć, że tzw. wędrujące kationy, to jest jony metali lekkich, wykazują w tej postaci swą pełną aktywność biologiczną, w przeciwieństwie do metali ciężkich związanych najczęściej przez białka (tzw. metaloproteidy).

Jony sodowe i potasowe biorą udział w przenoszeniu bodźców nerwowych, wapniowe i magnezowe — w funkcjach tkanki mięśniowej, żelazawe i żelazowe oraz miedziawe i miedziowe — w przenoszeniu elektronów, na przykład, w procesach fotosyntezy oraz w funkcjach mitochondriów.

Ponadto wykazano, że jony aktywne biologicznie muszą być rozpuszczalne w wodzie, stąd wniosek, że na przykład, wodorotlenki tych metali, związki nierozpuszczalne w wodzie nie wykazują tym samym swej aktywności w ustroju. Największą aktywność posiadają jednak metale o liczbie atomowej poniżej 40.

Dotychczas najlepiej opracowany jest przede wszystkim metabolizm żelaza. W ustrojach wyżej zorganizowanych żelazo występuje w postaci ferytyn oraz transferyn, natomiast u drobnoustrojów — w postaci ferichromów. Również w białku jaja występuje białkowy związek żelaza o właściwościach analogicznych do transferyny.

Interesujący jest fakt, że niektóre ferichromy posiadają właściwości antybiotyków, inne natomiast są czynnikami wzrostowymi dla wielu drobnoustrojów. Związki żelazobiałkowe, pochodzące z transferyn względnie ferichromów, ulegają w ustroju przemianom do cząsteczki porfiryny, analogicznie do związków magnezobiałkowych w ustroju roślinnym (do cząsteczki chlorofilu).

Z innych metali ciężkich (śladowych) na uwagę zasługują związki wanadu spotykane w pewnych systemach redoksowych. W komórkach *Phallusia mamillata* wanad występuje w stężeniu 10^6 większym od stężenia w otaczającej wodzie morskiej. Stwierdzono ponadto, że wanad i fosfor tworzą analogiczne związki chemiczne (po-

* R. J. P. Williams, *Heavy Metals in Biological Systems*, Endeavour, vol. XXVI, 98, 96, 1967.

lifofoforany i poliwanadyniany) oraz połączenia kompleksowe z adenozyzną i cukrowcami.

Obecność chromu i niklu wykryto dotychczas w kilku odmianach RNA, manganu — w dehydrogenazach, dekarboksylazach, enolazach, fosfatazach, kobaltu — w niektórych peptydazach oraz enzymach cyjanokobalaminowych, miedzi — w grupie tak zwanych „niebieskich białek” (hemocyjanina), ponadto w niektórych transferazach i oksydazach, kadmu — w białkach nerkowych, molibdenu — w oksydazie ksantynowej, enzymach biokatalizujących procesy metabolizmu azotu, reduktazie azotanowej, wapnia — w fosfatazach, proteinach z komórek mięśni, maltazie, cynku — w niektórych peptydazach (np. w karboksypeptydazie), dehydrogenazach (np. dehydrogenazie alkoholowej), fosfatazach, anhydrazie węglanowej, niektórych flavoproteinach.

W cząsteczce białka jony metali tworzą bardzo pospolite zdaniem autora połączenia z azotem, następnie z siarką, węglem oraz z tlenem. Przeprowadzone badania rezonansu protonowo-magnetycznego wielu metaloenzymów wykazały, że metal niejednokrotnie tworzy aktywne centrum enzymu. Istotnie, inhibitory tego typu enzymów hamują przede wszystkim aktywność jonów metali. Należy przypuszczać, że w metaloenzymach aktywny biochemicznie jon metalu wiąże substrat z enzymem za pośrednictwem pewnych grup chemicznych, np. karboksylowych. Natomiast według R. G. Shulmana, jon manganowy, będący aktywnym centrum karboksypeptydazy manganowej, wiąże się z jedną cząsteczką wody, a za jej pośrednictwem z cząsteczką substratu.

Swoistą aktywność niektórych metaloenzymów można zniweczyć przez zastąpienie właściwych kationów przez inne, które, łącząc się z białkami, powodują pewne zmiany wewnątrzcząsteczkowe białek, wywierają działanie inhibitoryczne i tym samym uniemożliwiają przebieg normalnych reakcji enzymatycznych. Teoria inhibitorycznego działania jonów niektórych metali skłoniła wielu badaczy do przeprowadzenia szeregu nowych eksperymentów nad aktywnością metaloenzymów. Stwierdzono ponadto ścisłą zależność wielkości siły wiązania kationów w centrach aktywności od budowy stereochemicznej cząsteczki enzymu.

W konkluzji autor stwierdza, że mechanizm aktywności metaloenzymów nie został we wszystkich szczegółach dostatecznie wyjaśniony.

Wiktor Janusz Pajor

NOWA BIOMOLEKULARNA TEORIA PODSTAWOWYCH PROCESÓW ŻYCIOWYCH W KOMÓRCIE*

Jeszcze przed 40 laty E. J. Lund zasugerował, że źródłem zasadniczych zjawisk życiowych zachodzących w komórce są procesy typu redox oraz związane z nimi zjawiska bioelektryczne, wyzwolone w toku procesów oddychania komórkowego. Hipotezę Lunda potwierdził w 1939 r. H. Lundegardh, wykazując ponadto, że cyjanki działają hamująco na procesy metabolizmu tlenu i jonów w komórkach korzeni (porażenie aktywności cytochromów). E. J. Conway i T. C. Brady opracowali w 1948 r. nową hipotezę genezy protonów w komórce. Protony, uwolnione z substratu przez system cytochromów, wchodzą w skład kwasu solnego. W konkluzji zwrócono uwagę na ścisły paralelizm natężenia sekrecji kwasu solnego przez śluzówkę żołądka względnie natężenia kumulacji soli w komórkach roślinnych oraz natężenia metabolizmu tlenu (procesy oddychania wewnątrzkomórkowego); jest to

* R. N. Robertson, *The Separation of Protons and Electrons as A Fundamental Biological Process*, Endeavour, vol. XXVI, 99, 134, 1967.

hipoteza zasadniczego, trójfazowego procesu biologicznego. W fazie pierwszej następuje rozdzielenie elektronów od protonów przez błonki chloroplastów i mitochondriów w obecności swoistych enzymów redoksowych, w fazie drugiej — ruchy jonów chlorkowych ze strony prawej na lewą błonę, tzn. od krwiobiegu do gruczołów wydzielniczych żołądka. Faza trzecia zachodzi w komórkach roślinnych: kumulacja chlorku sodowego po stronie lewej błony (tzn. wewnątrz komórki), natomiast po stronie prawej powstaje woda.

Niektórzy badacze sugerują, że w wyżej opisanych reakcjach biorą udział również tzw. „dodatkowe” protony, inne jony oraz elektrony, które pochodzą z tzw. „transporterów” elektronów, związków biokatalizujących procesy wędrowek elektronów.

W wyniku usilnych badań stwierdzono paralelizm procesów redoksowych oraz fosforylacji utleniającej, a więc istnienie hipotetycznego pomostu pomiędzy systemami typu redox a biosyntezą ATP, jednego z zasadniczych związków biochemicznych o znacznym zasobie energii. Pomimo tych osiągnięć mechanizm łączący fazę redox z procesami fosforylacji nie jest ostatecznie ustalony. Mianowicie część badaczy przypuszcza, że jest nim nie zidentyfikowany szczegółowo związek pośredni, będący produktem syntez biokatalizowanych przez system redoksowy, nie zawierający w swej cząsteczce fosforanu oraz katalizujący procesy syntezy ATP.

Według badań autora, zasadnicze procesy życiowe zachodzą w mitochondriach komórek roślinnych i zwierzęcych. Mitochondria posiadają szereg właściwości predestynujących do uzyskania kierowniczej funkcji zasadniczych procesów życiowych komórki: 1) są one swoistym kompleksem złożonych struktur biologicznych i biochemicznych, otoczonych delikatną błoną zewnętrzną i bardziej ustabilizowaną wewnętrzną; 2) zawierają systemy dehydrogenaz biokatalizujących procesy odszczipienia wodoru z substratu; 3) błonki mitochondriów są zbudowane z łańcuchów enzymów przenoszących swoście elektrony z wodoru substratu do tlenu; 4) w normalnych mitochondriach synteza ATP z ADP i P_i (nieorganicznego fosforanu) jest reakcją procesów redoksowych, a w przypadku zahamowania procesów fosforylacji zanikają wędrowki elektronów; 5) działaniem niektórych syntetycznych związków organicznych, tzw. „uncouplers” (np. 2,4-dwunitrofenolu) można wpływać akcelerując na wędrowki elektronów, procesy metabolizmu tlenu oraz syntezę wody przy równoczesnej inhibicji procesów fosforylacji utleniającej. Następstwem czynności tego rodzaju związków jest zahamowanie sekrecji kwasu solnego przez śluzówkę żołądka względnie zjawiska kumulacji jonów przez komórki roślinne. Natomiast istniejąca druga hipoteza biosyntez ATP, tzw. hipoteza hemiosmotyczna Mitchella, opiera się na fakcie swoistego działania enzymów, a mianowicie na „odwróceniu” aktywności ATP-azy, enzymu występującego w błonach mitochondriów i biokatalizującego w normalnych warunkach procesy hydrolizy ATP do ADP i P_i . Do „odwrócenia” biokatalizy ATP-azy dochodzi w wypadku oddzielenia jonów protonowych od wodorotlenowych.

Najlepsze wyniki, potwierdzające słuszność hipotezy hemiosmotycznej, uzyskano w toku badań nad czynnością chloroplastów. W chloroplastach zachodzą skomplikowane wędrowki elektronów od cząsteczki wody do zredukowanego NADP, zapoczątkowane działaniem energii promieni światła słonecznego (705 i 730 milimikronów). Faza zredukowanego NADP akceleruje drugi etap procesów fotosyntezy. W pośredniej fazie przechodzenia elektronów przez plastochinon oraz cyt_f do cząsteczki chlorofilu II następuje etap fotofosforylacji oraz biosynteza ATP.

Na skutek zachodzących w chloroplastach i mitochondriach zjawisk bioelektrycznych obserwuje się zmiany pH środowiska reakcji oraz kumulację części energii. Na przykład z każdej molekuly heksozy oraz 6 molekuł wody około 32,5% całkowitej ilości energii ulega kumulacji. Według Mitchella, wędrowki jonów protonowych i wodorotlenowych w jednym kierunku ułatwiają syntezę wody oraz wy-

działanie energii cieplnej. Natomiast w przeciwnym przypadku powstaje różnica potencjałów oraz zasób energii niezbędnej do transportu jonów.

Fakt wybiórczego przenikania niektórych jonów (np. wapniowych) przez błony biologiczne tłumaczy się powstawaniem swoistych kompleksów z enzymami ewentualnie z innymi białkami, wchodzącymi w skład mozaiki błon. Również substancje niejonizujące przenikają łatwiej przez błony w porównaniu z jonami.

Odrębne zagadnienie stanowią czynności ruchowe (fazy pęcznienia i skurczu) chloroplastów i mitochondriów, będące w rzeczywistości procesami energetycznymi. W fazie pęcznienia zaobserwowano wzmoczenie przemian oddechowych wraz z uwalnianiem protonów z łańcucha systemów enzymów redoksowych oraz następowym przenikaniem kationów do mitochondriów. Zmiany pH oraz wzrost ciśnienia osmotycznego powodują pęcznienie mitochondriów.

Faza skurczu, proces nie wymagający dopływu energii, następuje w wypadku uwalniania kationów i anionów przez zwiotczałą błonkę. Natomiast w chloroplastach zachodzą odmienne procesy energetyczne: faza skurczu wymaga dopływu energii, a faza pęcznienia jest pasywna.

Stwierdzono również pewne związki zasadniczych procesów życiowych zachodzących w mitochondriach i chloroplastach z funkcjami innych organelli komórkowych. Na przykład nieznanym dotychczas czynnikiem również oddzielającym protony od elektronów jest reduktaza cytochromowa siateczki endoplazmatycznej.

