

Polskie Towarzystwo Przyrodników
im. KOPERNIKA

KOSMOS

Seria A
BIOLOGIA



ROK XXI

WARSZAWA 1972

ZESZYT 5 (118)

PAŃSTWOWE WYDAWNICTWO NAUKOWE

POLSKIE TOWARZYSTWO PRZYRODNIKÓW im. KOPERNIKA

ROK XXI

Seria A BIOLOGIA

ZESZYT 5 (118)

K O S M O S

DWUMIESIĘCZNIK



WARSZAWA 1972

PAŃSTWOWE WYDAWNICTWO NAUKOWE

KOMITET REDAKCYJNY

Tadeusz Gorczyński, Kazimierz Petrusewicz, Adam Urbanek

Redaktor: *Włodzimierz Michajłow*

Sekretarz: *Lucyna Kuchcińska*

Adres redakcji: Warszawa, Pałac Kultury i Nauki

(tel. 20-02-11, wewn. 20-74)

Państwowe Wydawnictwo Naukowe — Warszawa, Miodowa 10

Nakład 1038+132 egz. Ark. wyd. 8,5, ark. druk. 6,375

Papier ilustrac. kl. V, 70 g. 70×100

Oddano do składania 28.VI.72 r. Podpisano do druku 26.X.72 r.

Druk ukończono w listopadzie 1972

Zam. 578

A-50

Cena zł 15,—

Warszawska Drukarnia Naukowa, Warszawa, Śniadeckich 8

ROLA PRZYPADKU W PRZEBIEGU EWOLUCJI*

Wiele zapewne z osób tu obecnych zetknęło się z książką J. Monod „Le hasard et la nécessité” i spodziewa się dziś usłyszeć omówienie tego dzieła. Niestety, zawiódę te oczekiwania. Do moich wniosków doszedłem nie znając książki Monoda, którą dostałem do rąk bardzo niedawno. Dostrzegłem w niej wiele podobieństw do swoich sposobów rozumowania, a także istotne różnice. Szczegółowe omawianie obecnego poglądów francuskiego laureata nagrody Nobla rozbiłoby tok moich myśli, muszę więc z niego zrezygnować.

Co nazywamy przypadkiem? Nie znam istniejącej zapewne literatury filozoficznej poświęconej temu pojęciu. Zgodnie z Monodem ograniczam się do potocznej treści tego wyrażenia, wedle której za przypadek przyjmujemy spotkanie się dwu niezależnych od siebie ciągów przyczynowych. W mowie potocznej nazwiemy np. wynikiem przypadku śmierć przechodnia, zabitego spadającą z dachu cegłą. Obecność przechodnia w danym momencie w określonym miejscu ulicy jest skutkiem ciągu przyczynowego, który można badać. Podobnie istnieją przyczyny, dla których nie dostrzeżono na czas uszkodzenia domu, są też powody odpowiedzialne za szczególnie silny wiatr. Nie ma jednak bezpośrednich związków ani sprzężeń zwrotnych, między zachowaniem przechodnia, zaniedbaniami nadzoru budowlanego i zjawiskami meteorologicznymi. Wiemy też, że gdyby przechodzień szedł nieco szybciej lub wolniej, albo gdyby wiatr zawiał inaczej, losy przechodnia byłyby odmienne. Określając śmierć przechodnia jako wynik przypadku, na to właśnie zwracamy uwagę.

Istnieje nastawienie psychiczne niechętnie do prób rozważania naukowego wydarzeń przypadkowych i ich następstw. Wiemy, że cechowało ono między innymi Alberta Einsteina, który był przeciwnikiem probabilistycznego ujmowania zjawisk fizycznych. Mimo jednak sceptycyzmu Einsteina zastosowanie ujęć probabilistycznych nie tylko do fizyki, ale także do wielu innych nauk okazało się ogromnie płodne i doniosłe.

Przeciwnicy ujęć probabilistycznych obawiają się z ich strony zagrożenia zasady przyczynowości, które bynajmniej nie zachodzi. Zwróćmy uwagę na rzut monety. Jeśli rozważymy pojedyncze wydarzenie, musimy stwierdzić, że wyniku przewidzieć nie podobna, a więc że upadek monety orłem ku górze lub łku dołowi jest wynikiem przypadku. Jeśli jednak będziemy obserwowali kilkadziesiąt rzutów, stwierdzimy regularność wynikającą z konieczności przyczynowej. Względna ważność jednego lub drugiego sposobu patrzenia wynika tylko z liczebności zdarzeń. Jeśli zaś pamiętamy o tym, że genotyp każdego osobnika gatunku jest odmienny,

* Referat wygłoszony dn. 29 maja 1972 r. na sesji plenarnej Wydziału II PAN, oparty na maszynopisie książki „Mechanizmy ewolucji”, oddanej do druku w „Osso-lineum” w czerwcu 1971 r., druk. czerwiec 1972 r.

a jego losy są niepowtarzalne, to rola przypadku dla przebiegu ewolucji intuicyjnie wyda się doniosła.

Istnieją przykłady odmiennego stanowiska. Prosser [11] stwierdził, że rola przypadku w ewolucji jest znikoma, gdyż przypadkowe zmiany genotypu nie zostaną utrwalone bez interwencji doboru naturalnego. Nikolski [10] zaś pisze, że każda cecha gatunku wynika z jego przeszłości i ma funkcję związaną z jego biologią, a wobec tego gatunki nie mają cech pozbawionych znaczenia przystosowawczego. Zbliżone stanowisko reprezentuje również Mayr [9].

Zwróćmy jednak uwagę na następujące fakty. Reguła Hardy'ego i Weinberga stwierdza, że mimo kolejnego następstwa pokoleń częstość występowania genów w populacji nie ulegnie zmianie, jeśli zostaną spełnione trzy warunki: 1) allele nie są ani faworyzowane ani usuwane przez dobór, 2) nowe mutacje nie pojawiają się i 3) populacja jest dostatecznie liczna. Model Hardy'ego i Weinberga jest czysto teoretyczny, jego warunki nigdy nie zostają spełnione, pomimo to odegrał on wielką rolę w postępie myśli ewolucyjnej. Zwróćmy uwagę na warunek trzeci — dostateczną liczebność populacji. Jaka liczebność jest dostateczna?

Rozpocznijmy od przykładu. Jeśli stadko ptaków liczące np. 10 osobników zostanie zapędzone huraganem na wyspę oceaniczną i da tam początek nowej populacji, pula genetyczna tej populacji będzie nieuchronnie odmienna od puli genetycznej populacji wyjściowej. Przypuśćmy bowiem, że niektóre geny występują w populacji macierzystej z częstością 1:100. Jeśli żaden z imigrantów nie będzie nosicielem jednego z takich genów, to populacja wyspowa będzie odmienna, gdyż gen ten nie będzie reprezentowany. Jeśli zaś nosiciel rzadkiego genu dostanie się na wyspę, to populacja potomna będzie również różna, gdyż rozważany gen będzie w niej występował z częstością 1:10, zamiast 1:100.

Tam gdzie sprawy te badano, przekonano się, że nie brak genów występujących z liczebnością 1:100, 1:1000, a nawet znacznie rzadziej. Najwięcej przykładów dostarcza genetyka człowieka i zwierząt domowych. Opisano niejednokrotnie schorzenia dziedziczne, które pojawiły się, o ile wiadomo, tylko raz. Podobnie jest zapewne wśród gatunków nie udomowionych. Skoro zaś tak jest, to każde wyraźne wahnięcie w liczebności gatunku, wywołane np. suszą, powodzią, wczesnymi lub późnymi przymrozkami, wywoła losową utratę pewnych genów. Doniosłość zmiany będzie zależna od liczebności populacji. Dla gatunków nielicznych, jakimi są np. goryl lub niedźwiedź polarny, zmiany losowe będą miały większe znaczenie niż dla muchy domowej lub śledzia.

Zmiany losowe puli genetycznej nazwano dryfem. Uczynił to Sewall Wright, który szeroko udowadniał jego doniosłość. Dla przyrodnika jest rzeczą ważną dostarczenie bezpośrednich dowodów istnienia dryfu w przyrodzie. Nie jest to proste, gdyż ażeby udowodnić istnienie dryfu, trzeba stwierdzić zmianę puli genetycznej populacji, a następnie wyeliminować prawdopodobieństwo powstania jej pod wpływem doboru lub też presji mutacyjnej. Udało się jednak znaleźć takie przykłady. Ograniczę się tylko do dwóch.

Włoski badacz Cavalli-Sforza [2] badał występowanie grup krwi wśród ludności dorzecza Padu. W tej części Włoch zachowała się dokumentacja ślubów i urodzin z paru stuleci. Wynika z niej, że ludność mieszkająca w niższych położeniach przemieszczała się swobodnie i często trafiały się śluby osób pochodzących ze znacznych odległości. Natomiast ludność izolowanych osad wysokogórskich zawierała małżeństwa

przeważnie pomiędzy sobą. Zgodnie z oczekiwaniem częstość poszczególnych grup krwi wśród ludności dolin jest na dużych obszarach bardzo podobna, natomiast u ludności wsi górskich występują wyraźne zwiększenia częstości występowania tej lub innej grupy krwi. Działanie doboru można chyba wykluczyć, gdyż warunki życia w poszczególnych wsiach są podobne, a grupy krwi wykazujące wzrost liczebności są w różnych wsiach odmienne.

Mgr J. Rafiński [12] z Zakładu Anatomii Porównawczej UJ badał populacje krokusa na południowych terenach województwa krakowskiego. Krokus nadaje się szczególnie do tego rodzaju badań, gdyż wykazuje łatwo dostrzegalny polimorfizm. Działki okwiatu krokusa są białe lub fioletowe, słupek zaś jest biały lub pomarańczowy. Wydaje się, że niektóre cechy populacji krokusa mogą być wynikiem działania doboru. Można bowiem dostrzec na przykład gradienty cech związane z wysokością zasiedlenia. Równocześnie jednak mgr Rafiński dostrzegł istotne statystycznie różnice dzielące populacje żyjące na tej samej hali, a oddzielone od siebie tylko na przykład drogą polną, na której krokusy rosnąć nie mogą. Istnieje także wyraźne ograniczenie polimorfizmu krokusa na niektórych małych, izolowanych stanowiskach. Sądzę, że najprostszym tłumaczeniem tych obserwacji jest przyjęcie, że odmienność tych populacji spowodowana jest pochodzeniem.

Można by może twierdzić za Prosserem, że znaczenie biologiczne takich odchyśleń ma niewielkie znaczenie, gdyż po odpowiednim upływie czasu cechy liczniejsze na skutek przypadku, a pozbawione wartości adaptacyjnej zostaną wyeliminowane. Nie wydaje się, aby to było słuszne.

Liczby cech organizmu nie da się określić. Liczbę genów w genomie zwierząt szacowano na dziesiątki, a może setki tysięcy. Dobór naturalny nie może eliminować poszczególnych genów, lecz odrzuca lub preferuje osobniki, a więc całe genomy. Wiemy z ekologii, że czynniki powodujące śmierć większości osobników są zwykle niezbyt urozmaicone. Dwie, trzy lub cztery cechy decydują o przeżyciu osobnika. Odporność na pasożyty, zdolność do wymknięcia się drapieżnikowi czy wytrzymałość na głód są czasem bardzo wysoko premiowane przez dobór, gdy cechy pozostałe są prawie pominięte. Oczywiście mutanty wyraźnie upośledzone zostają wyeliminowane, lecz takie drobne mutacje, które nie są wyraźnie szkodliwe i bezpośrednio związane z aktualnie działającymi regulatorami liczebności, pozostają dla doboru nieuchwytnie. Osobnik, który zginie wskutek infekcji, zmniejszy częstość występowania w populacji wszystkich genów, których był nosicielem, niezależnie od ich wartości adaptacyjnej, osobnik zaś, który przeżyje epidemię, przekaze potomstwu swe geny, niezależnie od ich znaczenia.

Samica żaby śmieszki, *Rana ridibunda* składa jednorazowo do 5000 jaj. Załóżmy dla prostoty rachunku, że samica może złożyć jaja w czterech kolejnych latach. Wytworzy więc 20 000 kijanek, z czego jednak nie więcej jak dwa osobniki mają szansę na osiągnięcie dojrzałości. Zapewne wśród ginących znajdują się przede wszystkim osobniki obciążone genetycznie, ale śmierć przytłaczającej większości będzie jedynie wynikiem rozmaitych przypadków. W kwietniu 1971 r. znaleziono koło Żywca samca *Rana temporaria*, mającego sześć nóg. Dodatkowa para nóg długości 9 cm zwisała jak ogon i na pewno nie ułatwiała nosicielowi życia. Żaba ta jednak miała 7 cm długości i brała udział w rozrodzie,

mimo że na pewno przytłaczająca większość jej normalnego rodzeństwa dawno zginęła.

Zagadnienie losowej eliminacji genów wiąże się z problemem istnienia cech obojętnych dla doboru naturalnego. Pamiętamy, że Nikolski sądzi, iż cech takich nie ma. Podobnie twierdził Cain [1], opierając się na następującym rozumowaniu. Aby udowodnić neutralność cechy, trzeba się przekonać, czy rzeczywiście nie jest ona nigdy obciążeniem, ani nie przynosi korzyści w żadnych warunkach, na jakie organizm może natrafić. Przeprowadzenie takiego pełnego dowodu jest niemożliwe, a wobec tego zdaniem Caina musimy założyć, że wszystkie cechy mają znaczenie przystosowawcze. Rozumowanie to zawiera ewidentny błąd logiczny. Niemożność udowodnienia tezy nie jest równoważna z jej zaprzeczeniem. Nie możemy np. udowodnić, że znamy wszystkie gatunki ssaków występujące na terenie Polski, co nie może być uznane za dowód, że na terenie kraju występują nieznanne gatunki ssaków.

Widzimy równocześnie, że niemożność przeprowadzenia dowodu nie jest bynajmniej równoważna z niemożnością oceny prawdopodobieństwa rozpatrywanego twierdzenia. Być może odkrywamy na terenie Polski nie dostrzeżony gatunek nietoperza, jest natomiast niesłychanie mało prawdopodobne, aby odszukano w Polsce nieznanego gatunku spośród nieparzystokopytnych. Podobnie możemy oceniać prawdopodobieństwo istnienia cech nieuchwytnych dla doboru naturalnego.

Zwróćmy uwagę na różnorodność w budowie białek kręgowców. Fibrynopeptydy mają bardzo różny skład nawet u zwierząt blisko spokrewnionych, gdy natomiast histony są do siebie zawsze bardzo podobne. Odległość w czasie dzielącą poszczególne grupy systematyczne można oceniać w oparciu o dane paleontologiczne. Dayhoff [3] sporządził następujące zestawienie:

Liczba mutacji na 100 kwasów aminowych łańcucha, na 1 miliard lat

Histony	0.6
cytochrom C	30
insulina	40
hemoglobina	120
rybonukleaza	300
fibrynopeptydy	900

Szybkość ewolucji fibrynopeptydów jest więc tysiąc razy większa od tempa ewolucji histonów. Zestawmy z tym dane Kimury [7]:

Różnice w składzie aminokwasów między hemoglobina beta człowieka i hemoglobina alfa różnych kręgowców

Hb alfa człowieka	0.776
Hb alfa myszy	0.776
Hb alfa królika	0.840
Hb alfa konia	0.807
Hb alfa krowy	0.791
Hb alfa karpia	0.807

Trzeba się zgodzić z Kimurą, że jest mało prawdopodobne, aby te różnice były związane z adaptacjami do środowiska czy z jakimiś cechami fizjologii porównywanych zwierząt, gdyż wówczas dwa łańcuchy hemoglobiny człowieka byłyby podobniejsze do siebie niż do hemoglobiny różnych kręgowców. Zdaniem Kimury różnorodność ułożenia amino-

kwasów w łańcuchach hemoglobiny jest wynikiem wydarzeń losowych, szybkość zaś gromadzenia się zmian można uznać za stałą. Wynosi ona wedle tego badacza około $(9 \pm 0.4) \cdot 10^{-10}$ na jeden aminokwas i jeden rok. Wysłunięto pogląd, że wszystkie zmiany w przebudowie aminokwasów przebiegają ze stałą szybkością (np. Fitch i Margoliash [5], Sarich i Wilson [13]), a wobec tego odmiennosc w budowie białka można uznać za miarę odległości w czasie od wspólnego przodka. Tego rodzaju twierdzenia idą zbyt daleko. Gatunki mogą się w pewnych okresach znajdować pod przemożnym wpływem doboru stabilizującego, a w innych ulegać doborowi skierowanemu. Szybkość przebudowy organizmu jest wówczas odmienna.

Kirsch [8] udowodnił, że ewolucja białek torbaczy biegła równolegle do zmian ich nisz ekologicznych. Podobnie Uzzell i Pilbeam [14] porównując budowę białek *Primates* przekonali się, że założenie stałej szybkości zmian ewolucyjnych jest sprzeczne z dokumentacją paleontologiczną.

Jest chyba oczywiste, że prawdopodobieństwo pojawiania się mutacji w łańcuchach DNA kodujących rozmaite białka jest takie samo, niezależnie od rodzaju białka. Wobec tego, zgodnie z przytoczonymi danymi Dayhoffa, zmiany w budowie histonów lub cytochromu C są w ogromnej przewadze szkodliwe i ulegają eliminacji pod wpływem doboru, natomiast zmiany w budowie hemoglobiny czy fibrynopeptydów są częściej dodatnie lub obojętne dla doboru, mogą więc zostać utrwalone działaniem doboru lub losowo. Założenie to jest zgodne z wynikami badań nad strukturą przestrzenną drobin cytochromu C (Dickerson [4]), które tłumaczą, czemu na pewnych pozycjach łańcucha zmiana aminokwasu jest niedopuszczalna, na innych zaś może nie wpływać na aktywność enzymu.

Funkcją fibrynopeptydów jest blokowanie pewnych pozycji na łańcuchu fibrynogenu, co przeciwdziała krzepnięciu. Zastąpienie jednego aminokwasu innym w drobinie fibrynopeptydu jest najwyraźniej często dopuszczalne i dla doboru obojętne. Streszczone tutaj wyniki badań biochemicznych dostarczają moim zdaniem przekonujących argumentów za istnieniem różnic w genotypach nieuchwytnych dla doboru, które wobec tego gromadzą się lub znikają pod wpływem wydarzeń losowych.

Innym faktem przemawiającym za tą samą konkluzją jest zróżnicowanie w obrębie gatunku w zakresie genów niezgodności tkankowej. Zdolność do odróżniania własnego białka od białka obcego jest oczywiście korzystna, nie widać jednak przyczyny, dla której białko każdego osobnika gatunku miałoby mieć odmienną indywidualność serologiczną. Istnieją gatunki partenogenetyczne, u których transplantacja narządów między osobnikami nie natrafia na trudności (Kallman [6]), co w niczym nie upośledza poszczególnych okazów. Wydaje się, że zróżnicowanie serologiczne w obrębie gatunku jest jedynie wynikiem utrwalania się losowego cech.

Wpływu czynników losowych na ewolucję nie można jednak ograniczać do sprawy genów biologicznie obojętnych. Dzieworództwo ma ogromne konsekwencje dla losów gatunku, a jednak zarówno występowanie dzieworództwa w różnych grupach systematycznych, jak i rozmaitego mechanizmów cytologicznych umożliwiających partenogenezę sugerują wyraźnie, że dzieworództwo pojawiało się niezależnie i spontanicznie u rozmaitych organizmów.

Przypomnijmy sobie, że w mowie potocznej uznajemy za przypadek spotkanie się dwu niezależnych ciągów przyczynowych. Gdyby kontynent Australii nie utracił lądowego połączenia z Azją, wówczas zostałyby dawno zasiedlony przez ssaki łożyskowe, a torbacz nie miałyby okazji do radiacji ewolucyjnej. A przecież dla ewolucji torbacz zmiany w budowie skorupy ziemskiej stanowią proces zupełnie niezależny. Podobnie wpływ historii Przesmyku Panamskiego na losy ssaków południowoamerykańskich można ujmować jako wynik wydarzeń przypadkowych. Co więcej, za okoliczności przypadkowe dla losów poszczególnych jednostek systematycznych można uważać pojawianie się lub giniecie innych składników biocenoz, które mogą jednak bardzo wpływać na siebie wzajemnie.

Rzekoma sprzeczność przypadku i zależności przyczynowej w sterowaniu procesami ewolucji wytworzyła dwie tendencje do tłumaczenia faktów biologicznych. Wedle pierwszego kierunku myślowego podstawowym zadaniem biologów jest wytłumaczenie przystosowaniem do środowiska i do sposobu życia wszystkich cech organizmów. Usiłowania te idą jednak czasem zbyt daleko, przez co powstaje sceptycyzm, wyrażający się drugą skrajnością — opisywaniem faktów bez starania się o ich związanę z czynnością. Zakładanie, że cechy organizmów mają znaczenie biologiczne, jest na pewno znakomitą metodą badawczą. Dzięki niemu rozumiemo np. działanie wielu gruczołów o wydzielaniu wewnętrznym. Jednakże uświadomienie sobie, że przypadek odgrywał również ogromną rolę w historii istot żywych, pozwala na pogłębienie zrozumienia rozmaitych faktów biologicznych. Wiemy na przykład, że mózg ssaków jest zbudowany zupełnie odmiennie od mózgu ptaków, mimo że zachowanie ssaków nie różni się diametralnie od zachowania ptaków. U ssaków rozwinęła się przede wszystkim kora mózgowa, u ptaków ciało prążkowane. Skąd biorą się te różnice?

Dobór naturalny najwyraźniej popierał powstanie nowego ośrodka integracji, wyższego hierarchicznie od starych centrów systemu nerwowego. Lokalizacja jednak nowego ośrodka wydaje się sprawą drugorzędną. Jeśli w jakiegokolwiek części mózgu pojawiła się tendencja do rozrostu i wytwarzania struktury sterującej, dobór naturalny ją utrzymywał i wzmacniał. Podobnie zapewne drugorzędne okoliczności są odpowiedzialne za odmienne ułożenie osi kończyny u przodków ssaków parzystokopytnych i nieparzystokopytnych, czego konsekwencją jest odmienny sposób redukcji palców.

Przebieg takich procesów można by porównać do losów płaskiej powierzchni pokrytej piaskiem, na którą pada deszcz. Tworzą się koryta potoków i większych rzek, które się później pogłębiają. Gdyby jednak obserwować losy wielu podobnych powierzchni, nie natrafiono by na dwa identyczne układy koryt.

Trzeba więc stwierdzić, że znaczenie przypadku w ewolucji było olbrzymie, co nie jest bynajmniej sprzeczne z zasadą przyczynowości. Występuje tu analogia z losem ludzkim. Istnieje wiele przyczyn, które stanowczo wykluczyły, abym kiedykolwiek stał się np. kompozytorem, jak Penderecki, lub skoczkiem narciarskim na miarę Fortuny. Równocześnie jednak nie ulega wątpliwości, że nieprzebrana ilość rozmaitych przypadków doprowadziła do ogłoszenia dziś przeze mnie tego referatu. Choćby tylko te przypadki, którym zawdzięczam, że przeżyłem wojnę i okupację.