Wiktor Janusz Pajor

ZALEŻNOŚĆ SKŁADU OLEJKU ETERYCZNEGO OD OKRESU WEGETACYJNEGO ROŚLINY*

Autor opisuje zmiany zachodzące w roślinie i składzie olejku eterycznego z różnych odmian *Foeniculum vulgare* L. w zależności od okresu wegetacyjnego oraz czasokresu przechowywania roślin i samego olejku. Z wymienionych odmian przebadano podgatunki uprawiane zarówno na terenie Europy, jak i na innych kontynentach (var. *vulgare*, var. *dulce*, var. *azoricum* i inne odmiany regionalne). Stwierdzono, że: 1) największe stężenie olejku eterycznego występuje w niedojrzałych, jeszcze zielonych owocach długości 3—4 mm (var. *vulgare*); 2) przy dalszym dojrzewaniu następuje proporcjonalny spadek zawartości olejku; 3) w miarę dojrzewania owoców maleje zawartość poszczególnych składników olejku, a to: alfa-pinen, alfa-fenandrenu i limonenu, natomiast wzrasta ich stężenie w starszych liściach i łodygach. Odwrotnie, zawartość fenchonu, estragolu i anetolu wzrasta w miarę dojrzewania owoców, a spada w przebiegu wzrostu łodygi i liści. Maksymalną ilość olejku uzyskano z kultur uprawianych w cieplejszym klimacie (południowa część Europy, Ameryka Południowa, Japonia). Stwierdzono, że zbiory pochodzące np. z Bułgarii przewyższają o około 25% analogiczne zbiory w śródkowej części Europy.

Zmiany w zawartości olejku w poszczególnych etapach przechowywania owoców przedstawiają się następująco: 1) w okresie pierwszych 10 miesięcy wzrasta zawartość estragolu i anetolu, natomiast spada ilość fenchonu; 2) na skutek dalszego przechowywania zawartość olejku spada progresywnie (z 6,2% — po upływie 2 lat — na 4,45% olejku); 3) wpływ temperatury: a) w wyższych temperaturach wyekstrahowany olejek stosunkowo szybko ulega rozkładowi; analogicznie działa dopływ tlenu (utlenienie anetolu, procesy autooksydacji i polimeryzacji); b) w niż-

* L. Tóth, *Untersuchungen ueber das aetherische Oel von Foeniculum vulgare*, *Planta Medica* vol. 15, 4, 371, 1967.

szych temperaturach (np. 4°C) następuje spadek zawartości anetolu oraz równoczesny wzrost ilościowy fenchonu, estragolu i p-cymolu.

W celu odróżnienia różnych gatunków olejków ewentualnie wykazania zachodzących zmian rozkładowych autor stosuje z dobrym wynikiem metodę chromatografii cienkowarstwowej.

Wiktor Janusz Pajor

NOWE BIAŁKA ŚLINY CZŁOWIEKA*

Badania autorów wykazały, że obok dotychczas poznanych składników śliny występują swoiste białka, które charakteryzują się tym, że wiążą żelazo, analogicznie do gastroferryiny soku żołądkowego zdrowego człowieka. Przeprowadzając elektroforezę śliny znakowanej izotopem żelaza stwierdzono, że właściwości wiązania żelaza posiada frakcja o małej ruchliwości, którą S. M. M. Karim, M. Sander i E. D. Williams przypisują swoistym glikoproteinom. Zdolność wiązania żelaza przez białka śliny wynosi 0,03—0,15 mg Fe^{3+} /100 ml śliny.

W celu potwierdzenia tych przypuszczeń autorzy przeprowadzili szereg analiz próbek śliny uzyskanej z 35 osobników: 1) metodą chromatografii kolumnowej, 2) metodą elektroforezy oraz 3) metodą trawienia białek (0,02% pepsyny + 0,1 molarnej roztwór HCl).

W wyniku przeprowadzonych badań stwierdzono, że w ślinie występują dwa rodzaje wysokocząsteczkowych białek (ciężar molekularny jednego z tych białek wynosi ponad 200 000, natomiast drugiego waha się poniżej 200 000), odznaczających się znaczną opornością na trawienie kwasowo-pepsynowe oraz odznaczających się małą ruchliwością elektroforetyczną.

Dalsze badania wykazały, że moc wiązania żelaza przez ślinę jest dziesięciokrotnie słabsza od gastroferryiny. W przypadkach zaburzeń przemiany materii (nie-dobór względnie nadmiar żelaza w ustroju) następują równocześnie zaburzenia w wydzielaniu i funkcjach glikoproteinów śliny oraz gastroferryiny soku żołądkowego.

Wiktor Janusz Pajor

AKTYWNOŚĆ L-ASPARAGINAZY W KRWI**

Praktyczne zastosowanie L-asparaginazy polega na zahamowaniu niektórych opornych na leczenie postaci białaczek. Już poprzednio J. G. Kidd, a następnie J. D. Broome ustalili, że podanie surowicy świnki morskiej hamuje rozwój lymphosarcoma Gardneri u myszy. Ostatnio wyizolowano znaczniejsze ilości L-asparaginazy również z niektórych szczepów *Escherichia coli*. Interesujący jest fakt, że asparaginaza drobnoustrojowa istnieje w 2 postaciach, różniących się pomiędzy sobą swoistymi właściwościami biologicznymi (remisja w przypadkach doświadczalnego lymphosarcoma u psów oraz we wszystkich przypadkach klinicznych białaczek).

Oznaczenie aktywności enzymu przeprowadza się pośrednio na drodze analizy ilościowej amoniaku, uwalnianego w przebiegu procesów transaminacji oraz hydrolizy asparaginy. Zwiększenie aktywności asparaginazy uzyskuje się w drodze precipitacji i oczyszczenia białka za pomocą siarczanu amoniowego.

* P. L. Reilly, P. S. Davis, J. D. Deller, *Iron Binding Properties of Saliva*, Nature, vol. 217, 5123, 68, 1968.

** M. B. Lee, J. M. Bridges, *L-Asparaginase Activity in Human and Animal Sera*, Nature, vol. 217, 5130, 758, 1968.

Badania autorów wykazały, że krew ludzka oraz wielu zwierząt ssących: konia, bydła domowego, świni, owcy, psa, małpy, królika oraz drobiu nie zawiera L-asparaginazy. Natomiast dodatek surowicy krwi świnki morskiej względnie wyciągów z *Escherichia coli* do krwi człowieka oraz owcy i świni zwiększa aktywność asparaginazy w granicach od 6 do 22%.

Wiktor Janusz Pajor

ZAWARTOŚĆ FLUORU W KRWI CZŁOWIEKA*

Ostatnie badania składu biochemicznego krwi człowieka obalily istniejącą dotychczas hipotezę występowania fluoru we krwi jedynie w postaci nieorganicznego jonu F^- względnie soli z różnymi kationami metalicznymi. Uwagę zwracają kontrowersyjne wyniki analiz uzyskane przez D. R. Tavesa oraz L. Singera i W. D. Armstronga; mianowicie według Tavesa ogólna zawartość fluorków we krwi nie przekracza $1 \mu M$, natomiast Singer i Armstrong sugerują, że górna granica zawartości fluoru przekracza znacznie cyfrę $5 \mu M$. Niezależnie od wyników otrzymanych metodą izotopową (zawartość fluorków nieorganicznych w surowicy krwi waha się w granicach $1 \mu M$ ($0,9 \mu M$), Taves ponownie potwierdził wyniki badań Singera i Armstronga. Wymieniony zespół dwóch badaczy, w oparciu o wysuniętą przez nich hipotezę biochemizmu fluoru we krwi (przeważająca część fluoru ulega związaniu przez swoiste ciała białkowe o dużym ciężarze molekularnym, tworząc wiązanie fluorowęglowe), zastosował odmienną metodykę badań (spopielenie białek krwi oraz wyługowanie pozostałości).

Ponadto Taves wykrył około $1 \mu M$ fluorków w gamma-globulinie ludzkiej. Należy zaznaczyć, że zawartość białek w gamma-globulinie wynosi 16,5%, w surowicy krwi natomiast — tylko 7%.

Uzyskane wyniki badań pozwoliły na opracowanie nowej hipotezy biochemizmu fluoru we krwi człowieka, według której pierwiastek ten tworzy dwa rodzaje związków: wymiennych oraz niewymiennych; do tych ostatnich należą związki fluorobiałkowe.

Autor sugeruje, że w organizmach żywych istnieją i inne typy organicznych związków fluoru, na przykład, fluorooctany występujące w niektórych roślinach.

Wiktor Janusz Pajor

CYKL ŻYCIOWY *UNCINARIA LUCASI* JAKO PRZYKŁAD ADAPTACJI PASOŻYTY DO TRYBU ŻYCIA ŻYWICIELA**

W obrębie nicieni *Ancylostomatidae* znanych jest kilka dróg inwazji pasożyta do organizmu człowieka i zwierząt. Najczęściej zarażenie odbywa się przez skórę lub doustnie. Przy zarażeniu przez skórę cykl rozwojowy nicienia przebiega następująco: jaja wydalane są z kałem żywiciela na zewnątrz. W odpowiednich warunkach temperatury i wilgoci wykluwają się z jaj rabditoidalne larwy, które karmią się kałem i rozkładającymi się substancjami organicznymi. W glebie larwy dwukrotnie linieją, osiągając po drugiej wylince stadium larw filarioidalnych. W zależności od stopnia wilgotności gleby larwy mogą porzucać drugą wylinkę lub też zrzuczona kutikula pozostaje na zewnątrz w postaci futerału. Larwa filarioidalna o charak-

* D. R. Taves, *Evidence that there are Two Forms of Fluoride in Human Serum*, Nature, vol. 217, 5133, 1950, 1968.

** *The journal of parasitology*, vol. 51, no 5, October, 1965.

terystycznym walcowatym przelyku jest stadium inwazyjnym. Zarażenie ma miejsce przez aktywne wnikanie larw z zanieczyszczonej gleby do skóry. Przez naczynia chłonne i krwionośne larwy dostają się do prawej komory serca, skąd przez mały krwioobieg trafiają do naczyń włosowatych płuc. Larwy mają zdolność aktywnego przebijania ściany naczyń krwionośnych i wyściółki pęcherzyków płucnych. Stamtąd wchodzi do oskrzeli, tchawicy, trafiają do krtani i gardła skąd przełknięte dostają się do jelita. W jelicie cienkim larwy przechodzą trzecie i czwarte linienie i przekształcają się w dojrzałego płciowo nicienia.

Przy zarażeniu drogą doustną larwy nie wędrują systemem naczyń krwionośnych, lecz po dostaniu się do jelita z pokarmem przekształcają się w formy dojrzałe bez wędrówki, niemniej jednak pewna część larw odbywa wędrówkę, tak samo jak w przypadkach zarażenia przez skórę.

Ten typ cyklu rozwojowego występuje u większości nicieni z rodzajów *Ancylostoma* i *Necator*. Jednak u niektórych gatunków np. *A.caninum* lub *A.braziliense* larwy dostają się do żywiciela głównie z wodą lub pokarmem, odbywają trzecie i czwarte linienie w świetle jelita, natomiast przenikanie larw przez skórę może mieć miejsce, choć zdarza się rzadziej. Poza tym opisywano u *A.caninum* przypadki inwazji śródmacicznej. Nicienie z rodzaju *Uncinaria* przechodzą rozwój podobny do *Ancylostoma*, z tym, że inwazja zachodzi przeważnie drogą doustną. Larwy dostają się do gruczołów ślinowych skąd po pewnym czasie trafiają do jelita, gdzie dojrzewają. Inwazja przez skórę jest rzadka.

Prace badaczy amerykańskich nad rozwojem *Uncinaria lucasi* wykazały możliwość istnienia innych sposobów przenoszenia pasożytniczych nicieni. The journal of parasitology, vol. 51, no 5, October 1965 zawiera obszerną publikację na temat cyklu rozwojowego *Uncinaria lucasi*.

Uncinaria lucasi jest pasożytem fok i powoduje znaczną śmiertelność zwłaszcza wśród młodych. Nicień ten przechodzi dość osobliwy cykl rozwojowy związany bardzo wyraźnie z biologią i trybem życia żywiciela.