LITERATURA

- [1] Cain A. J. — *Non adaptive or neutral characters in evolution*, Nature, 168, 1049, 1951.
- [2] Cavalli-Sforza L. L. — „Genetic drift” in an Italian population, Scient. Amer. 221 (2), 30—37, 1969.
- [3] Dayhoff M. O. — *Computer analysis of protein evolution*, Scient. Amer. 221 (1), 87—95, 1969.
- [4] Dickerson R. E. — *The structure and history of an ancient protein*, Scient. Amer. 226 (4), 58—72, 1972.
- [5] Fitch W.M., Margoliash E. — *Construction of phylogenetic tress*, Science 155, 279—284, 1967.
- [6] Kallman K. D. — *Genetics of tissue transplantation in Teleostei*, Transpl. Proceed. 2, 263—271, 1970.
- [7] Kimura M. — *The rate of molecular evolution considered from standpoint of population genetics*, Proc. Nat. Ac. Sci. USA, 63, 1181—1188, 1969.
- [8] Kirsch J. A. W. — *Serological data and phylogenetic inference: the problems of rate of change*, Syst. Zool. 18, 296—311, 1969.
- [9] Mayr E. — *Animal species and evolution*, Harvard U. Press, Cambridge, 1963.
- [10] Niķolski G. B. — *Nekotoryje zadaczi morfologii w oblasti razrabotki sovremennykh problem zoologii*, Zurn. Obszcz. Bioł. 28, 413—422, 1967.
- [11] Prosser C. L. — *Levels of biological organization and their physiological significance*, Proc. XVI Int. Congr. Zool. 6, 359—390, 1965.
- [12] Rafiński J. — praca w przygotowaniu.
- [13] Sarich V. M., Wilson A. C. — *Immunological time scale for hominid evolution*, Science 158, 1200—1203, 1967.
- [14] Uzzell T., Pilbeam D. — *Phyletic divergence dates of hominoid Primates: a comparison of fossil and molecular data*, Evolution 25, 615—635, 1971.

NICIENIE JAKO PASOŻYTY ROŚLIN WYŻSZYCH

1. WSTĘP

W badaniach nad biologią gleby poświęca się ostatnio coraz więcej uwagi poznaniu roli poszczególnych grup troficznych organizmów glebowych w przepływie materii i energii w ekosystemie. Do organizmów glebowych zalicza się również nicienie żyjące kosztem roślin wyższych, które okresowo lub stale przebywają w glebie. Ekologowie zajmujący się ilościową oceną materii pobieranej z poszczególnych poziomów troficznych ekosystemu powinni zdawać sobie sprawę z wpływu wywieranego na roślinę przez pasożytnicze nicienie. Wpływu tego nie można ocenić tylko na podstawie szacunku ilości pobranego przez nicienie pokarmu, ale należy uwzględnić też uboczny wpływ tych nicieni na roślinę, który z punktu widzenia rolnictwa i ochrony roślin jest najbardziej istotny.

W artykule na temat troficznej klasyfikacji nicieni glebowych i roślinnych (Wasilewska, 1971) rozważałam grupę pasożytów roślin wyższych jako jednorodną w związku z ich rolą jako konsumentów pierwszego rzędu. W niniejszym artykule eksponowana będzie ich rola jako czynników chorobotwórczych. Zagadnienie to przedstawiłam opierając się głównie na następujących publikacjach dotyczących tego problemu: Christie (1960), Hollis (1963), Wallace (1963), Jones (1965), Mountain (1965) i Seinhorst (1965). W jedynym polskim opracowaniu podręcznikowym (Wilski, 1967) można znaleźć niektóre zagadnienia szerzej potraktowane.

2. NICIENIE ROŚLINNE JAKO PASOŻYTY I PATOGENY

Wszystkie nicienie odżywiające się kosztem tkanki roślinnej są pasożytami. Pasożytowanie nicieni na roślinach występuje w pewnej ilości rodzin i rodzajów rzędu *Tylenchida* i *Dorylaimida*. Powstanie pasożytnictwa nicieni na roślinach jest złożone. Przypuszcza się, że pasożyty rozwinęły się z form żyjących kosztem bakterii i grzybów w rozkładających się szczątkach organicznych. Pasożytnicze nicienie roślinne wykazują morfologiczne przystosowania do pasożytnictwa. Polega ono przede wszystkim na posiadaniu wysuwalnego i drożnego styleciku, służącego do przekłuwania ścian komórkowych i pobierania nim pokarmu, jakim jest treść komórki roślinnej. Pobieranie pokarmu jest związane z działalnością gruczołów przelykowych nicienia. Wydzieliny tych gruczołów są wprowadzane do tkanki żywiciela. Wydzieliny te mają

charakter przede wszystkim enzymatyczny. Obok enzymów proteolitycznych stwierdzono u różnych gatunków nicieni amylazę, celulazę, pektynazę, glukozydazę, inwertazę, lipazę i inne (Giebel, 1971). Obok substancji enzymatycznych nicienie pasożytnicze mogą wydzielać inne substancje jak np. aminokwasy, aminy, amidy, proteiny, mocznik i aldehydy. Toksyczny dla roślin charakter niektórych wydzielin został już stwierdzony. Wydzielane przez nicienie substancje wywołują charakterystyczne procesy biochemiczne przebiegające w komórkach roślin. Wpływ tych wydzielin może w roślinie powodować: a) stymulowanie rozwoju wokół głowy pasożyta specjalnych komórek lub struktur, którymi nicien się odżywia; b) stymulowanie podziału komórek; c) powodowanie hipertrofii komórkowej; d) zahamowanie podziału komórek merystemu wierzchołkowego korzeni i łodyg; e) rozpuszczanie blaszki środkowej i powodowanie oddzielenia się komórek; f) rozpuszczanie błon komórkowych, co w większości wypadków niszczy komórkę.

Jeżeli pasożytnicza działalność nicieni wywołuje w tkankach roślinnych zmiany nie tylko o charakterze mechanicznym i nie tylko w miejscu żerowania, a więc wywierany jest wpływ na metabolizm całej rośliny, to możemy to określić jako działalność patogeniczną, a nicienie ją powodujące — patogenami. Postulaty Kocha, które się normalnie stosuje w ustalaniu przyczyn choroby, nie dadzą się dokładnie zastosować w przypadku większości gatunków nicieni (Oostenbrink, 1956). Nie zawsze można pokonać trudności techniczne, jak np. uzyskanie czystych hodowli poszczególnych gatunków nicieni, nie osłabionych ponadto manipulacjami kolekcjonowania, co jest konieczne przy inokulacjach. Jednakże wnioskowanie pośrednie o chorobotwórczej roli niektórych z nich jest bezsporne. Patogeniczność jednego z największych w skali światowej szkodnika, jakim jest *Heterodera rostochiensis*, nie została udowodniona metodą klasyczną, choć nikt w nią nie wątpi. Następnym po inokulacji sposobem dowodzenia roli nicieni jako przyczynowego czynnika chorób roślin jest stosowanie nematocydów. Lepszy wzrost i zwiększony plon danej uprawy po potraktowaniu nematocydami uważa się za wskaźnik obecności szkodliwych nicieni w glebie nietraktowanej. Niemniej jednak plon często wzrasta znacznie po potraktowaniu, nawet kiedy brak w glebie szkodliwych nicieni. Ponadto usunięcie mieszaniny gatunków nicieni znajdujących się w glebie nie wyklucza podejrzeń, w jakim stopniu organizmy drugorzędowe przyczyniają się do wytworzenia choroby. Bardziej krytyczne dowody roli określonych gatunków nicieni uzyskuje się przez odtworzenie symptomów chorobowych na roślinach posadzonych w glebie, na której przedtem nie uprawiano tej rośliny, ale w której analizowany gatunek nicienia był obficie nagromadzony przez uprawę innego gatunku rośliny żywicielskiej. W nematologii ustalenie, czy dany gatunek nicienia jest szkodnikiem, opiera się najczęściej na zasadzie korelacji między wielkością szkód i zagęszczeniem nicieni. Jednakże analiza korelacji między zagęszczeniem określonych gatunków nicieni i plonem roślin podatnych na uszkodzenie musi koniecznie uwzględniać siłę reakcji samych roślin w kierunku regenerowania uszkodzeń. Korelacja ta uzależniona jest również od nieregularnego rozmieszczenia nicieni w glebie, stanu fizjologicznego rośliny oraz takich czynników zewnętrznych, jak typ gleby i klimat.

Wpływ nicieni na rośliny może się zawierać w dwóch kategoriach: a) bezpośredni (mechaniczny) polegający na fakcie odżywiania się —

i jako taki spełniany jest zarówno przez pasożyty, jak i patogeny oraz b) pośredni, wywołany chemicznymi wydzielinami ciała nicieni, które w efekcie wywołują chorobę; jest on często sprzężony z innymi niż nicienie czynnikami chorobotwórczymi. Końcowym efektem jest modyfikacja środowiska żywicielskiego. Polega ona na zmianie metabolizmu rośliny przez zakłócenie równowagi w przemianach biochemicznych, zwłaszcza równowagi między syntezą a hydrolizą, na korzyść syntezy (Giebel, 1971). Tu więc mieściłaby się patogeniczna działalność nicieni. Hollis (1963) uważa jednak, że rozróżnienie działalności pasożytniczej i patogenicznej jest kwestią dużej precyzji. Według tego autora zarówno nicien-pasożyt, jak i nicien-patogen mogą być zdefiniowane na podstawie swej aktywności jako przyczynowy czynnik w „chorobach pasożytniczych”. W rozważaniach ich roli jako szkodników należy brać pod uwagę przede wszystkim poziom liczebności, wiek roślin w momencie inwazji, miejsce żerowania (znaczenie dla rośliny miejsca żerowania) i stan kondycyjny roślin. Na skutek ekstrakcyjnej działalności nicieni (odciągania soków), traktowanych dotychczas jako pasożyty, a nie patogeny, mogą się wytworzyć określone typy objawów chorobowych na roślinie żywicielskiej, co może nawet doprowadzić do efektów ekonomicznych. Zdaniem Hollisa (1963) 90% wszystkich związków „nicien — roślina żywicielska” wywołuje „choroby pasożytnicze”, tylko zaś 10% tych związków ma charakter „chorób patogennych”. Choroby pasożytnicze, co do ich znaczenia w rolnictwie, nie ustępują według niego chorobom patogennym. Niemniej nadal utrzymuje się w nematologii pogląd, iż fakt odciągania soków z rośliny ma znaczenie tylko ograniczone. Nawet bardzo liczna populacja któregośkolwiek z gatunków *Heterodera* waży mniej niż 200 kg/ha. Jeżeli nawet założyć, że materiał roślinny potrzebny do wytworzenia tej populacji byłby 10 razy większy, to jest to jeszcze tylko mała część całej biomasy roślin, na której dana populacja nicieni żyje (Seinhorst, 1965). Również czysto mechaniczne uszkodzenia komórek mają prawdopodobnie znaczenie tylko w wypadku wyjątkowo gęstej populacji. Natomiast wydzielniczą funkcję odżywiania się analizowanej grupy nicieni należy traktować jako główną przy ocenie szkodliwości ich dla roślin. Być może poglądy wyżej omówione staną się bardziej jednoznaczne już niedługo, gdyż prowadzone są intensywne badania nad tym zagadnieniem. Szczególnie aspekt zagęszczenia nicieni przed i po wprowadzeniu rośliny uprawnej znajduje największe uznanie przy ocenie ich znaczenia w pracach wybitnych nematologów (Oostenbrink, 1966; Seinhorst, 1966, 1967a, 1967b, 1967c, 1970, 1971).