Badania nad rozwojem *Uncinaria lucasi* przeprowadzone zarówno w warunkach naturalnych, jak i laboratoryjnych pozwoliły autorom pracy na wyciągnięcie następujących wniosków. Dorosłe postacie nicieni bytują w jelicie młodych fok. Z wydalonych z kałem jaj rozwijają się w glebie larwy, które dwukrotnie linieją i na jesieni osiągają stadium larw inwazyjnych. Filarioidalne larwy trzeciego stadium zimą w glebie i wczesną wiosną atakują masowo przybyłe na ląd dorosłe foki. Stada fok powracają co roku na wiosnę z morza, gdzie wydają potomstwo. Zarażenie w warunkach naturalnych odbywa się głównie przez skórę płetw, choć w warunkach laboratoryjnych stwierdzono również możliwość inwazji drogą doustną. W ciele żywiciela larwy odbywają wędrówkę od miejsca wniknięcia drogą naczyń krwionośnych i usadawiają się głównie w fałdach tłuszczowych brzucha, w gruczołach mlecznych samic i w mleku tuż przed urodzeniem młodych. W materiale sekcyjnym znaleziono również nieliczne larwy w mięśniach szkieletowych.

Czas życia larw w tkankach żywiciela nie jest dokładnie znany. Prawdopodobnie larwy mogą przeżyć w tkance tłuszczowej kilka lat. Dalszy rozwój pasożyta przebiega w organizmie młodych fok. Szczepięta ulegają zarażeniu tuż po urodzeniu podczas ssania mleka. Zawarte w mleku larwy dostają się do przewodu pokarmowego fok, gdzie osiągają dojrzałość płciową. Stwierdzono eksperymentalnie możliwość zarażenia młodych fok przez skórę. Aby wykluczyć możliwość naturalnej inwazji podczas ssania mleka przeprowadzono 15 cesarskich cięć i uzyskane tą drogą młode foki zarażono larwami trzeciego stadium przez umieszczenie larw na skórze płetw. Obecność larw w tkance tłuszczowej brzucha stwierdzono jedynie u czterech młodych fok. Zatem istnieje możliwość wniknięcia pasożyta do organizmu młodych fok przez skórę, choć w warunkach naturalnych zarażenie odbywa się drogą pokarmową.

Larwy obecne są w mleku samic tylko w krótkim okresie po porodzie i zarażenie młodych odbywa się prawdopodobnie jednorazowo. Przemawia za tym fakt, że znajdowane w jelicie młodych dorosłe nicienie wykazują niewielkie różnice wielkości i są prawie jednowiekowe. Liczba dojrzałych nicieni w jelicie młodych wynosi około 1500 osobników. Czynniki powodujące koncentrację larw w gruczołach mlecznych tuż przed porodem nie są dostatecznie wyjaśnione. Prawdopodobnie odgrywają tu rolę hormony pojawiające się w czasie ciąży. O wpływie hormonów ciążowych na larwy świadczy również fakt, że larwy wyizolowane z tkanek samców podane eksperymentalnie młodym nie wykazały zdolności rozwoju w jelicie do postaci dojrzałych. Nicienie opuszczają jelito żywiciela po upływie 3 miesięcy tak, że dorosłe foki są wolne od dojrzałych form pasożytów.

Cykl rozwojowy *Uncinaria lucasi* jest przykładem bardzo daleko posuniętej adaptacji pasożyta do żywiciela. Adaptacja ta wyraża się między innymi zdolnością przebywania larw w tkankach żywiciela dzięki czemu pasożyt nie jest narażony na niekorzystny wpływ bardzo surowych warunków klimatycznych, wykorzystanie zaś mleka jako sposobu przenoszenia larw do następnego pokolenia żywiciela w znacznym stopniu zapewnia ciągłość życia pasożyta.

Hanna Wilanowicz

PRACE ZAKŁADÓW I INSTYTUTÓW NAUKOWYCH

INSTYTUT CYTOLOGII I GENETYKI AN ZSRR W NOWOSYBIRSKU

Dzięki uprzejmości Ministerstwa Oświaty i Szkolnictwa Wyższego miałem możliwość przebywania przez okres trzech miesięcy w Instytucie Cytologii i Genetyki AN ZSRR w Nowosybirsku. W tym samym czasie przebywała tam grupa młodszych biologów z dwóch ośrodków naukowych w Polsce (Uniwersytet Wrocławski — L. Kiełbówna, B. Terpiłowska, J. Kopeć, A. Gorzałek, P. Brodzicki; Uniwersytet Łódzki — M. Kwiatkowska i J. S. Knypl).

Wszyscy Polacy zostali serdecznie i gościnnie przyjęci przez kierownictwo Instytutu.

Instytut Cytologii i Genetyki — jak również inne ośrodki badawcze tworzące tzw. Naukowe Centrum Syberyjskiego Oddziału AN ZSRR (Akademgorodok) — położony jest w odległości 30 km od właściwego miasta Nowosybirska. Miasteczko zamieszkuje około 30 000 ludzi, w tym połowa to pracownicy naukowci, techniczni, administracyjni i inni, pozostali to ich rodziny.

Podstawowym problemem, który skłonił autora do napisania niniejszego artykułu jest brak właściwego poinformowania naukowca wyjeżdżającego z Polski o strukturze Instytutu, możliwościach organizacyjnych, problematyce naukowej interesującej go pracowni, jak również nazwiskach badaczy kierujących poszczególnymi laboratoriami. Brak tych danych stał się właśnie przyczyną szeregu kłopotów, które wyłoniły się po przybyciu grupy Polaków do Nowosybirska.

Gospodarze w niektórych przypadkach nie byli przygotowani aparaturowo czy nawet teoretycznie do tematu zaplanowanego przez przyjeżdżających gości. Wszystkie te trudności wynikały tylko i wyłącznie z braku dokładnego rozeznania. Kierownictwo Instytutu (szczególnie wicedyrektor dr R. I. Saiganik) dokładało wszelkich starań aby można było podjąć zaplanowane prace, niestety nie we wszystkich przypadkach to się udało i musiano przeprowadzać korekty. Stąd też prosty wniosek na przyszłość, który nasunął się podczas pożegnalnej rozmowy autora z kierownictwem Instytutu: wszyscy kandydaci ubiegający się o staż w Instytucie Cytologii i Genetyki powinni obowiązkowo nawiązać przed wyjazdem kontakt z kierownikiem pracowni, do której zamierzają się udać, w celu ustalenia możliwości technicznych oraz uzgodnienia ewentualnego tematu pracy.

Aby ułatwić te sprawy wszystkim tym osobom, które chciałyby wyjechać do Instytutu Cytologii i Genetyki w Nowosybirsku, w dalszej części artykułu zamieszczone zostaną ważniejsze dane dotyczące organizacji samego Instytutu oraz podany zostanie wykaz poszczególnych pracowni z krótkim omówieniem problematyki i osiągnięć naukowych wraz z nazwiskami kierowników tych laboratoriów.

Instytut Cytologii i Genetyki Syberyjskiego Oddziału AN ZSRR (CO AH CCCP, Nowosybirsk 90) został powołany 11 lat temu, w ramach organizacji Naukowego Centrum SO AN ZSRR, z wyraźnie wytyczonym profilem naukowym. Prace badawcze instytutu prowadzone są w dwóch podstawowych kierunkach:

- 1) badania nad budową i funkcją struktur komórkowych biorących czynny udział w procesie dziedziczenia,
- 2) opracowywanie metod kierowania procesem dziedziczności u mikroorganizmów, roślin i zwierząt dla celów praktyki.

Te podstawowe problemy realizowane są w 15 pracowniach i 3 zespołach, które mają do swojej dyspozycji: a) zwierzętarnie i ciepłarnie, b) doświadczalną placówkę uprawy roślin w miasteczku akademickim, c) doświadczalne gospodarstwo AN ZSRR posiadające fermę hodowli zwierząt oraz d) placówkę uprawy roślin w pobliżu miasta Ust 'Kamienogorocka. Poza tym Instytut posiada bardzo dobrze zorganizowane różnego rodzaju warsztaty techniczne jak: mechaniki precyzyjnej, szklarski, elektryczny itp.

Biblioteka Instytutu dysponuje 51 156 tomami oraz 300 tytułami czasopism naukowych (w tej liczbie 130 krajowych i 170 zagranicznych) z dziedziny genetyki, cytologii, biologii molekularnej, biochemii, wirusologii, onkologii, uprawy roślin i hodowli zwierząt. Obsługa bibliotek jest niezwykle sprawna.

W Instytucie jest zatrudnionych 512 pracowników w tym 230 z wyższym wykształceniem a pośród nich: 1 członek akademii nauk, 10 doktorów nauk, 51 kandydatów nauk. Szesnastu pracowników naukowych kieruje laboratoriami, w których pracuje 17 starszych pracowników naukowych, 88 młodszych pracowników naukowych, 110 laborantów. Stosunek naukowych pracowników do pomocniczych wynosi około 1:4.

Instytutem kieruje dyrektor (akademik D. K. Bielajew), trzech wicedyrektorów (wicedyrektor naukowy dr n. biol. R. I. Sałganik), sekretarz naukowy (K. n. biol. L. K. Antipowa) oraz rada naukowa, w skład której, poza wymienionymi, wchodzi 10 doktorów i 9 kandydatów nauk.

W czasie dziesięcioletniej działalności Instytutu opublikowano 15 monografii i około 1000 prac naukowych. Poza tym ciekawsze wyniki były przedstawione na wielu międzynarodowych zjazdach w Stanach Zjednoczonych AP, Anglii, Norwegii, Francji, Italii, Japonii i innych krajach.

Pracownicy Instytutu poza pracami naukowymi prowadzą działalność pedagogiczną w Nowosybirskim Rolniczym Uniwersytecie i w Szkole Matematyczno-Fizycznej. Poza tym, co roku odbywają się na terenie Instytutu naukowo-metodyczne sympozja dla lekarzy, wykładowców uniwersyteckich, nauczycieli i selekcjonerów.

STRUKTURA I GŁÓWNE KIERUNKI BADAŃ POSZCZEGÓLNYCH PRACOWNI INSTYTUTU*

1. Pracownia cytologii i cytochemii (kier. k. n. biol. I. I. Kiknadze)

Podstawowym problemem opracowywanym w tym laboratorium jest badanie czynności chromosomów w ontogenezie. W tym celu bada się tworzenie i cytochemiczną charakterystykę, aktywnych odcinków — pufów w gigantycznych chromosomach *Diptera* (*Drosophila* i *Chironomus*). Wykazano, że tworzenie się pufów następuje na bazie pojedynczych prążków (chromomerów). W tworzeniu się złożonych pufów biorą udział kompleksy chromomerów. Synteza RNA zachodzi wyłącznie w obszarze pufów i nie została stwierdzona w prążkach ani między nimi. Replikacja zachodzi tam prawie dwa razy szybciej, niż w nieaktywnych odcinkach chromosomów. Cytofotometrycznie zostało wykazane, że u *Chironomus dorsalis* w obszarze tworzenia się pufów nie zachodzi nadmierna, lokalna synteza DNA.

Stwierdzono istnienie pufów i ich kompleksów specyficznie reagujących na różne czynniki genotypowe oraz inne, jak: temperatura, inhibitory syntezy RNA i białek, indukcja enzymatyczna.

Drugim ważniejszym kierunkiem prac jest badanie struktury tworzenia się i genetycznej roli jąderka, jako funkcjonalnego obszaru chromosomu. Zbadano strukturę organizatora jąderka u *Chironomus dorsalis*. Wykazano, że w telofazie jąderka tworzą się pod wpływem organizatorów wytworzonych przed mitozą. Przed-

* Na podstawie materiałów dostarczonych przez Instytut.

stawiono ogólny schemat tłumaczący tworzenie się i funkcjonowanie jąderka jako specyficznie czynnościowego obszaru chromosomu. Stosuje się cytofotometrię oraz autoradiografię w badaniach nad replikacją DNA, podczas różnych stadiów podziałowych komórki i związek tych procesów z syntezą RNA i białek. Stwierdzono, że włączenie H^3 tymidyny do jąder komórek, w różnych fazach okresu S, zachodzi nierównomiernie i jest najszybsze w środkowym okresie syntezy. W czasie działania inhibitorów syntezy białek i RNA (aktynomycyny D i innych) na komórki asynchronicznej populacji stwierdzono, że synteza RNA i białek jest konieczna dla procesu replikacji DNA we wszystkich stadiach okresu S.

2. Pracownia ultrastruktury komórki (kier. k. n. biol. I. B. Christolubowa)

Głównym problemem jest zbadanie ultrastruktury jądra i cytoplazmy w różnych etapach interfazy mitozy komórki oraz zmiany ultrastruktury przy różnych poziomach informacji genetycznych, tzn. przy różnych obciążeniach funkcjonalnych i replikacji DNA.