3. FAZA PRZEDPASOŻYTNICZA I PASOŻYTNICZA W ŻYCIU NICIENI

Większość pasożytniczych nicieni roślinnych musi czasem przejść długi okres swobodnego przebywania w glebie, zanim znajdzie roślinę żywicielską. U endopasożytów chodzi tu o larwę drugiego stopnia. Faza przedpasożytnicza charakteryzuje się zdolnością aktywnego wędrowania i wzmoczoną aktywnością aparatu zmysłowego zwierzęcia (wydzieliny korzeniowe roślin działają przyciągająco na nicienie). Nieprzyjmowanie pokarmu w tym czasie jest możliwe dzięki nagromadzonej w ciele substancjom zapasowym. Zdolność infekcyjna w tym okresie

jest wysoka, ale w miarę trwania tej fazy stopniowo zanika. Dla przykładu przytoczę, iż zdolność infekcyjna larw *Tylenchulus semipenetrans* trwa 128 dni, a *Meloidogyne javanica* 32 dni po linieniu in vitro (Kämpfe i Günther, 1970). Uważa się, iż redukcja o połowę substancji zapasowych w ciele nicienia jest zbieżna z osłabieniem lub utratą zdolności infekcyjnej. Aktywność i stopień respiracji w omawianej fazie są wysokie, pod koniec zaś tej fazy przy braku żywiciela są zredukowane do około 40% w stosunku do wczesnej fazy (Kämpfe i Günther, 1970).

W pasożytniczej fazie życia nicienia, która dla endopasożytów rozpoczyna się z momentem wnikięcia do korzenia rośliny żywicielskiej, tryb życia musi się przestawić. Aktywność ruchowa jest wtedy znacznie mniejsza, aktywność enzymatyczna i stopień respiracji normalne, z tendencją do wzrostu, zdolność infekcyjna stanowi około 20% zdolności we wczesnej fazie przedpasożytniczej, proces zaś nagromadzania substancji zapasowych bardzo się nasila wraz z postępującym intensywnym odżywianiem się (Kämpfe i Günther, 1970).

4. EWOLUCJA PASOŻYTNICTWA WŚRÓD NICIENI

Ewolucja pasożytnictwa wśród nicieni przejawia się w dwóch podstawowych tendencjach. Pierwsza to tendencja przejścia od ektopasożytnictwa do „wędrującego” endopasożytnictwa (migratory endoparasitism) i w końcu do osiadłego endopasożytnictwa. Z rozwojem endopasożytnictwa osiadłego, które ogranicza się do samic, wiążą się także adaptacje morfologiczne prowadzące do dużej płodności. Druga tendencja dotyczy przejścia od prostego odżywiania się epidermą i komórkami kory pierwotnej, z towarzyszącą temu nekrozą komórkową i uszkodzeniami tkanki, do odżywiania się w ściśle określonym miejscu rośliny, przy czym występują już nie tylko nekrozy, lub specyficzna reakcja rośliny. Przejściu od ektopasożytnictwa do endopasożytnictwa towarzyszy wzrost złożoności stosunków pasożyt-żywiciel. Istnieją jednak wyjątki. Pewne ektopasożytnicze i semiendopasożytnicze nicienie stają się osiadłe, reakcja zaś gospodarza pozostaje prymitywna, a mianowicie ma charakter nekroz. Pewna ilość nicieni, które są normalnie ektopasożytami, może stać się semiendopasożytami lub całkowitymi endopasożytami, lecz i tu reakcja gospodarza pozostaje prymitywna. W końcu, i to jest najważniejsze, pewne ektopasożytnicze nicienie wywołują określone i wysoce rozwinięte interakcje między żywicielem a pasożytem.

Endopasożytnictwo niekoniecznie dowodzi wysoce rozwiniętego stopnia pasożytnictwa na roślinach. Jednakże tendencja przejścia od ektopasożytnictwa do osiadłego endopasożytnictwa jest związana z ewolucją w kierunku precyzyjnego i zrównoważonego stosunku pasożyt-żywiciel. Polega to przede wszystkim na wzrastającej złożoności garnituru enzymatycznego nicieni i wzrastającej specyficzności reakcji roślin żywicielskiej.

5. OBJAWY PORAŻENIA ROŚLIN

Objawy porażania roślin przez nicienie są w większości niespecyficzne. Oznaki takie, jak słaby wzrost, skarlłowacenia, odbarwienia i wy-

stępowanie w uprawie ognisk roślin o słabszym rozwoju, mogą być wynikiem działalności patogena, w tym i nicieni, lub też może to być inna przyczyna, np. niewłaściwe żywienie. Pewne jednak symptomy wskazują na działalność nicieni, a mianowicie tworzenie galasów.

Objawy zatem porażenia roślin występujące na częściach podziemnych to wytwarzanie galasów, nekrozy, suche zgnilizny, redukcja systemu korzeniowego, nienormalne wytwarzanie korzeni bocznych i rozgałęzień korzeni i uszkodzenia stożka wzrostu korzeni. Objawy porażenia roślin występujące na częściach nadziemnych to zahamowanie wzrostu, pogrubienia i skarlówacenia łodyg i liści, odbarwienia i nekrozy oraz wytwarzanie galasów łodyg, liści, kwiatów i zawiązków nasion.

Brak specyficzności i nieokreślona natura wielu objawów jest utrudnieniem w postawieniu diagnozy sprawy. Dopiero ekstrakcja nicieni z poszczególnych części roślin i zbadanie tkanek żywiciela dają pewne rozwiązanie.

6. PRZYKŁADY STOSUNKU PASOŻYT-ŻYWICIEL W ODNIESIENIU DO NICIENI ROŚLINNYCH

Przedstawię kilka takich przykładów, poczynawszy od nicieni najbardziej przystosowanych do pasożytowania na roślinach.

6. 1. ENDOPASOŻYTNICZE NICIENIE OSIADŁE

Związki tych nicieni z rośliną żywicielską są bardziej ścisłe w porównaniu z innymi nicieniami. Spośród kilku rodzajów zaliczanych do tej grupy, odnośnie do dwóch *Heterodera* i *Meloidogyne* dość dobrze poznany jest stosunek nicień-roślina żywicielska. Samice tych nicieni przyjmują kształt kulisty lub gruszkowaty i tracą ruchliwość. Larwy drugiego stopnia *Heterodera* i *Meloidogyne* przenikają do korzeni w okolicy stożka wzrostu, a następnie wędrują do komórek kory pierwotnej, zarówno inter-, jak i intracelularnie. Ich enzymatyczna działalność powoduje rozległe nekrozy, znacznie łatwiej dostrzegalne przy heteroderozie. W końcu larwy te umiejscowiają się w pobliżu tkanki naczyń lub w komórkach merystematycznych korzenia. Pomyślnie dla nicienia (*Heterodera*, *Meloidogyne* i *Meloidodera*) warunki dalszego rozwoju zależą od wytworzenia przez roślinę komórek olbrzymich, czyli tzw. syncycjów. Zwykle tworzą się one z komórek parenchymatycznych wokół naczyń i zarówno powstanie ich, jak i proces istnienia zależy od chemicznego bodźca pochodzącego od nicienia. W komórkach olbrzymich gromadzą się aminokwasy. Są one źródłem pokarmu nicieni, a rośliny nieodporne (a więc te, u których się syncycja wytworzyły) chorują. Podstawową różnicą między *Meloidogyne* i *Heterodera* jest wytwarzanie galasów na korzeniach roślin atakowanych przez gatunki pierwszego rodzaju. O ile wytworzenie komórek olbrzymich jest konieczne do rozwoju i rozmnożenia się *Meloidogyne*, o tyle wytworzenie galasów nie wydaje się w tym sensie konieczne i jest tylko reakcją żywiciela. Niemniej jest często obserwowanym zjawiskiem. Wielkość galasów zależy od liczby larw, które wnिकnęły. Aktywność metaboliczna w tkance galasa jest wyższa niż w tkankach przyległych, gdzie nie ma galasów. Ponadto skład biochemiczny tkanki galasów jest zmieniony,

a mianowicie obserwowano zwiększoną ilość wolnych aminokwasów, amidów, białek, kwasów nukleinowych, fosforu, azotu i ogólnie zwiększoną aktywność enzymatyczną w obrębie galasu. Mechanizm tworzenia galasów jest związany z substancjami będącymi regulatorami wzrostu roślin. Stwierdzono, że formowanie wyrosła następuje w wyniku uwalniania auksyn lub substancji auksynopodobnych w obszarze działania nicienia. Działalność proteolitycznych enzymów wydzielanych przez *Meloidogyne* przyczynia się do tego procesu. Stopień przystosowania do pasożytnictwa jest u gatunków z rodzaju *Meloidogyne* bardzo wysoki. Można o tym wnioskować na podstawie przedstawionych wyżej zjawisk. O nicieniach z rodzaju *Heterodera*, czego doskonałym przykładem jest *H. rostochiensis*, można powiedzieć, iż są adaptowane do pasożytnictwa w największym stopniu wśród nicieni fitopasożytniczych. Świadczy o tym najlepiej zjawisko tworzenia cyst (stworzenie najdoskonalszych warunków przechowywania jaj w ciele martwej samicy), wysoka wybiórczość rośliny żywicielskiej przy równocześnie dużej zdolności przetrwania w warunkach niekorzystnych (np. brak żywiciela, susza).

Do grupy nicieni pasożytów osiadłych zaliczyć można też dorosłe samice rodzaju *Anguina*, które w znacznym stopniu utraciły ruchliwość. Larwy ich prowadzą całkowicie ruchliwy i ektopasożytniczy tryb życia. Szereg gatunków z tego rodzaju powoduje powstawanie galasów na liściach, pędach lub częściach kwiatowych roślin. Uważa się, iż gatunki tego rodzaju są wysoce przystosowane do pasożytowania na nadziemnych częściach roślin z powodu zdolności do wytwarzania galasów, zintegrowania cyklu życiowego nicienia z cyklem rozwoju rośliny żywicielskiej oraz wysokiej odporności na wysychanie ich stadiów młodocianych.

6. 2. WĘDRUJĄCE ENDOPASOŻYTY

Nicienie te osiedlają się głównie w tkance kory pierwotnej. Samice ich zachowują kształt robakowaty i ruchliwość. Związki ich z rośliną żywicielską nie są tak wysoce rozwinięte jak u osiadłych endopasożytów.

W rodzaju *Ditylenchus* obserwuje się szereg gatunków, począwszy od ektopasożytów, poprzez formy przejściowe do endopasożytów. Rodzaj *Ditylenchus* zawiera wiele gatunków (dużo z nich jeszcze nie opisanych jako nowe dla nauki), tylko jednak niektóre uznawane są za typowe pasożyty roślin, jak np. *D. radicolus*, *D. dipsaci*, *D. destructor*, *D. graminophilus*. Najpospolitszy jest *D. dipsaci*, jego miejsce żerowania stanowi tkanka mięsista liści i kora pierwotna łodyg, na których powoduje on zgrubienia. Enzymatyczna działalność tego nicienia jest duża (w garniturze enzymatycznym *D. dipsaci* stwierdzono chitynazę, amylazę, inwertazę, celulazę, pektynazę i enzymy proteolityczne) i przyczynia się do zmiany tkanki porażonej rośliny, przy czym powiększanie komórek i ich ilości (hypertrofia i hyperplasia) jest najczęstsze. Pogląd, iż nicienie te powodują rozpuszczanie się blaszki środkowej błony komórkowej, jest powszechny, ale jeszcze nie bezsporny. W rodzaju *Ditylenchus* występują gatunki grzybożywne, o czym wspominałam w innym miejscu (Wasilewska, 1971).