W pracowni tej bada się również zmiany ultrastruktury, jakie zachodzą w czasie różnicowania się komórek. Opisano cykliczne zmiany zachodzące w organelach w czasie prawidłowego procesu mitotycznego. Wykazano, że wzmożenie procesów transkrypcji w komórkach wątroby — w czasie działania induktorów genetycznych (hormony, metabolity) wraz ze wzrostem syntezy RNA, zależnej od DNA, towarzyszy szybki rozwój wszystkich struktur odpowiedzialnych za syntezę białek (siateczka endoplazmatyczna, jąderka, rybosomy). Zmiany te dobrze widoczne po pięciu godzinach po wprowadzeniu induktora są hamowane aktynomycyną D. Wprowadzenie inhibitora prowadzi do natychmiastowego zmniejszenia się ilości struktur odpowiedzialnych za syntezę białka.

3. Pracownia genetyki molekularnej (kier. dr n. biol. R. I. Sałganik)

Podstawowym tematem tej pracowni jest badanie związku pomiędzy funkcjami biologicznymi a stanem fizyko-chemicznym DNA. Również bada się zmiany stanu DNA w procesach replikacji i transkrypcji. Poza tym prowadzi się obserwacje dotyczące zaburzeń funkcji DNA i RNA wirusów przy degradacji liniowej struktury kwasów nukleinowych pod działaniem nukleaz. Wykazano, że w okresie replikacji DNA powstają w niej odcinki jednokitkowe. Takie jednokitkowe, lub denaturowane, struktury DNA o wiele intensywniej reagują z szeregiem mutagenów chemicznych niż natywne — dwukitkowe. Wykazano również, że krótkotrwałe działanie mutagenami chemicznymi w różnych okresach replikacji DNA, w synchronicznej hodowli *E. coli*, powoduje włączenie do procesu mutacyjnego różne grupy genów.

Stwierdzono również, że pod działaniem induktorów genetycznych (hormony, metabolity) zwiększa się stan chromatyny w komórkach wątroby. Indukcji genetycznej towarzyszy wzrost syntezy nie tylko m-RNA ale również i t-RNA jak i r-RNA. Długotrwałe działanie wprowadzonego inhibitora zaburza zdolność aparatu genetycznego komórki do reagowania na dany induktor, chociaż na inne induktory komórki reagują.

Wykazano, że nukleazy — enzymy depolimeryzujące kwasy nukleinowe — hamują syntezę tych kwasów w wirusach oraz ich rozmnażanie się. Badania kliniczne potwierdziły dużą efektywność dezoksyrybonukleazy w wielu wirusowych chorobach oczu, dróg oddechowych i układu nerwowego.

4. Pracownia genetyki radiacyjnej (kier. dr n. biol. J. J. Kierkis)

W laboratorium tym bada się genetyczne i fizjologiczne czynniki kontrolujące radioczułość chromosomów ssaków oraz czynniki, które mogą być przyczyną zaburzeń chromosomowych w komórkach człowieka. Wykazano, że wyleczenie pierwotnego porażenia radiacyjnego (struktur genetycznych) zależy od genotypu i stanu fizjologicznego organizmu, a przede wszystkim od aktywności jego układu hormonalnego. W związku z tym ustalona wcześniej dawka, 8—10 rentgenów, dla chromosomów człowieka może odchyłać się od tej normy w obie strony w zależności od specyfiki tkanek i ogólnego stanu fizjologicznego organizmu.

Otrzymano dane świadczące o tym, że między ogólną radioczułością ssaków (mierzoną na podstawie dawki letalnej) a radioczułością chromosomów poszczególnych komórek różnych tkanek nie zawsze istnieje dodatnia korelacja. Dlatego też, mutacje chromosomowe nie we wszystkich przypadkach mogą być wykorzystane jako wskaźnik radioczułości komórki. Stwierdzono wysoką czułość chromosomów człowieka na czynniki toksyczne powstające w tkankach w wyniku napromieniania. Wykazano, że substancje te mogą być przenoszone do obszarów nienapromienianych i tam powodować również różne aberacje. Otrzymano dowody, że infekcje bakteryjne i wirusowe mogą wywoływać mutacje chromosomalne.

5. Pracownia genetyki wirusów (kier. k. n. biol. A. I. Mosołow)

W ramach współpracy z laboratorium genetyki molekularnej bada się zdolność nukleaz do hamowania syntezy kwasów nukleinowych i rozmnażania się wirusów, a także możliwości zastosowania nukleaz do terapii w chorobach wirusowych. Wykazano, że rozmnażanie się wirusa szczepionki ospy, w komórkach hodowanych *in vitro*, prowadzi do wzrostu DNA wirusowego (włączenie H^3 tymidyny) w cytoplazmie tych komórek. Wykryto, że RNA-aza hamuje replikację RNA wirusa kleszczowego zapalenia opon mózgowych. Domózgowe wprowadzenie RNA-azy myszom zarażonym tym wirusem znacznie zwiększa ich przeżywalność.

6. Pracownia poliploidów (kier. dr n. biol. A. I. Łutkow)

W laboratorium pracuje się nad doświadczalnymi metodami otrzymania form poliploidalnych roślin. Bada się wpływ zmian poliploidalności na cechy dziedziczne roślin oraz genetyczny mechanizm cytoplazmatycznej sterility. Obiektami badań są burak cukrowy, mięta pieprzowa, rzodkiew, kapusta, koniczyzna, kukurydza i groch. Otrzymano szereg praktycznych wyników, np. triploidalne hybrydy buraka cukrowego, który został wprowadzony do uprawy w krasnodarskim okręgu. Otrzymano również tetraploidy buraka pastewnego, rzodkwi i kapusty. Niektóre z nich zostały już wprowadzone do uprawy w gospodarstwach państwowych. Allopoliploidalne hybrydy mięty pieprzowej, zawierającej mentol, otrzymywano drogą krzyżowania międzygatunkowego. Stwierdzono dużą przydatność międzygatunkowych hybrydów pierwszego i drugiego pokolenia. Otrzymano poliploidalny materiał kapusty pastewnej, gryki, rzodkwi oleistej i koniczyzny. Uzyskano i rozmnożono tetraploidy kilku gatunków grochu.

7. Pracownia heterozji roślin (kier. k. n. biol. W. K. Szumnyj)

W pracowni bada się genetyczny mechanizm heterozji u roślin. Jednym z głównych kierunków jest zbadanie aspektu genetyczno-selekcyjnego heterozji monohybrydowej, tzn. roli poszczególnych par alleli w zjawisku heterozji oraz zbadanie

wplywu genotypu i czynników środowiska na pojawienie się jednoczynnikowej heterozji u roślin (kukurydza, groch, pomidory i żyto). Szerokie badania prowadzi się nad efektem heterozyjnym w związku z poliploidalnością. Podwojenie liczby chromosomów u szeregu prostych hybrydów prowadzi do zachowania efektu heterozji u większej liczby pokoleń. Wykazano możliwość wykorzystania genów dla wytworzenia bariery genetycznej między di- i poliploidalnymi formami kukurydzy.

W pracowni opracowano metodę wyodrębniania z populacji kukurydzy czynników warunkujących powrót do płodności. W badaniach nad sterylnością otrzymano hybrydy kukurydzy syberyjskiej, która z powodzeniem uprawiana jest w nowosyberyjskim okręgu.

8. Pracownia doświadczalnej mutagenazy (kier. I. W. Czernyj)

W pracowni opracowywana jest doświadczalnie indukowana mutagenaza zachodząca pod wpływem czynników chemicznych i promieniowania. Obiektami badań są pszenica jara, pomidory i ziemniaki.

Stwierdzono różną efektywność mutagenną najczęściej stosowanych czynników chemicznych i fizycznych. Przedmiotem zainteresowania tej pracowni są również różne dawki tych czynników oraz zależność mutacji od warunków środowiska i genetycznej charakterystyki badanego materiału. Wykazano, że znaczna część mutantów (30—50%) posiada szereg gospodarczo ważnych cech, związanych z ekonomiką rolnictwa. Promienie gamma i etylenamina okazały się najbardziej efektywnymi czynnikami w otrzymywaniu praktycznie przydatnych form pszenicy i pomidorów. Dobre również wyniki daje łączne działanie kilku mutagennych czynników.

W pracowni uzyskano kilka przydatnych dla produkcji rolnej mutantów pomidorów, ziemniaków i pszenicy jarej.

9. Pracownia genetycznych podstaw selekcji roślin (kier. dr n. rol. W. B. Jenkien)

W pracowni bada się indukowaną mutacyjnie zmienność u różnych form i odmian roślin uprawnych w zależności od genotypu. Obiektami badań są soja, groch, pszenica i jęczmień. Badania te, u różnych odmian i form, pozwoliły na podstawie prawa szeregów homologicznych Wawiłowa na stwierdzenie, że im bliższe są odmiany, i inne ekologiczno-geograficzne taksony, pod względem genotypu — tym większe jest prawdopodobieństwo w częstości i zakresie pojawiania się u nich mutacji indukowanych. Odwrotnie, im genetycznie i filogenetycznie odleglejsze są odmiany, tym bardziej różnią się między sobą stopniem zmienności wywołanej mutacyjnie.

Zgodnie z otrzymanymi wynikami przeciwstawne genotypy odmian roślin wykazywały większy wpływ na częstość i zakres mutacji niż stosowanie różnych mutagennych czynników chemicznych i fizycznych.

Otrzymano mutanty grochu i soi, które przekazano szeregu placówkom doświadczalnym jako materiał do prac selekcyjnych.

10. Pracownia cytogenetyki (kier. dr n. biol. W. W. Chwostowa)

W pracowni prowadzi się badania cytogenetyczne u odpornych na mróz hybrydów: żyto—pszenica (AD) i pszenica—perz (PPG). Badania meiozy u amfidiploidów AD i PPG ($2n = 56$) doprowadziły do wniosku, że najważniejszą przyczyną spadku ich płodności jest powstawanie aneuploidów. Zaburzenia warunkujące powstawa-

nie komórek aneuploidalnych stwierdzono także w prawidłowej mitozie w wyniku czego tkanki roślinne mają strukturę mozaikową, a komórki różną ilość chromosomów.

Prowadzi się również obserwacje nad synchronizacją cyklu komórkowego w kielkach różnych roślin w celu uzyskania możliwości oddziaływania mutagenami na różne okresy syntezy DNA, by w ten sposób wprowadzić do procesu mutacyjnego różne geny.

W badaniach porównawczych cech biochemicznych i fizjologicznych hybrydów PPG zawierających różne genomy perzu — stwierdzono, że odmiany odporne na zimno posiadają zdolność do zachowania wysokiego poziomu procesów fosforylacji oksydacyjnej i syntezy ATP nawet po obniżeniu temperatury (na poziomie węzła krzewienia) do -10 stopni. Taką zdolność odkryto również u zimnoodpornych odmian żyta, perzu, hybrydów pszeniczno-perzowych ($2n = 56$) i u mutantów pszenicy o dużej odporności na zimno.

11. Pracownia genetyki ewolucyjnej zwierząt (kier. akademik D. K. Bielajew)

W pracowni odkryto genetyczno-fizjologiczny układ regulacji rozmnażania ssaków na przykładzie zwierząt futerkowych (lisy i norki). Wykazano, że sezon rozmnażania tych zwierząt jest w ścisłej koleracji z naturalną fotoperiodycznością. Po raz pierwszy, stwierdzono silny wpływ omawianych warunków na śmiertelność zarodków u tych zwierząt. Na podstawie tych wyników zaproponowano metodę hodowli podwyższającą znacznie płodność norek. Wykazano, że płodność w populacji norek, zwierząt zamieszkujących małe ekologiczne obszary, jest kontrolowana przez mutacje recesywne oddziałujące na ubarwienie i jednocześnie obniżające płodność w homozygotie. U osobników heterozygotycznych obserwuje się natomiast znaczny wzrost płodności.

U lisów regulacja sezonu rozmnażania i płodności jest zależna od centralnego układu nerwowego przejawiająca się w „reakcjach obronnych” tych zwierząt. Selekcja lisów wykluczająca tę obronną reakcję (oswajanie zwierząt) doprowadziła do zmiany cyklu płciowego u badanych osobników. Cykl płciowy u tych zwierząt zmienił się z monoestralnego na diestralny. Tak więc wykryto mechanizm regulowania funkcji rozrodczych, ich związek z ekologiczną ewolucją gatunku i niejasne dotychczas drogi dziedzicznego uwarunkowania tej funkcji w procesie udomowiania zwierząt.

Przy pomocy metody mikroelektroforezy zasad RNA oraz innych metod jak np. autoradiografii wykazano, że cykliczność funkcji generatywnych jest związana z cyklicznością syntezy RNA w komórkach jąder podwzgórza. Inny dowód na bezpośredni udział aparatu genetycznego, w omawianych czynnościach, otrzymany był w badaniach nad genetycznie uwarunkowaną epilepsją u szczurów i wpływem dźwięków. Blokada syntezy RNA u szczurów tej linii, przy pomocy actynomycyny hamowała całkowicie wpływ bodźca dźwiękowego — podczas całego okresu działania tego inhibitora.

12. Pracownia immunogenetyki i heterozji zwierząt (kier. dr n. biol. W. N. Tichonow)

Zadaniem laboratorium jest opracowanie immunogenetycznych metod selekcji zwierząt. Obecnie pracownia zajmuje się zbadaniem możliwości wzmocnienia heterozji w krzyżówkach między rasami oraz prognozyki wyprowadzania czystych ras na podstawie kontroli immunogenetycznych grup krwi. Po raz pierwszy w ZSRR opracowano produkcję monospecyficznych surowic dla określenia grup krwi 10 ukła-

dów genetycznych. Pozwoliło to na rozpoczęcie badań immunogenetycznych polimorfizmu krwi międzyrasowego i wewnątrzrasowego. Wykazano możliwości zastosowania kontroli immunogenetycznej w selekcji linii wsobnych jak również w badaniach nad procesami rasotwórczymi.

13. Pracownia ekologicznej genetyki zwierząt (kier. dr n. biol. J. O. Rauszenbach)

W tej pracowni bada się mechanizmy genetyczno-fizjologiczne odporności zwierząt na skrajne warunki środowiska. Opracowano metody ilościowej i jakościowej oceny reakcji zwierząt na niektóre, wybrane czynniki środowiska (niska i wysoka temperatura, niskie parcjalne ciśnienie tlenu itp.) Ilościową ocenę wyraża się wskaźnikiem odporności, tj. zdolności organizmu do utrzymywania homeostazy fizjologicznej w warunkach skrajnych. W celu oceny jakościowej wprowadzono nowe pojęcia jak np. „strukturalna reakcja organizmu”, dające wgląd w rolę różnych mechanizmów warunkujących specyficzną reaktywność zwierząt.

Stwierdzono, że ukierunkowanie zmian mikroewolucyjnych w mechanizmach adaptacyjnych określone jest wyraźną tendencją do zmniejszania się strat energetycznych. Wykryto zwiększoną odporność na promieniowanie u ssaków, zamieszkujących strefy geograficzne o zwiększonym polu radiacyjnym. Cecha ta jest uwarunkowana genetycznie jako wynik naturalnego promieniowania.

14. Pracownia genetycznych podstaw selekcji zwierząt (kier. k. n. biol. Z. S. Nikoro)

Głównym zadaniem tego laboratorium jest opracowanie metod oceny komponentów genotypowych w zmienności cech u zwierząt hodowlanych. Bada się również statystycznie wpływ środowiska na wskaźnik dziedziczności mleczności, produkcji wełny i mięsa. Przebadano dziedzicznie cech tej produktywności w poszczególnych stadach bydła hodowlanych w różnych strefach geograficznych. Ustalono, że w potomstwie mieszańców bydła z dżersejami zachodzi rozczepienie cech i w związku z tym wysoki procent tłuszczu w mleku można otrzymać w dalszych pokoleniach wyłącznie w drodze selekcji. Stwierdzono również, że w różnych środowiskach — selekcja prowadzi do pojawiania się różnych grup zwierząt różniących się cechami hodowlanymi.

15. Pracownia genetyki populacyjnej (kier. dr n. biol. R. I. Berg)

W pracowni bada się genetyczny skład naturalnych populacji oraz czynniki mikroewolucyjne.

Wykazano, że nasilenie recesywnych, letalnych mutacji u muszki owocowej jest niejednakowe u populacji zamieszkujących różne strefy geograficzne. Stwierdzono, że genotyp tych owadów zmienia się z czasem, podczas gdy ogólne nasilenie śmiertelności jest niezmiennione.

Prowadzone są również badania nad zmiennością różnych cech u gatunkowo bliskich roślin o różnej liczbie chromosomów. Prowadzi się też porównawcze badania kariologiczne u bliskich gatunków zwierząt, w celu zbadania roli zmiany kariotypu w różnicowaniu się gatunków.

W wyniku przeprowadzonych badań cytogenetycznych, nad mechanizmem izolacji u bliskich gatunków i podgatunków ssaków, otrzymano dane o garniturach chromosomalnych u 49 gatunków tych zwierząt.

A. Zespół badawczy genetyki raka (kier. dr n. biol. R. P. Martynowa).

Zespół tych pracowników bada działanie nukleaz i RNA na rozwój guzów złośliwych u zwierząt. Stwierdzono, że wprowadzenie DNA-azy myszom ze spontaniczną limfoleukemią hamuje podstawowe symptomy patologiczne i przedłuża znacznie życie.

B. Zespół badawczy jakości białka pszenicy (kier. k. n. rol. O. I. Majstrenko)

Celem badawczym tego zespołu jest cytogenetyczna zmienność i dziedziczność szeregu biochemicznych i technologicznych cech ziarna pszenicy.

C. Zespół badawczy genetyki drzew (kier. k. n. rol. G. F. Przywałow)

Pracownicy badają prawidłowości występujące w indukowanej mutacyjnie zmienności drzew. Zbadano radioczułość nasion u 30 gatunków drzew. Stwierdzono brak zależności pomiędzy radioczułością nasion a częstością występowania mutacji. Opracowano metodę wprowadzania czynników mutagennych do układu przewodzącego drzew i otrzymano tą metodą szereg, w tej liczbie i poliploidalnych, mutacji.

Miroslaw Chicewicz

ZEBRANIA, ZJAZDY I KONFERENCJE NAUKOWE

ZEBRANIE SEKCJI PRODUKCYJNOŚCI EKOSYSTEMÓW SŁODKOWODNYCH POLSKIEGO KOMITETU MIĘDZYNARODOWEGO PROGRAMU BIOLOGICZNEGO (Warszawa, 21 II 1968)

Program Sekcji Ekosystemów Słodkowodnych MBP stawia sobie za cel ocenę produktywności zespołów i ekosystemów wodnych, porównanie wielkości i prawidłowości produkcji, jak również przyczyn i mechanizmów o niej decydujących. Badania tych zależności prowadzone są w różnych środowiskach śródlądowych, takich jak rzeki, jeziora, stawy, w niejednakowym stopniu związanych z gospodarką człowieka. W środowiskach: 1) naturalnych, tj. niezakłóconych przez działalność ludzką, 2) podlegających umiarkowanemu wpływom (odłowy ryb, podgrzane wody) oraz 3) bardzo silnie przekształconych (stawy rybne, zbiorniki zanieczyszczone). Takie ustalenie programu sekcji związane jest z nasilaniem się przekształcania zbiorników wodnych przez gospodarkę ludzką.

Zebranie Sekcji zwołane w lutym 1968 r. w Warszawie stawiało sobie za cel przedyskutowanie wyników badań uzyskanych w roku ubiegłym, jak również trudności metodycznych związanych z realizacją tego programu oraz omówienie planów prac proponowanych przez poszczególne placówki na rok bieżący i lata następne. Uczestnicy otrzymali przed zebraniem materiały informujące o dotychczasowych wynikach prowadzonych prac. W ten sposób możliwe było poświęcenie spotkania całkowicie dyskusji.

W zebraniu wzięło udział około 30 osób, reprezentujących różnego typu placówki prowadzące na terenie Polski badania wód słodkich w ramach MBP. Należą tu zarówno ośrodki Polskiej Akademii Nauk: Dział Hydrobiologii (Warszawa) i Dział Limnologii Stosowanej (Mikołajki) Zakładu Ekologii; Zakład Hydrobiologii Instytutu Biologii Doświadczalnej (Warszawa); Zakład Biologii Wód (Kraków) oraz katedry uczelni wyższych: Katedra Hydrobiologii UJ i UW, Ochrony Przyrody i Ekologii Uniwersytetu Toruńskiego, Botaniki i Zoologii WSR w Lublinie, Limnologii WSR (Olsztyn), Biologii AM (Białystok) oraz zakłady Instytutu Rybactwa Śródlądowego: Zakład Gospodarki Jeziorowej (Giżycko), Hydrobiologii i Ichtiologii (Olsztyn), Gospodarki Rzecznej (Warszawa), Gospodarki Stawowej (Żabieniec).

Zebranie rozpoczęło zagajenie przewodniczącego Sekcji dr Z. Kajaka, w którym podkreślił on zgodny z planami przebieg dotychczasowych prac, wskazał potrzebę zacieśnienia współpracy między poszczególnymi placówkami oraz przedstawił porządek dzienny zebrania. Obejmował on zagadnienia: 1) produkcji pierwotnej, 2) produkcji wtórnej, 3) produkcji kilku poziomów troficznych i całych ekosystemów, 4) czynników decydujących o produkcji.

Pierwszą część dyskusji dotyczącą produkcji pierwotnej prowadzili dr E. Pieczyńska i dr A. Szczepański. Oddzielnie omówiono fitoplankton, perifiton i makrofity. Metody oceny produkcji pierwotnej fitoplanktonu dostarczają jeszcze obecnie mimo dużej ilości opracowań wiele trudności. Najpowszechniej stosowana jest metoda tlenowa przy pomocy ciemnych i jasnych butelek. Metoda izotopowa C^{14} stosowana jest tylko w trzech ośrodkach. Przy obu tych metodach ciągle budzi zastrzeżenia dobór czasu ekspozycji oraz wpływ zmian naświetlenia przy nastawianiu doświadczeń. Ocena produkcji pierwotnej planktonu na podstawie zmian biomasy znajduje się jeszcze w fazie wstępnych opracowań. Dyskusja wykazała, że przy sto-

sowaniu tej metody istnieje jeszcze bardzo dużo nierozwiązanych kwestii. Sceptycznie ustosunkowano się również do metody oceny produkcji pierwotnej na podstawie dobowych różnic tlenu w zbiorniku. Podsumowując dyskusję o metodach produkcji pierwotnej wskazano na brak prac metodycznych prowadzonych na jednym zbiorniku przy użyciu kilku metod. Miałoby to szczególną wartość, ponieważ poszczególne metody oceniają bądź produkcję netto, bądź brutto. Zaletą metody C¹⁴ jest możliwość określenia udziału różnych wielkościowo grup fitoplanktonu; jest ona jedyna z omówionych wyżej metod nadająca się do badania produkcji pierwotnej w zbiornikach oligotroficznym. Dla ujednolicenia i upowszechnienia tej metody wysunięto propozycję stworzenia Centrum krajowego badań hydrobiologicznych z zastosowaniem izotopów radioaktywnych. Zebrani podkreślali trudności natury formalnej związane z próbami stworzenia takiej placówki.

Przy ocenie produkcji perifitonu dyskutowano zagadnienie na jakich podłożach należy prowadzić doświadczenia: na naturalnych czy sztucznych. Dla oszacowania produkcji perifitonu w produkcji zbiorników konieczna jest jego analiza na podłożach naturalnych. Wprowadzenie podłoża sztucznych rozszerza natomiast możliwości prowadzenia różnego typu eksperymentów. Konieczne jest umieszczanie ich jednak w środowisku naturalnym. Dużą trudność metodyczną przy ocenie perifitonu na podłożu naturalnym stanowi określenie wielkości powierzchni porośniętej perifitonem. Dla uzyskania tych danych może być w dużym stopniu pomocna metoda detergentów. Z zainteresowaniem przyjęto informacje o skonstruowanych komorach izolujących określone wycinki środowiska, z zapewnieniem przepływu wody stosowane do badań perifitonu w rzekach.