Radopholus sp. jest również dobrym przykładem endopasożyta o wyraźnym patogennym wpływie na rośliny żywicielskie. Jest on jednak

związany z klimatem cieplejszym, a u nas dotychczas nie stwierdzony. Pospolicie natomiast występują w naszym klimacie gatunki rodzaju *Pratylenchus*, które osiedlają się w warstwie korowej korzeni roślin i powodują znaczne nekrozy i silne uszkodzenia. Nicienie te są zdolne do opuszczenia obszarów nekrotycznych i przesuwania się w kierunku nie naruszonych komórek, utrzymując wysoki stopień rozmnażania się, aż do całkowitego zniszczenia kory pierwotnej korzenia. Udowodniono patogeniczność wielu z tych gatunków. Uważa się, iż nekrozy powstają tu w wyniku współdziałania roślinnych glukozydów i enzymów wydzielonych w trakcie odżywiania się nicieni. Nekrozy powstają wtedy, gdy hydroliza glukozydów uwalnia fitotoksyczne produkty rozpadu.

Stosunek pasożyt-żywiciel w rodzaju *Aphelenchoides* jest podobny jak w rodzaju *Ditylenchus* pod tym względem, iż rodzaj ten zawiera gatunki zarówno ektopasożytnicze, jak i endopasożytnicze. Dotyczy to nawet osobników tego samego gatunku. Tylko gatunki pasożytujące na częściach nadziemnych roślin są, jak dotychczas, uważane za szkodniki roślin. Patogeniczność takich gatunków, jak *A. ritzemabosi* i *A. fragariae*, jest bezsporna. Żerują one na liściach, wiązkach liści, pączkach i wiązkach kwiatowych. Odżywiając się komórkami epidermalnymi lub subepidermalnymi powodują lokalne nekrozy, czasem otwory w miększu gąbczastym liści wokół wiązki naczyniowej. Uważa się, iż pod wpływem enzymatycznej działalności tych nicieni następują zaburzenia czynności wzrostu w merystemie stożka wzrostu.

6. 3. WĘDRUJĄCE EKTOPASOŻYTY

Wiele nicieni prowadzi ektopasożytniczy tryb życia, odżywiając się korzeniami roślin. Zagłębiają one swe ciało częściowo, a czasem zupełnie w tkance korzenia. Odżywiają się w okolicy stożków wzrostu lub wzdłuż powierzchni młodych korzonków i główną reakcją żywicielską na większość przedstawicieli tej grupy są nekrozy.

Żerowanie gatunków z rodzaju *Trichodorus* wywołuje wyraźny wpływ na komórki tkanki korzeniowej przez stymulację podziału komórek perycykla, co w efekcie powoduje nienormalny rozwój korzeni. Gatunki rodzaju *Hemicycliophora* mają bardzo długi sztylecik, który pozwala im dosięgnąć ścianek komórek wiązek naczyniowych w korzeniu. Nicienie te wywierają znaczny wpływ na fizjologię tkanki żywiciela, czego rezultatem są zgrubienia końców korzeni przypominające galasy. Nekrozy, a w niektórych przypadkach również formowanie komórek olbrzymich i galasów korzeniowych przypisuje się gatunkom z rodzaju *Xiphinema* i *Longidorus*. Do wędrujących ektopasożytów zalicza się ponadto: *Hoplolaimus* sp., *Rotylenchus* sp., *Helicotylenchus* sp., *Scutellonema* sp., *Tylenchorhynchus* sp., *Paratylenchus* sp. oraz *Criconemoides* sl spp. Wiele gatunków z tych rodzajów przyczynia się do niedorozwoju lub zahamowania wzrostu roślin przez pasożytowanie na korzeniach. Enzymatyczna i toksyczna działalność tych nicieni, choć nie wywołuje objawów takich jak u sedentarnych pasożytów nicieniowych, może być jednak duża. Najpóźniej zainteresowano się pasożytniczą rolą tych nicieni dla roślin, dlatego nie wszystko jest jeszcze wyjaśnione. Również inne rodzaje jak *Tylenchus*, *Nothotylenchus*, *Boleodorus* czy szereg gatunków *Ditylenchus* nie mających dotychczas reputacji pasożytów, wymagają bardziej precyzyjnych badań nad ich znaczeniem dla roślin. Fragmentaryczne dowody, iż niektóre z nich odży-

wiają się tkanką roślinną, nie upoważniają obecnie do traktowania ich jako pasożytów wywołujących choroby roślin.

7. WSPÓLDZIAŁANIE NICIENI Z MIKROORGANIZMAMI W CHOROBAH ROŚLIN

Pasożytnicza lub patogeniczna działalność samych nicieni może nawet mieć mniejsze znaczenie w powstaniu i przebiegu choroby roślin aniżeli współdziałanie pomiędzy nicieniami a mikroflorą glebową. Wiele chorób jest powodowanych przez kompleks organizmów i w związku z tym działalność pasożyta pierwszorzędowego bywa zmodyfikowana lub nawet zatajona. Badania nad kompleksem synergistycznych związków między nicieniami a pasożytniczą mikroflorą (grzyby, bakterie) oraz wirusami datują się od niedawna. Przytoczę tylko kilka spośród już dość wielu zaobserwowanych faktów, zaczerpniętych głównie z opracowania Mountain (1965). Najwięcej dotychczas opisanych związków sprzężonego działania nicieni z mikroorganizmami glebowymi dotyczy gatunków rodzaju *Meloidogyne* z grzybem z rodzaju *Fusarium*, głównie w stosunku do tych odmian roślin, które są odporne na ten grzyb. Zmodyfikowana, miękka tkanka parenchymatyczna galasów stwarza często doskonałe warunki dla rozwoju grzyba. Chorobę wędnięcia roślin bawełny, pomidorów, tytoniu, goździków i lucerny przypisuje się właśnie współdziałaniu *Meloidogyne* i *Fusarium*. Znane jest również współdziałanie *Meloidogyne* z gatunkami rodzajów *Phytophthora* i *Rhizoctonia*. Również *Radopholus* sp. współdziała z *Fusarium* sp. w powodowaniu chorób roślin cytrusowych. Choroby cebuli mogą powstać wskutek współdziałania *Ditylenchus dipsaci* i grzyba *Botrytis allii*. *Pratylenchus neglectus* współdziała z grzybem *Rhizoctonia solani* w gniciu korzeni pszenicy; *Pratylenchus brachyurus* przyspiesza i nasila chorobę tytoniu wywołowaną przez *Phytophthora parasitica* var. *nicotianae*; *Pratylenchus penetrans* współdziała z *Cylindrocarpum radicola* w sensie redukcji wzrostu wielu roślin uprawnych. Tenże sam gatunek nicienia w synergistycznym związku z *Verticillium dahliae* powoduje chorobę wędnięcia rośliny *Solanum esculentum* i pomidorów. Znane są również związki migrujących ektopasożytów, jak *Hoplolaimus* sp., *Helicotylenchus* sp., *Rotylenchus* sp., *Tylenchorhynchus* sp. i *Trichodorus* sp. z grzybem *Fusarium* sp. i innymi w powodowaniu chorób roślin.

Przykładów współdziałania nicieni z bakteriami jest znacznie mniej i opiera się ono na prostszych związkach niż z grzybami. Nicienie są tu prawdopodobnie częściej po prostu wektorami lub czynnikami zranienia roślin. Należy wspomnieć choćby o znanym współdziałaniu *Aphelenchoides ritzemabosi* i *Corynebacterium fascians* w chorobie kalafiorowości truskawek lub *Ditylenchus dipsaci* i *Corynebacterium insidiosum* w chorobie wędnięcia lucerny. Nie jest jednak regułą, iż nicien przygotowuje tkankę rośliny żywicielskiej dla innych patogenów. Eksperymenty nad współdziałaniem *Tylenchus agricola* i *Tylenchorhynchus claytoni* z grzybami *Pythium* i *Fusarium* na korzeniach zbóż dowiodły, iż właśnie grzyby okazały się patogenami pierwszorzędowymi (Kisiel, Deubert, Zuckerman, 1959).

Mechanizm współdziałania nicieni z mikroorganizmami nie jest jeszcze dobrze poznany. Związki grzyba z nicieniami są bardziej powszechne wśród wysoce wyspecjalizowanych pasożytniczo nicieni, jak *Meloido-*

gyne. Jednakże wyjątkowo mało jest wiarygodnych doniesień na ten temat odnośnie do gatunków *Heterodera*, które przecież należy traktować jako doskonale przystosowane do pasożytnictwa. Poza mechanicznym uszkodzaniem, a więc stwarzaniem dróg infekcji innym mikroorganizmom, pasożytnicza działalność nicieni powoduje w roślinie żywicielskiej zmiany biochemiczne, stwarzając w ten sposób lepsze warunki do rozwoju mikroorganizmów. Jest to więc osłabianie odporności, o czym świadczą wymienione wyżej fakty współdziałania nicieni z grzybami w powodowaniu chorób roślin odpornych.

Znane są też fakty przenoszenia bakterii czy zarodników na ciele nicieni. W tym wypadku mało znana rola nicieni saprobiotycznych wymagałaby również zbadania. Za badaniem znaczenia nicieni saprobiotycznych jako pośrednich czynników chorób roślin przemawia chociażby doniesienie, że nicienie te mogą uchronić spożyte przez siebie zarodniki grzybów patogenicznych od szkodliwego wpływu fungicydów (Jensen i Siemer, 1969).

Właściwość przenoszenia wirusów roślinnych znana jest wśród nicieni trzech rodzajów: *Xiphinema*, *Longidorus* i *Trichodorus*. Współdziałanie nicieni z wirusami w chorobach roślin było podstawą do stworzenia nowej gałęzi w fitopatologii, dlatego też nie będę szerzej omawiać tego bardzo specyficznego zagadnienia. Wszystkie nicienie będące wektorami wirusów są ektopasożytami korzeni roślin. Poza kontaktem z rośliną, polegającym na odżywianiu się, żyją swobodnie w glebie. Są one wyposażone w długi sztylet (ale nie jego długość jest cechą przenoszenia, gdyż znane są inne nicienie o długim sztylcie pozbawione tej właściwości), którym nakłuwają komórki korzenia. Stwierdzono dotychczas, iż nicienie rodzaju *Xiphinema* i *Longidorus* przenoszą tylko wirusy o cząsteczkach kulistych (wielościennych), nicienie zaś rodzaju *Trichodorus* — tylko wirusy o cząsteczkach wydłużonych. Ze względu na bardzo duże rozprzestrzenienie w świecie nicieni wektorów wirusów oraz duże ekonomiczne znaczenie ich działalności można się spodziewać szybkiego rozwoju badań nad nimi.

8. SZKODLIWOŚĆ PROGOWA W FITONEMATOLOGII

Za szkodliwość progową uważa się te graniczne wartości liczebności populacji, których przekroczenie wywołuje szkody jakościowe i ilościowe. Skorzystałam z zebranego przez Dowe (1971) zestawienia odnośnie do wartości szkodliwości progowej dla warunków klimatycznych zbliżonych do naszych (wartości te pochodzą głównie z takich krajów jak Holandia, Anglia i Niemcy). Zacytuję kilka przykładów, bez podawania autora, odsyłając zainteresowanych do pracy Dowe (1971) (tab. 1).