W dyskusji nad produkcją makrofytów zwrócono uwagę na duże trudności metodyczne oceny produkcji tego zespołu. Ocena prowadzona na podstawie określania maksymalnej biomasy jest bardzo niekompletna: nie bierze pod uwagę podziemnych części rośliny oraz części, które zostały uszkodzone lub zniszczone przez inne organizmy, lub też w tym czasie obumarły. Nie uwzględniane są również: kolejne generacje roślin na krótszym niż sezon wegetacyjny cyklu życiowym jak i fakt nieobumierania szeregu gatunków na zimę. Podkreślono, że przy stosowaniu tej metody nie są uwzględniane różnice w rozwoju podziemnych i nadziemnych części roślin, w zależności od różnych warunków środowiska. Wskazano na dużą rolę makrofytów w zubożaniu środowiska w substancje biogenne. W dalszym ciągu dyskusji wskazano na potrzebę uwzględniania w ocenie produkcji pierwotnej bakterii autotroficznym, w sytuacjach gdzie mogą odgrywać istotną rolę.

Dyskusję poświęconą sprawom produkcji wtórnej prowadzili dr A. Hillbricht-Ilkowska i dr Z. Kajak. Rozpoczęto ją od omówienia trudności metodycznych związanych z oceną produkcji różnych grup organizmów. Wynikają one bądź ze specyfiki grupy systematycznej, bądź też ze znacznego zróżnicowania środowiska, w którym dane organizmy żyją. Dotyczy to głównie środowisk litoralowych jezior oraz środowisk wód płynących. W dyskusji zwrócono uwagę na potrzeby nasilenia badań w okresach w mniejszym stopniu dotąd badanych, tj. wiosną i jesienią oraz badań zespołów czy grup organizmów np. pierwotniaków czy mikrobentosu, poznanych w mniejszym niż inne stopniu. Szczególną trudność metodyczną przedstawia ocena ilościowa fauny naroślinnej. Nastęrcza tu trudności nie tylko ocena liczby organizmów, charakteryzujących się często bardzo różnym stopniem aktywności, ale również wielkość podłoża, czyli rośliny, do której daną liczebność odnosimy. Bardzo zmienny jest pokrój, wielkość poszczególnych części i stopień zanurzenia u poszczególnych gatunków roślin wodnych. Przy próbach oceny udziału tych zespołów w produkcji zbiornika konieczne jest odniesienie ich produkcji do powierzchni zbiornika — przez ocenę fauny na określonym wycinku powierzchni dna bądź na jednostkę biomasy roślin. W ramach problemów badań produkcji wtórnej najlepiej.

stosunkowo opanowane są zagadnienia produkcji zooplanktonu. Ale i tutaj istnieją duże luki badawcze. Na przykład w stosunkowo małym stopniu poznany jest udział w produkcji pierwotniaków pelagicznych, larw *D. polymorpha*, *Chaoborus* sp.

Szczególne znaczenie mają prace nad oceną tempa rozwoju różnych organizmów w różnych sytuacjach ekologicznych, jak również dane dotyczące bilansu energetycznego poszczególnych gatunków. Te ostatnie wymagają jednak konfrontacji z danymi terenowymi.

Ostatnia część zebrania poświęcona była ocenie produkcji całych ekosystemów. Dyskusję prowadził dr Z. Kajak. Badaniami tego typu objęto jezioro Wądołek, parę jezior mazurskich, jeziora ze sztucznie zwiększoną obsadą rybną, rzekę Rabę oraz stawy rybne. Z wytypowanych zbiorników najdogodniejsze pole do badań całościowych produkcji zbiornika przedstawiają stawy. Możliwe jest w nich oszacowanie produkcji wszystkich poziomów troficznych. Istnieje tu również możliwość oceny produkcji wtórnej zooplanktonu i zoobentosu w oparciu o badania racji pokarmowych ryb i konfrontacji tych danych z uzyskanymi przy pomocy innych metod. Duże znaczenie przy ocenie produkcji zbiorników wodnych ma również określenie destrukcji jak i zdanie sobie sprawy z wielkości dopływu materii allochtonicznej. Tego typu badania prowadzone były w jeziorach mazurskich. W zakresie badań nad czynnikami i mechanizmami decydującymi o produkcji omówiono głównie szereg prac nad wpływem warunków pokarmowych na produkcję różnych populacji i zespołów zwierzęcych (skorupiaki planktonowe, *Asellus*, karp, tołpyga). Prowadzone były również prace nad stosunkami konkurencyjnymi poszczególnych grup organizmów (np. badania nad antybiotyczną działalnością glonów oraz bentosem).

W podsumowaniu dyskusji dr Z. Kajak wskazał na podkreślaną przez dyskusantów celowość organizowania tego typu zebrań, jak również na konieczność spotkań w mniejszych gronach specjalistów dla omówienia węższych grup problemów.

Anna Stańczykowska

SPRAWOZDANIE Z OGÓLNOPOLSKIEGO SEMINARIUM OCHRONY PRZYRODY

W dniach 20 i 21 kwietnia 1968 r. obradowało w auli Wyższej Szkoły Pedagogicznej w Krakowie Ogólnopolskie Seminarium Ochrony Przyrody, mające na celu przygotowanie do I Ogólnopolskiego Obozu Naukowego poświęconego interdyscyplinarnym badaniom „Zasięgu antropogenicznych zmian w naturalnym środowisku życia człowieka” na terenie projektowanego zbiornika na Dunajcu. W kompleksowych pracach terenowych mają brać udział studenci-przedstawiciele kilkunastu kół naukowych przyrodników z całej Polski reprezentujący: zoologów i botaników różnych specjalności oraz leśników, rolników-gleboznawców, mikrobiologów, geologów, klimatologów, kartografów. Planowany Obóz Naukowy ma być pierwszym z całego cyklu, a planowane badania mają być powtarzane po upływie kilku lat w celu zebrania porównywalnych danych. Projektowane prace stanowią próbę podjęcia niektórych postulatów realizowanego obecnie Międzynarodowego Programu Biologicznego w powiązaniu z aktualnymi potrzebami kraju. Aspekty gospodarcze zostaną uwzględnione poprzez opracowanie zmian natury przyrodniczej, które nastąpią po zainstalowaniu projektowanej zapory na Dunajcu oraz na skutek znacznej intensyfikacji ruchu turystycznego w tym regionie; m.in. w związku z projektowanym międzynarodowym szlakiem turystycznym tzw. Drogą Karpacką. Projektowane prace terenowe wydają się także celowe ze względów dydaktycznych; stanowią one praktyczne przygotowanie studentów do tak aktualnej międzydiscyplinarnej współpracy. To przygotowawcze seminarium spotkało się z bardzo żywym zainteresowaniem licznie w nim uczestniczącej młodzieży akademickiej oraz pra-

cowników naukowych. Życzenia owocnych obrad przesłał wiceminister Oświaty i Szkolnictwa Wyższego prof. dr Wł. Michajłow. W myśl zgodnej opinii zarówno pracowników naukowych, jak i studentów, seminarium to zostało uznane za bardzo celowe i owocne. Prof. dr W. Goetel określił projektowane badania jako posiadające doniosłe znaczenie, a równocześnie podkreślił celowość zorganizowania tego Ogólnopolskiego Seminarium na WSP w Krakowie ze względów dydaktycznych. Referaty przedstawiające wyniki własnych badań wykonanych głównie na terenie projektowanego Obozu oraz obrazujące przegląd odnośnych danych literaturowych wygłosili zarówno znani specjaliści, jak też reprezentanci kół naukowych przyrodników. Opiekun naukowy Obozu, doc. dr S. Myczkowski dokonał omówienia problematyki karpackich Parków Narodowych ze szczególnym uwzględnieniem Pienińskiego Parku Narodowego. Prof. dr K. Birkenmajer przedstawił zagadnienia ochrony przyrody w Pieninach w świetle badań geologicznych. Doc. dr K. Zarzycki dokonał przeglądu flory i roślinności Pienin ze szczególnym uwzględnieniem terenów graniczących z projektowanym zbiornikiem na Dunajcu. Doc. dr B. Ferens omówił osobliwości pienińskiej fauny ze szczególnym uwzględnieniem ornitofauny. Wszystkie referaty były bogato ilustrowane. Nadto w ramach seminarium zorganizowano wystawę fotografii przyrodniczej i projekcję filmów. Część obrad toczyła się w terenie. Termin tego Ogólnopolskiego Obozu w Czorsztynie-Nidzicy ustalono na 22 lipca do 11 sierpnia 1968 r. Okres badawczy ma być rozszerzony poprzez szereg kilkudniowych wycieczek. Wyniki planowanych kompleksowych badań mają stanowić m.in. podstawę dla przygotowania referatów na kolejne Ogólnopolskie Seminarium Ochrony Przyrody, które ma się odbyć w Szczecinie w 1969 r.

Jan Dobrowolski

WSZECHZWIĄZKOWA KONFERENCJA POŚWIĘCONA PROBLEMOWI TOKSYKOLOGII WODNEJ

W dniach od 30.I do 2.II.1968 r. w salach Moskiewskiego Uniwersytetu im. Łomonosowa odbyła się Wszechzwiązkowa Naukowa Konferencja poświęcona problemom toksykologii wodnej*.

Uroczystego otwarcia konferencji dokonał profesor G. W. Nikolski.

Na konferencji wygłoszono ogółem 80 referatów zarówno na plenarnych posiedzeniach, jak i w następujących sekcjach:

- 1) wpływ trucizn i ścieków przemysłowych na różne funkcje hydrobiontów,
- 2) wpływ trucizn i ścieków na przebieg biologicznych procesów w zbiornikach wodnych,
- 3) metodyczne problemy toksykologii wodnej.

Referaty wygłoszone na plenarnych posiedzeniach dotyczyły obecnego stanu i przyszłych zadań wodnej toksykologii oraz samej nazwy wodna toksykologia, która zdaniem prof. Stroganowa (Moskiewski Uniwersytet) jest jedynym trafnym terminem obejmującym całokształt problematyki omawianej na konferencji.

W referatach tych zwracano uwagę na niesłychanie ważne znaczenie wody. Czysta woda decyduje o rozwoju miast i przemysłu. Woda stała się już obecnie podstawowym surowcem na międzynarodowym rynku.

Prof. N. S. Stroganow stawia przed wodną toksykologią m.in. następujące problemy do rozwiązania.

- a) Problemy teoretyczne:

* Autor jest adiunktem Katedry Rybactwa WSR w Krakowie. Brał udział w Konferencji w ramach wymiany naukowej z ZSRR jako stypendysta Min. Oświaty i Szk. Wyż.

1. Zbadanie związków pomiędzy budową chemiczną trucizn a miejscem ich oddziaływania na organizmy z uwzględnieniem stopnia ich uorganizowania.
2. Znaleźnienie dla wodnych organizmów kryteriów normy i patologii.
3. Przystosowanie się hydrobiontów do toksykantów.
4. Określenie toksyczności toksyn wydzielanych przez jedne organizmy do środowiska wodnego, na drugie wodne organizmy.
5. Zbadanie chemomutacji u hydrobiontów pod wpływem dostających się do wodnego środowiska trucizn.

b) Problemy praktyczne:

1. Określenie maksymalnych dopuszczalnych koncentracji (M.D.K.) zarówno poszczególnych trucizn, jak i ich mieszanin, które dostają się do wód powierzchniowych w ścisłym powiązaniu z temperaturą, pH i koncentracją tlenu.
2. Zbadanie wpływu zanieczyszczeń na biologiczne procesy w zbiornikach wodnych.
3. Przeprowadzenie klasyfikacji ścieków w zależności od ich oddziaływania na hydrobionty.

4. Opracowanie diagnostyki zatruc na podstawie morfologicznych, biochemicznych i chemicznych zmian.

c) Problemy metodologiczne:

1. Metody szybkiego określania toksyczności.
2. Metody określania toksyczności, będące podstawą dla wyznaczenia M.D.K.
3. Wybór wskaźnikowych organizmów dla toksykantów w różnych kategoriach zbiorników wodnych podlegających zanieczyszczeniom.

W. I. Lubianenko (CNIORCh) w swoim referacie zwraca uwagę, że takie pojęcia jak kryterium toksyczności, progowe koncentracje, strefa toksycznego oddziaływania i wreszcie pojęcie maksymalnych dopuszczalnych koncentracji nie zostały do tej pory ściśle zdefiniowane, mimo że znajdują się one obecnie w centrum uwagi naukowców. Ze swej strony autor proponuje przyjąć jako „progową koncentrację” taką koncentrację, która powoduje jakiegokolwiek patologiczne zmiany w dowolnym, oddzielnie wziętym, funkcjonalnym systemie organizmu. W związku z tym M.D.K. nie powinna wykazywać szkodliwego oddziaływania na żadną z funkcji organizmu.

N. S. Stroganow i W. G. Chobatew (Uniwersytet Moskiewski) m.in. zwracają uwagę, że system saprobowości Kolkwitsza i Marsona daje prawidłowe odpowiedzi tylko w zastosowaniu do wód zanieczyszczonych ściekami organicznymi. Przy różnorodnych zanieczyszczeniach mineralnych system saprobowości staje się zbyt umowny i w takich wypadkach autorzy proponują przyjąć klasyfikowanie określonych zbiorników wodnych lub ich części jako biohydrochemicznych rejonów (obszarów) na podstawie hydrochemicznych właściwości zbiornika i reakcji hydrobiontów na te właściwości zbiornika.

W swoich referatach wygłoszonych na plenarnych posiedzeniach E. A. Wesołow (Uniwersytet Petrozawodski) zajmuje się zagadnieniem klasyfikacji wód ściekowych oraz podstawowymi fazami oddziaływania trucizn na organizmy. Odnosnie ostatniego zagadnienia rozróżnia on 5 faz oddziaływania każdej substancji trującej w zależności od jej koncentracji:

- 1) obojętny stosunek organizmu do środka trującego (faza ta obserwowana jest przy bardzo małych koncentracjach trujących środków),
- 2) pobudzenie przemiany materii, co często wyraża się w zwiększeniu ciężaru ciała u ryb,
- 3) obniżenie poziomu przemiany materii, co w rezultacie prowadzi u ryb nie tylko do zahamowania przyrostów, ale i do obniżenia się ciężaru ciała,
- 4) częściowe obumieranie populacji, śmierć osobników mniej odpornych na działanie danych koncentracji (subletalna strefa koncentracji),

5) odpowiada działaniu letalnych koncentracji, które powodują śmierć wszystkich osobników danego gatunku poddanych działaniu tych koncentracji.

W dalszym ciągu tego referatu autor zwraca uwagę, że jednym z najbliższych stojących zadań toksykologii wodnej powinno być sprawdzenie zastosowania do wodnych organizmów toksykologicznej formuły Gabera. W formule Gabera ($w = c \cdot t$) minimalna ekspozycja (t), powodująca śmierć zwierzęcia, jest odwrotnie proporcjonalna do koncentracji (c) trującego środka, przy czym iloczyn $c \cdot t$ jest stałą (w). Zdaniem autora u ryb iloczyn $c \cdot t$ zachowuje swoją niezmienność tylko w przedziałach jednej z wyżej wymienionych faz oddziaływania środka trującego na rybę.

W dalszych referatach zajmowano się takimi zagadnieniami, jak zanieczyszczenia wód pestycydami (L. P. Bragiński — Instytut Hydrobiologii A. N. USSR); niektórymi aspektami oddziaływania zanieczyszczeń na populację wodnych organizmów (L. A. Lesnikow — Gos NJORCh), rolę patologicznej anatomii i ichtiotoksykologii (S. K. Krasnow i N. O. Mazmanidi — Saratowski oddział Gos NJORCh), określenie norm jakości wody dla wód wykorzystywanych rybactwo (A. G. Gusew Gos NJORCh).

Na szczególniejszą uwagę zasługuje referat O. S. Mironowa (Instytut Biologii Mórz Południowych A. N. USSR) o zanieczyszczeniu mórz.

Wydawałoby się, że takie ogromne zbiorniki wodne, jak morza i oceany jeszcze długo pozostaną niezanieczyszczone. Tymczasem okazuje się, że obecnie środki trujące dostające się do mórz i oceanów, zanieczyszczają je, nie tylko w przybrzeżnej strefie, ale nawet w centralnych rejonach. W najostrzejszej formie zanieczyszczenie mórz występuje przy dostawianiu się do nich ropy naftowej i jej pochodnych. W ostatnich czasach problem ten jeszcze bardziej się zaostriżył, w związku z eksploatacją kolosalnych zbiorników (200 tys. ton, a nawet więcej) do przewozu ropy naftowej. Zwiększająca się ilość katastrof tych kolosów (już w tym roku uległy rozbiciu trzy potężne zbiornikowce zanieczyszczając na olbrzymiej przestrzeni morza i morskie plaże) stwarza ogromne niebezpieczeństwo dla życia morskich organizmów oraz dla człowieka. Autor omawia dalej drogę oddziaływania ropy naftowej na organizmy w różnych strefach wodnych. Autor podkreśla szczególnie dużą wrażliwość na zanieczyszczenia węglowodorami wyżej uorganizowanych zwierząt morskich, takich jak delfiny. Odnośnie tych ostatnich jest wiele danych wskazujących, że w niedalekiej przyszłości mogą być dużą pomocą przy odkrywaniu i eksploataowaniu bogactw oceanów.

W sekcji poświęconej zagadnieniu wpływu środków trujących na różne funkcje hydrobiontów, wygłoszono 38 referatów.

Dużo miejsca poświęcono oddziaływaniu fosforu i jego związków na ryby i inne wodne organizmy. S. K. Krasnow i współautorzy (Saratowski oddział Gos NJORCh) przedstawili swoje doświadczenia, w wyniku których określili pograniczną koncentrację niektórych połączeń fosforu z chlorem i bromem, dla ikry i larw ryb oraz udowodnili, że na długo przed ukazaniem się pierwszych objawów klinicznych zatrucia fosforem i jego związkami u ryb pojawia się wyraźnie naruszenie działalności wyższego układu nerwowego.

N. J. Berlakowa i Z. M. Chazowa (Saratowski oddział Gos NJORCh) podały wyniki swoich badań nad wpływem fosforu i jego połączeń na *Daphnia magna* Straus. Określiły one letalną koncentrację PCl_3 i PCl_5 dla badanej dafni na 80 mg/l i stwierdziły, że najbardziej toksycznym działaniem odznacza się fosfor emulsyjny.

E. B. Kerbabaew i T. S. Malcman (Centralny Naukowo Badawczy Instytut Dezynfekcji) zaznajomili zebranych z rezultatami doświadczeń nad oddziaływaniem fosforoorganicznych preparatów głównie DDT na larwy komarów i pożytecznych hydrobiontów a A. E. Szapszal i S. W. Damlina (Saratowski oddział Gos NJORCh) z doświadczeniami, w których określali MDK PCl_3 i PCl_5 i emulsyjnego fosforu na larwy *Chironomus dorsalis* Meig.

Pięć referatów poświęcono oddziaływaniu fenolu na ryby. Na podstawie doświadczeń z karasiami (W. I. Lukianenko CNIORCh) i z guppi (W. Matej, B. A. Elerow — Instytut Biologii Śródlądowych Zbiorników Wodnych AN ZSRR) pokazano, że fenol oddziałuje przede wszystkim na centralny system nerwowy ryb. U guppi (*Lebistes reticulatus* L) małe koncentracje fenolu (6,25 i 12,5 mg/l) powodowały zanikanie wcześniej wytworzonych odruchów warunkowych.

G. D. Gonczarow i W. R. Mikriakow (IBWW AN ZSRR) przedstawili wyniki badań nad wpływem małych koncentracji fenolu na powstawanie ciał odpornościowych i ogólną zawartość białek w surowicy krwi narybku karpia. Okazuje się, że fenol w koncentracji 12,5 mg/l przy temperaturze wody 12–14°C w przeciągu 2 miesięcy oddziaływania powoduje znaczne obniżenie ilości białek w surowicy krwi badanych ryb i równoczesne znaczne obniżenie produkcji ciał odpornościowych. Jako szczepionek w wyżej przedstawionych doświadczeniach używano szczepów bakterii *Aeromonas punctata*.

Referat G. A. Lukiny (IBWW AN ZSRR) poświęcony był oddziaływaniu fenolu na procesy fotosyntezy i oddychanie jednokomórkowych glonów z rodzaju *Chlorella*.

Tylko w dwóch referatach omawiano zagadnienie wpływu ścieków przemysłu celulozowo-papierniczego na ikrę, narybek i dojrzałe ryby.

W swoim referacie E. A. Wesołow i inni (Uniwersytet Petrozawodski) podaje, że ścieki sulfatowe, nawet przy rozcieńczeniu 7–8 tysięcy razy, a ścieki sulfitowe przy rozcieńczeniu tysiąc razy, nie tracą swojego trującego działania na ryby.

W drugim referacie Z. P. Podobą (Gos NJORCh) podaje ocenę efektywności biologicznego oczyszczania ścieków przemysłu celulozowo-papierniczego. Ścieki po oczyszczeniu przy 40-krotnym rozcieńczeniu okazały się całkowicie nieszkodliwe dla rozwijającej się ikry larw sieji, stynki i pstrąga. Nie zauważono żadnych zmian w zachowaniu się karpia, pstrąga i sieji przetrzymywanych kilka miesięcy w ściekach biologicznie oczyszczonych (wg metodyki Gos NJORCh) i 40-krotnie rozcieńczonych. Przy procesach wzbogacania polimetalicznych rud powstają ścieki, zawierające cynk, kadm, miedź, srebro, nikiel, ołów i inne metale zaliczane przez biologów do mikroelementów. Zagadnieniu oddziaływania ścieków na ryby i glony poświęcono na konferencji 5 referatów.

N. A. Lebednisky (Instytut Hydrobiologii AN USRR) podzielił się z zebranymi tymczasowymi wynikami prowadzonych doświadczeń nad wpływem polimetalicznych rud na zmiany w ilości Ni, Cu, Fe, Pb i As w skórze mięśniach i szkieletach karpia, na zmiany w ilości białek w surowicy krwi, a także na niektóre funkcje fizjologiczne takie jak np. ilość ruchów oddechowych. Autor obserwował przy dawkach wspomnianych wyżej mikroelementów wyższych od 2 mg/l zwiększenie ilości ruchów oddechowych i obniżenie się poziomu białek surowicy krwi.

Pozostałe cztery referaty dotyczyły oddziaływania ścieków zawierających mikroelementy na glony. Ścieki te rozpatrywano nie tylko jako czynnik zanieczyszczający, ale również jako środki do zwalczania glonów. Zwrócono uwagę, że glony takie jak np. *Microcystis aeruginosa*, posiadające śluzową otoczkę (A. G. Dmitriewa — Instytut Hydrobiologii AN USRR) wykazują znacznie większą odporność na działanie ścieków zawierających mikroelementy w porównaniu z glonami, które tej otoczki są pozbawione.

W szeregu referatów przedstawiono oddziaływanie różnych związków chemicznych na różne gatunki ryb znajdujących się na różnych etapach rozwoju od ikry do osobników w pełni rozwiniętych i dojrzałych.

I tak A. F. Samylin (Uniwersytet Petrozawodski) przedstawił wyniki badań nad wpływem węglanu amonu i heksachloranu na embrionalny i częściowo postembrionalny rozwój łososia. Stwierdził on, że najsilniej oddziałuje heksachloran na

system krwionośny, krew i organy krwiotwórcze. Zwrócił on uwagę na bardzo silnie zaznaczające się indywidualne różnice oporności i zdolności adaptacyjnej do trucizn, łososia w okresie larwalnym.

A. A. Kakoza (CNIORCh) omówił zagadnienie dynamiki toksykooporności je-siotrowatych we wczesnych etapach rozwoju. Stwierdził on, że oporność ikry i larw na działanie trucizn nieorganicznych jest znacznie mniejsza niż osobników dorosłych. Przeciwnie zjawisko obserwuje się przy truciznach organicznych.

O. N. Kryłow (Gos NIORCh) przedstawił wyniki badań nad zmianami powstającymi w organizmie ryby przy zatruciu.

Na większą uwagę zasługuje referat E. W. Prazdnikowa (MMBI AN ZSRR) na temat wpływu zieleni malachitowej oraz niektórych antybiotyków na rozwój ikry i larw łososia i gorbussy. Autor omówił własne doświadczenia, w których udowodnił, że zieleń malachitowa nawet w rozcieńczeniu 1 : 200 000 i czasie działania 30 minut tj. w takim rozcieńczeniu i w takim czasie w jakim jest używana do kąpieli ikry i larw, upośledza eliminacyjną i regeneracyjną funkcję nabłonka i tkanki łącznej, odgrywających ważną obronną rolę we wczesnych etapach ontogenezy. Natomiast penicylina i w wielu wypadkach streptomycyna (300 000 jednostek/1 l wody—30 minut) w pewnym stopniu stymuluje obronne funkcje nabłonka i tkanki łącznej.