Próg szkodliwości gatunku *Ditylenchus dipsaci* leży szczególnie nisko. Można mu przeciwstawić bardzo wysoki próg szkodliwości nie wymienionego w tabeli gatunku *Tylenchorhynchus dubius*. W warunkach eksperymentalnych *T. dubius* nie wpływał na wzrost kapusty, nawet w bardzo wysokich zagęszczeniach, znacznie przewyższających spotykane w glebie (Brzeski, 1968). Przyczyn takich różnic dopatrywać się należy w enzymatycznej aktywności obu gatunków. Istnieje jednak wiele czynników wpływających na obniżenie lub podniesienie progu szkodliwości. Należą do nich warunki kondycyjne roślin w momencie infekcji nicieniowej, a z tym wiąże się żywienie roślin, typ i struktura

Tabela 1

Przykłady szkodliwości progowej pasożytniczych nicieni

Gatunek nicienia	Roślina żywicielska	Ilość nicieni w 100 g (lub ml) gleby
<i>Pratylenchus penetrans</i>	<i>Digitalis purpurea</i>	2
	Liść	10
	Truskawki	20
	Sadzonki w szkółkach	50
	Tulipan	100
	Koniczyna	
	Ziemniak	
	Tytoń	
<i>Pratylenchus crenatus</i>	Zboża	60
	Marchew	
<i>Rotylenchus robustus</i>	Burak	100
	Warzywa	
	Truskawki	350
	Frezje	600
<i>Trichodorus</i> sp.	Burak	20
<i>Heterodera rostochiensis</i>	Ziemniak	1000 jaj lub larw
<i>Heterodera schachtii</i>	Burak	1000 jaj lub larw
<i>Heterodera avenae</i>	Owies	125 jaj lub larw
	Jęczmień	500 jaj lub larw
<i>Heterodera göttingiana</i>	Groch	1000 jaj lub larw
<i>Heterodera trifolii</i>	Koniczyna	500 jaj lub larw
<i>Heterodera cruciferae</i>	Kalafior	2500 jaj lub larw
<i>Heterodera carotae</i>	Marchew	100 jaj lub larw
<i>Meloidogyne incognita</i>	Pomidory	250 jaj lub larw
<i>Meloidogyne arenaria</i>	Pomidory	20 jaj lub larw
	Ogórek	
<i>Ditylenchus dipsaci</i>	Cebula	1
	Żyto	
	Marchew	
	Burak	

gleby. Wiadomo bowiem, iż roślina rosnąca w optymalnych warunkach i właściwie odżywiana nie podlega tak łatwo infekcji — w takich wypadkach następuje przesunięcie progu szkodliwości, który będzie leżał wyżej. Czynniki klimatyczne, takie jak wilgotność, okres suszy, temperatura, wpływają z jednej strony na roślinę, a z drugiej na aktywność nicieni, stąd próg szkodliwości ma ścisły związek z tymi czynnikami. Niekorzystne warunki zewnętrzne nie pozwalają niektórym gatunkom nicieni osiągnąć w pewnych regionach progu szkodliwości na jakichkolwiek uprawach, np. *Ditylenchus dipsaci* na glebach piaszczystych, zaś *Pratylenchus penetrans* na glebach gliniastych. Może być nawet i tak, iż maksymalne zagęszczenie pewnych gatunków pozostanie poniżej progu szkodliwości (poziomu tolerancji) jakiejkolwiek rośliny, nawet na najlepszej roślinie żywicielskiej i w najbardziej dogodnych warunkach, jak to np. ma miejsce ze wspomnianym wyżej

Tylenchorhynchus dubius. Przy tym nie tylko gatunek rośliny, lecz i jej odmiana wykazuje niejednakową wrażliwość na inwazję nicieni. Wiadomo ponadto, iż rośliny porażone we wczesnym stadium swego rozwoju są szczególnie wrażliwe. Porażenie w okresie późniejszym może nie okazać się już tak groźne ze względu na to, iż rosnąca roślina ma możliwość zrekompensowania wyrządzonych szkód. Znanie jest, iż późne odmiany ziemniaków z reguły mniej cierpią od *Heterodera rostochiensis* niż wczesne. Bardzo często współdziałanie z innymi mikroorganizmami chorobotwórczymi, omawianymi w poprzednim rozdziale, wpływa na obniżenie progu szkodliwości.

Nie będę omawiać zarejestrowanego faktu, iż przy niskich zagęszczeniach początkowych niektórych gatunków nicieni następuje stymulacja wzrostu roślin. Zagadnienie to wymaga dokładniejszego zbadania.

Nie wszystkie przedstawione w artykule fakty na temat pasożytniczej działalności nicieni mają już przyczynowe uzasadnienie. Można się spodziewać, iż w najbliższej przyszłości interpretacja zaobserwowanych zjawisk będzie bardziej gruntowna, gdy w tę dziedzinę nauki wkroczy silniej biochemia i histochemia przy równoczesnym dalszym rozwoju osiągnięć w badaniach nad ekologią stosunku pasożyt-żywcicieli.

9. GOSPODARCZE ZNACZENIE NICIENI

Nicienie są bezspornie bardzo groźnymi szkodnikami. Przeciętne w skali światowej straty w produkcji roślinnej przez nie powodowane ocenia się na około 10—15%; znane są jednak wypadki całkowitego niepowodzenia w uprawach. Kilkanaście przykładów oceny szkodliwości poszczególnych gatunków w stosunku do różnych upraw przedstawiono w tabeli 2. Została ona sporządzona na podstawie danych zebranych przez Wilskiego (1967), Deckera (1969) i oryginalnych prac Berbecia (1968 a i b). Ocenę szkodliwości nicieni w uprawie roślin w Polsce znaleźć można w artykule Brzeskiego (1971). Dane zebrane w tabeli 2 są wymownym świadectwem gospodarczego znaczenia nicieni. Oczywiście nie należy danych tych traktować w sposób statyczny, ponieważ kompleks czynników decyduje o wystąpieniu choroby i wywołanych nią strat w uprawach.

Główne uprawy zagrożone od nicieni to przede wszystkim ziemniak, z którego uprawą zbieżne jest rozmieszczenie *Heterodera rostochiensis*. Dla buraków największą groźbę stanowi *Heterodera schachtii*, zwłaszcza w rejonach intensywnej uprawy lub w rotacji z krzyżowymi. Duże szkody przynoszą burakom również *Meloidogyne* sp., *Longidorus*, *Xiphinema* i *Trichodorus*. Dla zbóż groźnym szkodnikiem jest *Heterodera avenae*. Dotyczy to głównie owsa, pszenicy jarej, jęczmienia, w mniejszym zaś stopniu żyta. Na obniżenie produkcji roślin strączkowych wpływa głównie *Heterodera göettingiana*. Szkody wyrządzone wielu roślinom uprawnym wywołane są pasożytowaniem *Ditylenchus dipsaci* i *Pratylenchus* spp. Poza głównymi uprawami rolnymi, powodują nicienie duże straty w uprawach ogrodniczych i warzywnych, szkółkarstwie owocowym i leśnym, szklarniach, kwaciarstwie i uprawie pieczarek.

Biorąc pod uwagę częstość i łatwość kontaktów międzynarodowych, które są głównym źródłem rozprzestrzeniania się nicieni można twierdzić, że nie istnieją żadne bariery w występowaniu tych samych paso-

Tabela 2

Przykłady gospodarczej szkodliwości najważniejszych pasożytniczych nicieni

Gatunek nicienia	Uprawa	Ilość nicieni w 100 g (lub ml) gleby	Straty plonów w %	Uwagi
<i>Heterodera rostochiensis</i>	Ziemniak od- miana wczesna średniowczesna odmiana późna	1000—5000 jaj	50—80 30	
<i>H. schachtii</i>	Burak	50 cyst	25	
<i>H. avenae</i>	Owies	100	20	
		250	30	
		500	50	
		1000	70	
		2000	85	
		Jęczmień jary	100	
		250	17,5	
		500	21	
		1000	40	
		2000	55	
	Pszenica jara	silne porażenie	69	
<i>H. göttingiana</i>	Groch	4000 jaj i larw	50	
		16000 „	75	
<i>H. trifolii</i>	Koniczyna czerwona	500	30	
		5000	50	
<i>Meloidogyne</i> sp.	Pomidory Ogórki		duże	szczególnie w gorą- cym klimacie i szklarniach strefy umiarkowanej
<i>Meloidogyne</i> sp.	Burak cukrowy w Libii		12	słabe porażenie (do 10% roślin pora- żonych)
			25	b. silne porażenie (ponad 50% roślin porażonych)
<i>Meloidogyne hapla</i>	Marchew		11	przy 10—20% ro- ślin porażonych
			28	przy ponad 40% roślin porażonych
<i>Pratylenchus</i> sp.	szeroki wachlarz roślin		duże	
<i>Trichodorus</i> sp.	Azalie Rododendrony	300	50	

Tabela 2 c.d.

Gatunek nicienia	Uprawa	Ilość nicieni w 100g (lub ml) gleby	Straty plonów w %	Uwagi
<i>Ditylenchus dipsaci</i>	Buraki Buraki pastewne Cebula Żyto Marchew Selery „ Koniczyna czerwona Tytoń Ziemniak	2 (w roku po- przedzającym uprawę) 4—8 4	do 50 „ 10—20 ponad 50 % uszkodzonych roślin 30 50 występują	
<i>D. destructor</i>	Ziemniak		do 40—100	
<i>D. myceliophagus</i>	Pieczarki	3 (na 100 g kompostu)		całkowite zniszcze- nie grzybni po 70 dniach
<i>Anguina tritici</i>	Pszenica Żyto		50—70 % plonu ziarna	obecnie znaczenie niewielkie z powo- du doczyszczania ziarna siewnego
<i>Aphelenchoides fragariae</i>	Truskawki		40—75	

żytniczych gatunków nicieni na całym świecie, poza oczywiście barie-
rami natury biologicznej i klimatycznej. Obserwujemy ponadto zjawisko
ciągle wzrastającej infekcji roślin przez nicienie, czego przyczyny na-
leży się dopatrywać w coraz bardziej intensywniej i coraz bardziej spec-
jalistycznej uprawie roślin.

LITERATURA

- [1] Berbeć E. — Mątwik korzeniowy — *Meloidogyne spp.* na burakach. Z badań nad zdrowotnością eksperymentalnych plantacji buraków cukrowych w Libii, Biul. IHAR, 5—6, 71—79, 1968a.
- [2] Berbeć E. — Mątwik korzeniowy — *Meloidogyne hapla* na marchwi. Obserwacje i doświadczenia z lat 1963 — 1967, Biul. IHAR, 5—6, 49—60, 1968b.
- [3] Brzeski M. W. — Nicienie pasożyty roślin występujące w uprawie kapusty w Polsce II—VII, Instytut Warzywnictwa, Skierniewice, s. 89, 1968.
- [4] Brzeski M. W. — Szkodliwość nicieni w uprawie roślin w Polsce, Zesz. Probl. Post. Nauk Roln., 121, 9—21, 1971.

- [5] Christie J. R. — *Some interrelationships between nematodes and other soil — borne pathogens*, w: Sasser J. N., Jenkins W. R. *Nematology, fundamentals and recent advances*, Chapell Hill, 432—436, 1960.
- [6] Decker H. — *Phytonematologie*, VEB Deutscher Landwirtschaftsverlag, Berlin, s. 526, 1969.
- [7] Dowe A. — *Über Schadschwellen in der Phytonematologie*, Nachr. Bl. dt. PflSchützdienst, Berl., 25, 133—136, 1971.
- [8] Giebel J. — *Mechanizm szkodliwości nicieni roślinnych*, Zesz. Probl. Post. Nauk Roln., 121, 23—30, 1971.
- [9] Hollis J. P. — *Action of plant — parasitic nematodes on their hosts*, *Nematologica*, 9, 475—494, 1963.
- [10] Jensen H. J., Siemer S.R. — *Protection of fungus spores from certain biocides following ingestion by saprozoic nematodes*, *J. Nematology*, 1, 12—13, 1969.
- [11] Jones F. G. W. — *Parasitism in plant nematodes*, w: *Plant Nematology* edit. Southey J. F., Technical Bulletin, 7, 30—34, 1965.
- [12] Kämpfe L., Günther B. — *Physiologisch — ökologische Grundlagen für die Bekämpfung von Phytonematoden*, *Arch. PflSchutz.*, 6, 135—154, 1970.
- [13] Kisiel M., Deubert K., Zuckerman B. M. — *The effect of Tylenchus agricola and Tylenchorhynchus claytoni on root of corn caused by Fusarium roseum and Pythium ultimum*, *Phytopathology*, 59, 1387—1390, 1959.
- [14] Mountain W. B. — *Pathogenesis by soil nematodes* — w: *Ecology of soil — borne plant pathogens*, edit. by Baker K. F., Snyder W.C., Berkeley, Los Angeles, 285—301, 1965.
- [15] Oostenbrink M. — *De postulaten van Koch en enige andere mogelijkheden van bewijsvoering in de nematologie*, *Meded. Landb. Hogeschool, Gent*, 21, z. 3, 1956.
- [16] Oostenbrink M. — *Major characteristics of the relation between nematodes and plants*, *Meded. Landb. Hogeschool. Wageningen*, 66, 1—46, 1966.
- [17] Seinhorst J. W. — *Recent development of plant nematode research*, *Nord. Jordbr. forsk*, 47, 132—134, 1965.
- [18] Seinhorst J. W. — *The relationships between population increase and population density in plant parasitic nematodes. I. Introduction and migratory nematodes*, *Nematologica*, 12, 157—169, 1966.
- [19] Seinhorst J. W. — *The relationships between population increase and population density in plant parasitic nematodes. II. Sedentary nematodes*, *Nematologica*, 13, 157—171, 1967a.
- [20] Seinhorst J. W. — *The relationships between population increase and population density in plant parasitic nematodes, III. Definition on the term host, host status and resistance. IV. The influence of external conditions on the regulation of population density*, *Nematologica*, 13, 429—442, 1967b.
- [21] Seinhorst J. W. — *The relationships between population increase and population density in plant parasitic nematodes. V. Influence of damage to the host on multiplication*, *Nematologica*, 13, 481—492, 1967c.
- [22] Seinhorst J. W. — *Dynamics of populations of plant parasitic nematodes*, *Ann. rev. Phytopathology*, 8, 131—156, 1970.

- [23] Seinhorst J. W., Den Ouden H. — *The relation between density of Heterodera rostochiensis and growth and yield of two potato varieties*, Nematologica, 17, 347—369, 1971.
- [24] Wallace H. R. — *The biology of plant parasitic nematodes*, London, s. 280, 1963.
- [25] Wasilewska L. — *Troficzna klasyfikacja nicieni glebowych i roślinnych*, Wiad. Ekol., 17, 379—388, 1971.
- [26] Wilski A. — *Nicienie szkodniki roślin uprawnych*, PWRiL, Warszawa, s. 366, 1967.

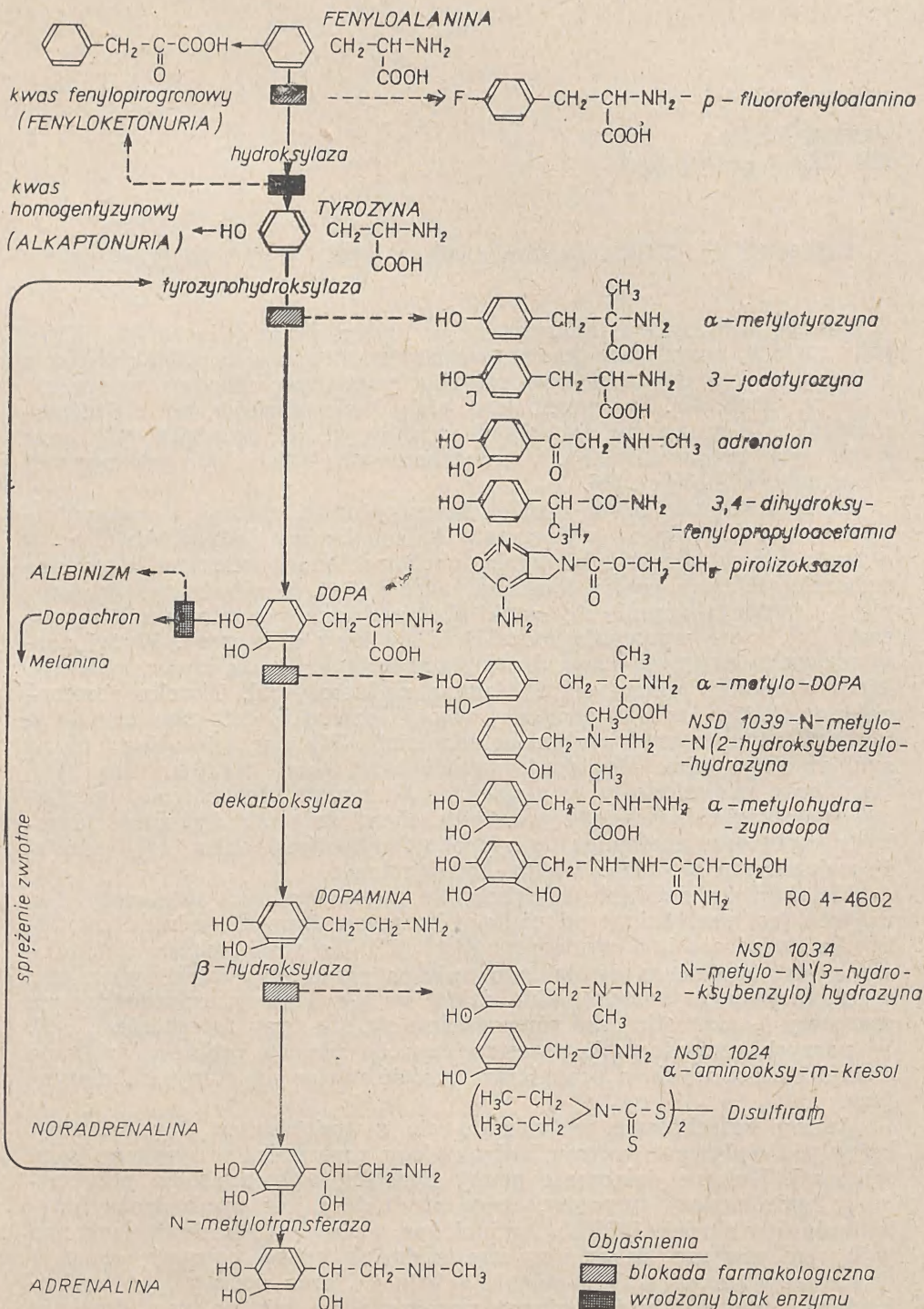
CHEMICZNA BLOKADA BIOSYNTETY AMIN KATECHOLOWYCH

Aminy katecholowe, odkryte już w 1896 r. przez Olivera i Schäfera [5] u ssaków, a następnie po raz pierwszy zastosowane u człowieka przez Olivera, należą do hormonów szeroko rozpowszechnionych w świecie zwierzęcym [5, 42]. Znalezione je u wielu bezkręgowców, np. u dżdżownicy [5], u larw i form dojrzałych owadów [5], u mięczaków [15] oraz u niższych kręgowców, np. u smoczkoustych [15], u ryb spodoustych i kostnoszkieletowych [5].

Ryby spodouste mają tkankę chromochłonną, złożoną z segmentalnych gruczołów, które wytwarzają katecholaminy, odpowiedzialne za wystąpienie w komórkach tkanki chromochłonnej odczynu barwnego z dwuchromianem potasu (brązowe ziarnistości). U ryb kostnoszkieletowych następuje łączenie się tkanki chromochłonnej w odrębne dwa gruczoły [5], które występują niezależnie od kory nadnerczy. Wyżej zorganizowane kręgowce mają silnie rozbudowaną tkankę chromochłonną, która u ssaków tworzy część rdzenną nadnerczy [5]. Tkanka chromochłonna, która zawiera znacznie więcej adrenaliny niż noradrenaliny, nie jest jedynym producentem katecholamin. Wytwarza je mózg i układ sympatyczny, gdzie występuje przede wszystkim noradrenalina [16]. Co więcej, znaleziono je w gruczołach ślinowych głowonogów, np. *Octopus*, u których występuje pokrewna chemicznie noradrenalinie (dwuhydroksyfenyloetanolamina) p-hydroksyfenyloetanolamina [16], jednakże związek ten nie ma działania hormonalnego.

Metaboliczne działanie katecholamin w różnorodnych tkankach i narządach jest uzależnione od użytego hormonu, inne dla adrenaliny, inne dla noradrenaliny czy izoprenaliny (22). Ta różnorodność spowodowana jest istnieniem dwojakiego rodzaju receptorów adrenergicznych: α i β , przy czym noradrenalina działa na α -receptory, izoprenalina na receptory β , adrenalina zaś równocześnie na oba typy receptorów [1, 2]. W naszych rozważaniach pozostawiamy na uboczu problem działania amin katecholowych, a pragniemy zwrócić uwagę na etapy ich biosyntezy.

Aminy katecholowe wytwarzają się z aminokwasu fenyloalaniny, która pod wpływem enzymu hydroksylazy przechodzi w tyrozynę [vide schemat]. Kolejne dołączenie grupy hydroksylowej zachodzi przy pomocy hydroksylazy tyrozyny, czego produktem jest dwuhydroksyfenyloalanina (w skrócie DOPA). Aminokwas ten ulega dekarboksylacji pod wpływem enzymu dekarboksylazy, wskutek czego powstaje dwuhydroksyfenyloamina (DOPA-mina), z której bierze początek po hydroksylacji (enzym β -hydroksylaza) noradrenalina lub po zmetylowaniu grupy aminowej noradrenaliny (enzym N-metylotransferaza) adrenalina [21].



Opisany szlak metaboliczny u zwierząt i człowieka ma olbrzymie znaczenie nie tylko ze względu na końcowe produkty noradrenalinę i adrenalinę, lecz również ze względu na związki pośrednie, gdyż są one prekursorami związków chemicznych o ważnym znaczeniu metabolicznym, np. z DOPA (dwyhydroksyfenyloalaniny) po skomplikowanej przemianie powstaje melanina, a z tyrozyny ustroj wytwarza hormony tarczycy. Zaburzenie homeostazy istniejącej przy produkcji amin katecholowych daje szereg stanów chorobowych u człowieka, np. chorobę nadciśnieniową, albinizm, alkaptonurię, fenyloketonurię [22]. Wszystkie te schorzenia polegają na punktowych uszkodzeniach lub brakach pojedynczych enzymów, czego wynikiem jest blokada poszczególnych etapów biosyntezy katecholamin. Podobne efekty można osiągnąć w sposób sztuczny, wprowadzając do ustroju „fałszywe” substraty dla działania danego enzymu, np. dla hydroksylazy fenyloalaniny zamiast prawidłowego aminokwasu wprowadzenie p-fluorofenyloalaniny. Rozwój badań nad chemicznymi sposobami blokowania syntezy katecholamin pozwolił na wnikliwą penetrację w istotę wielu stanów patologicznych w organizmach zwierzęcych oraz spłótił ogólną wiedzę biologiczną z medycyną.