W pozostałych referatach wygłoszonych w omawianej sekcji zajmowano się wpływem takich związków chemicznych na ryby, jak mocznik i innych związków z grupą amonową oraz różnych pestycydów (heksachloran, polichlorpunen). Oprócz tego przedstawiono szereg doświadczeń i badań nad wpływem różnych związków chemicznych w tym również radioaktywnych na organizmy planktonowe i bentosowe i to zarówno roślinne, jak i zwierzęce.

W sekcji zajmującej się zagadnieniem wpływu środków trujących i ścieków na biologiczne procesy w zbiornikach wodnych, wygłoszono 20 referatów. Wśród nich aż 7 referatów dotyczyło zastosowania różnych środków trujących (granulowany monuron i zeazina, DDT, LD₅₀, LD₁₀₀, heksachloran, polichlorpinen) do usuwania ze zbiorników wodnych nadmiernie rozwijających się a niepożytecznych z gospodarczego punktu widzenia roślin (glonów — głównie sinic oraz wyższej naczyniowej roślinności) i zwierząt (chwastu rybiego).

W większości wymienionych referatów zwracano uwagę na duże niebezpieczeństwo towarzyszące używaniu środków trujących dla życia biologicznego zbiorników wodnych.

Miedzy innymi K. K. Wroczyński (Instytut Pestycydów AMN USRR) i N. E. Komonowa (Instytut Ochrony Roślin Ministerstwa Rolnictwa USRR) w swoim referacie zwracają uwagę, że używanie środków trujących do usuwania niepożądanych wodnych organizmów prowadzi do nagromadzenia się tych trucizn w ciele pozostałych przy życiu organizmów jak również w dnie co stwarza poważne niebezpieczeństwo dla człowieka.

Inni autorzy polecają stosowanie omawianych trucizn tylko do zbiorników wodnych nie wykorzystywanych rybacko i dla celów komunalnych, ewentualnie tylko do niektórych rybacko użytkowanych zbiorników wodnych o ściśle określonych hydrochemicznych i biologicznych warunkach, umożliwiających stosunkowo szybkie zubożenie użytych trucizn i odrodzenie się życia biologicznego w pożądanym kierunku.

Z pozostałych referatów tej sekcji, jedna część zajmowała się omawianiem wpływu różnych ścieków i poszczególnych związków chemicznych na biologiczne i chemiczne procesy zachodzące w wodach powierzchniowych. Znaczna część omawianych badań przeprowadzana była w warunkach laboratoryjnych. Druga część referatów poświęcona była omówieniu zmian, jakie już powstały w różnych zbiornikach wodnych pod wpływem zrzucania do nich ścieków przemysłowych.

W metodologicznej sekcji przedstawiono 9 referatów. Na podkreślenie zasługują następujące.

Referat W. J. Lukianenko (CNTORCh), w którym omówiono schemat ichtio-toksykologicznego doświadczenia dla określenia maksymalnie dopuszczalnych koncentracji szkodliwych środków w zbiornikach wodnych wykorzystywanych rybactwo.

W referacie M. M. Telitzenko (Moskiewski Uniwersytet) krytycznie omówiono ekspresowe metody określania toksyczności trucizn.

Referat A. Leśnikowa (Gos NIORCh) przedstawił metodykę oceniania wpływu wód z naturalnych zbiorników wodnych na *Daphnia magna* Straus. Zdaniem autora metoda ta jest szczególnie użyteczna w tych wypadkach, gdy naturalne warunki przyrodnicze maskują działanie wód ściekowych.

Dwa referaty, których autorzy zalecają metodykę określania toksyczności środków trujących, opierającą się na badaniach zmian, jakie te środki wywołują w oddechach warunkowych ryb (S. K. Krasnow — Sabatowski oddział Gos NIORCh) oraz ryb i ślimaków (J. W. Wołkow — Petrozawodski Uniwersytet).

Na zakończenie chcę podkreślić fakt, dobrze widoczny na przykładzie przytoczonych referatów, że w Związku Radzieckim prowadzi się obecnie na dużą skalę wszechstronne badania problemów wchodzących w zakres toksykologii wodnej.

W Polsce rozpoczyna specjalizować się w tej dziedzinie — zwłaszcza w odniesieniu do ryb — Katedra Rybactwa WSR w Krakowie.

Krzysztof Bieniarz

СОДЕРЖАНИЕ

Лиляна Нитецка — Достижения электрофизиологии обоняния	409
Алиция Гуттова — Физиологические и биологические исследования специфичности паразитарных систем „процеркоиды <i>Pseudophyllidea — Copepoda</i> ”	427
А. Ясински — <i>Urophysis</i> — гипофиз спинного мозга рыб	445

РЕЦЕНЗИИ

Г. Шарски — Дж. Я. Смит — Теория эволюции	453
З. Я. — J. Einsenbrand: Fluorimetrie	454
Барбара Солинска — Горницка, Анеля Матушкевич — „Популярная” книга о растительности Судет	454
Станислав Галка — Heinrich F. Wiepkng: Umgang mit bäumen	458

НАУЧНАЯ ХРОНИКА

Констанция Якутович — Изучение значения и молекулярного состава фосфолипидов в организме; Елжбета Грачек — Дезоксирибонуклеопротеиды нормальных и регенерирующих органов млекопитающих; Констанция Якутович — Первичный механизм действия регуляции на клеточном и молекулярном уровне; В. Й. Пайор — Биологическое значение ионов тяжелых металлов в жизненных функциях клетки; В. Й. Пайор — Новая биомолекулярная теория основных функций жизни в клетке; В. Й. Пайор — Зависимость склада эфирных масел от вегетационного периода растения; В. Й. Пайор — Новые белки в слюне человека; В. Й. Пайор — Активность ласпарагиназы в крови; В. Й. Пайор — Содержимое флуора в крови человека; Ханна Вилянович — Жизненный цикл <i>Uncinaria lucasi</i> — интересным примером адаптации паразита к образу жизни хозяина;	459
---	-----

РАБОТЫ ЗАКЛАДОВ И НАУЧНЫХ ИНСТИТУТОВ

Мирослав Хицевич — Институт цитологии и генетики СО АН СССР, Новосибирск	477
--	-----

СОБРАНИЯ, СЪЕЗДЫ И НАУЧНЫЕ КОНФЕРЕНЦИИ

Анна Станьчкова — Заседание секции продуктивности пресных вод — Польского Комитета МБП (Международной Биологической Программы — Варшава 21 II 1968)	485
Ян Добровольски — Отчет об общепольском семинаре по защите природы	487
Кишиштоф Беняж — Всесобзная конференция по проблемам водной токсикологии	488

CONTENT

<i>Liliana Nitecka</i> — Achievements in electrophysiology of smell	409
<i>Alicja Guttowa</i> — Specificity of the systems „Pseudophyllidean proceroids — Copepods” in light of biological and physiological investigation	427
<i>Andrzej Jasiński</i> — Urophysis — the spinal hypophysis of fishes	445

BOOK REVIEW

<i>Henryk Szarski</i> — J. M. Smith: The theory of evolution	453
<i>Z. M.</i> — J. Einsenbrand: Fluorimetrie	454
<i>Barbara Solińska-Górmicka, Aniela Matuszkiewicz</i> — The vegetation of the Sudetes presented in a “popular” book	454
<i>Stanisław Gałka</i> — Heinrich F. Wiepking: Umgang mit bäumen	458

SCIENTIFIC CHRONICLE

<i>Konstancja Jakutowicz</i> — The role and molecular composition of phospholipids in the organism; <i>Elżbieta Gromek</i> — Mammals deoxyribonucleoproteids of normal and regenerating organs; <i>Konstancja Jakutowicz</i> — Primary mechanism of irradiation processes on cellular and molecular levels; <i>Wiktor J. Pajor</i> — Biological significance of heavy metal ions in life functions of cell; <i>Wiktor J. Pajor</i> — A new biomolecular theory of fundamental life functions in cell; <i>Wiktor J. Pajor</i> — The dependence of the composition of volatile oils upon the plant vegetation period; <i>Wiktor J. Pajor</i> — New proteins of human saliva; <i>Wiktor J. Pajor</i> — L-Asparaginase activity in blood; <i>Wiktor J. Pajor</i> — The composition of Fluorine compounds in human blood; <i>Hanna Wilanowicz</i> — The life cycle of <i>Uncinaria Lucasi</i> as an interesting example of the parasite adaptation to the host manners	459
---	-----

THE WORKS OF RESEARCH CENTRES AND SCIENTIFIC INSTITUTES

<i>Miroslaw Chicewicz</i> — Institute of cytology and genetics of the Siberian Branch of the Academy of Sciences of the USSR, Novosibirsk	477
---	-----

SESSIONS, MEETINGS AND SCIENTIFIC CONFERENCES

<i>Anna Stańczykowska</i> — Meeting of the PF (Productivity of Freshwaters) Section of the Polish Committee of IBP — Warszawa 21 II 1968	485
<i>Jan Dobrowolski</i> — Account from Polish — around Seminary of Nature Conservency	487
<i>Krzysztof Bieniarz</i> — All union conference about problems of the water toxicology	488

SPIS TREŚCI

<i>Liliana Nitecka</i> — Osiągnięcia elektrofizjologii w badaniach węchu	409
<i>Alicja Guttowa</i> — Specyficzność układów „Larwy tasiemców (<i>Pseudophyllidea</i>) — widłonogi (<i>Copepoda</i>)” w świetle badań biologicznych i fizjologicznych	427
<i>Andrzej Jasiński</i> — Urofiza — przysadka rdzeniowa ryb	445

RECENZJE

<i>Henryk Szarski</i> — J. M. Smith: Teoria ewolucji	453
<i>Z. M.</i> — J. Einsenbrand: Fluorimetrie	454
<i>Barbara Solińska-Górnicka, Aniela Matuszkiewicz</i> — Roślinność Sudetów w „popularnym” ujęciu	454
<i>Stanisław Gałka</i> — Heinrich F. Wiepking: Umgang mit bäumen	458

KRONIKA NAUKOWA

<i>Konstancja Jakutowicz</i> — Badania nad rolą i składem molekularnym fosfolipidów w organizmie; <i>Elżbieta Gromek</i> — Dezoksyrybonukleoproteidy normalnych i regenerujących się organów ssaków; <i>Konstancja Jakutowicz</i> — Początkowy proces wpływu działania promieniowania na poziomie komórkowym i molekularnym; <i>Wiktor J. Pajor</i> — Biologiczne znaczenie jonów metali ciężkich w funkcjach życiowych komórki; <i>Wiktor J. Pajor</i> — Nowa biomolekularna teoria podstawowych procesów życiowych w komórce; <i>Wiktor J. Pajor</i> — Zależność składu olejku eterycznego od okresu wegetacyjnego rośliny; <i>Wiktor J. Pajor</i> — Nowe białka śliny człowieka; <i>Wiktor J. Pajor</i> — Aktywność L-asparaginazy w krwi; <i>Wiktor J. Pajor</i> — Zawartość fluoru w krwi człowieka; <i>Hanna Wilanowicz</i> — Cykl życiowy <i>Uncinaria lucasi</i> jako ciekawy przykład adaptacji pasożyta do trybu życia żywiciela	459
--	-----

PRACE ZAKŁADÓW I INSTYTUTÓW NAUKOWYCH

<i>Mirosław Chicewicz</i> — Instytut Cytologii i Genetyki AN ZSRR w Nowosybirsku	477
--	-----

ZEBRANIA, ZJAZDY I KONFERENCJE NAUKOWE

<i>Anna Stańczykowska</i> — Zebranie Sekcji Produkcyjności Ekosystemów Słodkowodnych Polskiego Komitetu MBP	485
<i>Jan Dobrowolski</i> — Sprawozdanie z Ogólnopolskiego Seminarium Ochrony Przyrody	487
<i>Krzysztof Bieniarz</i> — Wszechzwiązkowa konferencja poświęcona problemowi toksykologii wodnej	488

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

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

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).

Exemplarze 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.