1. BLOKADA SYNTEZY TYROZYN

Zahamowanie przejścia fenyloalaniny w tyrozinę można osiągnąć przez wprowadzenie chlorowcopochodnych fenyloalaniny. W badaniach laboratoryjnych przebadano p-fluorofenyloalaninę [18], która prowadzi do gromadzenia się u zwierzęcia fenyloalaniny metabolizowanej w postaci kwasu fenylopirogroonowego z pełnymi objawami fenyloketonurii, znanej w piśmiennictwie jako wrodzony uwarunkowany genetycznie blok enzymatyczny [22]. Warto podkreślić, że zaburzenia poziomu fenyloalaniny i tyrozyny odbijają się nie tylko na produkcji białek enzymatycznych, hemoglobiny i mioglobiny, lecz również na wytwarzaniu hormonów polipeptydowych: ACTH, oksytocyny, wazopresyny, insuliny, kalcytoniny, parathormonu, czy hormonów tarczycy.

Podobne działanie do p-fluorofenyloalaniny ma p-chlorofenyloalanina [13, 28] oraz tiofenyloalanina [18, 19]. Ciekawe, że pod wpływem tych związków nie obniża się poziom amin katecholowych w ustroju, a to ze względu na stałe dopływy w pokarmach tyrozyny potrzebnej do syntezy DOPA i DOPaminy.

2. BLOKADA PRZEJŚCIA TYROZYN W DOPA

Można ją osiągnąć *in vitro* przy pomocy 3-jodotyrozyny i α -metylotyrozyny, przy czym tylko 3-jodotyrozinę można podawać doustnie [36, 43], zaś drugi związek (α -metylotyrozyna) przy doustnym podawaniu jest inaktywowany w wątrobie [24]. Zastosowanie α -metylotyrozyny prowadzi do selektywnego zmniejszenia syntezy katecholamin w ośrodkowym i obwodowym układzie nerwowym [14, 30], nie wpływa ona natomiast na receptory wrażliwe na serotoninę. Jednakże związek ten wywiera uboczne toksyczne działanie na nerki, co podaje w wątpliwość ewentualne jego zastosowanie w klinice.

Jak wynika ze schematu, DOPA stanowi produkt wyjściowy w biosyntezie melaniny [16]. Długotrwałe stosowanie inhibitorów tyrozynohydroksylazy (powodującej przekształcenie tyrozyny w dwuhydroksyfenyloalaninę) powinno więc prowadzić do utraty barwnika, a tym samym indukować albinizm. Jednakże okazało się to niemożliwe, gdyż w biosyntezie melaniny uczestniczą inne enzymy, a mianowicie oksydazy wielofenolowe [16], dalsze zaś etapy powstawania melanin zachodzą nieenzymatycznie i zależne są jedynie od pH mieszaniny reagującej. Wobec tego staje się jasne, że dla eksperymentalnego „otrzymania” albinizmu należałoby zahamować specyficzne oksydazy wielofenolowe.

Poza tyrozyną podstawioną w położeniu α (metyl) i w pierścieniu (jod) jako inhibitory tyrozynohydroksylazy działają także związki z grupy katecholi z dodatkowymi podstawnikami, jak adrenalon podstawiony przy grupie aminowej i 3,4-dwuhydroksyfenyloalkiloacetamid. Działanie ich polega na konkurencji z kofaktorami koenzymów [21, 26, 36].

Na marginesie należałoby podkreślić, że tyrozynohydroksylaza może być blokowana także przez żelazowe związki chelatujące, np. pirolizoksazole [39], przy czym chelatony te działają również i na inne enzymy zależne od żelaza, np. z grupy żelazoporfiryn, co wyklucza praktycznie użycie ich jako specyficznego blokera tylko tego enzymu.

Istnieją pewne wskazówki na to, że hydroksylaza fenyloalaniny i tyrozyny są identyczne, tak że przemiana fenyloalaniny w tyrozynę i tej w DOPA mogą być przeprowadzane przez ten sam enzym, przy czym powinowactwo tyrozyny do enzymu jest mniejsze niż fenyloalaniny. Stąd duże stężenie fenyloalaniny hamuje enzymatyczną przemianę tyrozyny w DOPA [23]. Z drugiej strony hamująco na tyrozynohydroksylazę działa wysoki poziom noradrenaliny [37], przy czym mechanizm tego działania może być traktowany jako sprzężenie zwrotne (vide schemat). Mimo hamującego wpływu dużych stężeń noradrenaliny, można uzyskać jej dalszą syntezę przez podanie DOPA, która bez przeszkód zamieniana jest w noradrenalinę [37].

3. HAMOWANIE DEKARBOKSYLACJI DOPA DO DOPAMINY

Wcześniejsze próby zablokowania syntezy katecholamin środkami farmakologicznymi koncentrowały się właśnie na tym etapie. Stwierdzono tu działanie α -metylodopa (środka używanego w klinice ze względu na małą toksyczność i silne działanie antyhipertensyjne), jako związku blokującego DOPA-dekarboksylazę [29, 32, 33]. Głębsza analiza działania tego związku wykazała jednak, że ulega on także dekarboksylacji, choć znacznie wolniej niż DOPA. Prowadzi to do powstania pewnych ilości α -metylodopaminy, przeprowadzanej przez enzym β -hydroksylazę w α -metylonoradrenalinę [10, 29, 32, 33], która jest wystarczająco ściśle spokrewniona z noradrenaliną, aby zająć jej miejsce [10, 12, 27, 32], skąd może być nawet uwalniana pod wpływem podrażnienia nerwowego, choć wykazuje słabsze działanie na receptory adrenergiczne [10, 32, 34, 45]. α -metylodopa można by nazwać dlatego fałszywym przenośnikiem adrenergicznym. Analogiczny efekt daje użycie α -metylo--m-tyrozyny, co prowadzi do powstania metaraminolu¹ [3].

¹ Związek z jedną grupą hydroksylową, sympatykomimetyk, nie należący do katecholi, chemicznie: 1-/3-hydroksyfenylo/-2-aminopropanol.

W związku z olbrzymią aktywnością dekarboksylazy nawet jej 90% blokada nie powoduje skutecznego zahamowania syntezy katecholamin, przy czym enzym ten nie jest zresztą zbyt swoisty w stosunku do substratów — działa nawet w 5-hydroksytryptofan, co oznacza jego aktywność w syntezie serotoniny. Tak więc ten etap biosyntezy katecholamin nie nadaje się do hamowania poprzez blokadę enzymatyczną [8, 14].

Aktywniejsze od α -metylopochodnych DOPA i tyrozyny są niektóre pochodne hydrazyny, jak NSD 1039 i α -metylo- α -hydrazyno-DOPA [21]. Hamują one dekarboksylację egzogennej DOPA i egzogenego 5-hydroksytryptofanu, w którym to procesie dużą rolę odgrywa dekarboksylaza wątroby, jednakże wpływ ich na tworzenie się katecholamin w układzie nerwowym jest mały [7, 35]. Znoszą jednakże antyhipertensyjne działanie α -metylodopa, hamując jej przemianę w α -metylonoradrenalinę [11]. Omawiając pochodne hydrazynowe nie sposób pominąć nieodwracalny inhibitor DOPA-dekarboksylazy Ro-4-4602 [6], który chroni DOPA przed rozkładem w wątrobie i pozwala na osiągnięcie jej wysokiego stężenia leczniczego w układzie nerwowym.

Kończąc rozważania nad hamowaniem DOPA-dekarboksylazy należy podkreślić, że jej skuteczna blokada w tkance nerwowej nie została dotychczas klinicznie przeprowadzona, a to ze względu na wysoką nadaktywność enzymu w porównaniu np. z tyrozynohydroksylazą.

4. BLOKADA PRZEMIANY DOPAMINY W NORADRENALINĘ

Podczas tego procesu katalizowanego przez β -hydroksylazę powstaje asymetryczna cząsteczka 1-noradrenaliny [21, 38]. Inhibitorami tego etapu są: NSD 1034 i NSD 1024 [9, 25, 36]. Zastosowanie tych środków prowadzi do selektywnego obniżenia wzrostu zawartości noradrenaliny w tkankach, normalnie obserwowanego po zastosowaniu inhibitorów monoaminooksydazy [21, 31].

Dla funkcjonowania β -hydroksylazy DOPAminy potrzebne są związki miedzi, dlatego związki chelatowe, wiążące jony miedzi, działają jak inhibitory enzymu. Pod wpływem disulfiramu, tworzącego kompleksowe związki z miedzią [20], następuje w tkankach nerwowych akumulacja DOPAminy, w wyniku zmniejszenia syntezy noradrenaliny [20, 40]. Zakumulowana DOPamina działać może jako fałszywy przekaźnik endogeny i uwalniając się pod wpływem bodźców nerwowych, aczkolwiek jest ona praktycznie nieczynna, jeśli chodzi o zastąpienie noradrenaliny w receptorach adrenergicznych. Kombinowane zastosowania α -metylodopa i disulfiramu prowadzi do akumulacji α -metylodopaminy jako fałszywego przekaźnika [41].

Całkiem odmiennym, ale bardzo interesującym środkiem do hamowania biosyntezy katecholamin są dokładnie oczyszczone przeciwciała. Tak więc przeciwciała przeciwko β -hydroksylazie DOPAminy skutecznie inaktywują ten enzym bez zaburzeń funkcji tyrozynohydroksylazy, czy DOPA-dekarboksylazy [17].

Kończąc omawianie blokerów biosyntezy amin katecholowych należy dodać, że dla końcowej przemiany noradrenaliny w adrenalinę, katalizowanej przez N-metylotransferazę, enzym, którego występowanie ograniczone jest tylko do rdzenia nadnerczy u ssaków i tkanki chromo-

chłonnej u innych kręgowców [4]), nie znaleziono dotąd żadnych inhibitorów.

Hamowanie poszczególnych etapów biosyntezy amin katecholowych pozwoliło na dokładne poznanie aktywności, a w niektórych przypadkach nawet budowy chemicznej enzymu lub koenzymu uczestniczącego w danej przemianie. Co więcej, syntetyczne blokery biosyntezy amin katecholowych dały jednoznaczne określenie, jaki etap syntezy jest zaburzony w poszczególnych jednostkach chorobowych i pozwoliły otrzymać sztuczny model genetycznie uwarunkowanych enzymopatii, takich jak fenyloketonuria czy alkaptonuria.

LITERATURA

- [1] Ahlquist R.P. — *A study of the adrenotropic receptors*, Am. J. Physiol. 153, 586—600, 1948.
- [2] Ahlquist R.P. — *The adrenergic receptor*, P. Pharm. Sci. 55, 359—367, 1966.
- [3] Andén M.E. — *On the mechanism of noradrenaline depletion by α -methyl-metatyrosine and metaraminol*, Acta Pharm. (Kbh), 21, 260—271, 1964.
- [4] Axelrod J. — *Purification and properties of phenylethanol-amine-N-methyl-transferase*, J. Biol. Chem. 237, 1657, 1962.
- [5] Barrington E.J.W. — *An introduction to general and comparative endocrinology*, Oxford Press, 1963.
- [6] Burkard W.P., Gey K.F., Pletscher A. — *A new inhibitor of decarboxylase of aromatic amino acids*, Experientia (Basel), 18, 411—412, 1962.
- [7] Carlsson A., Waldeck B. — *β -hydroxylation of tyramine in vivo*, Acta Pharmacol. (Kbh), 20, 371—374, 1964.
- [8] Clark W.C., Pogrud R.S. — *Inhibition of dopa-decarboxylase in vitro and vivo*, Circ. Res., 9, 721—733, 1961.
- [9] Crevelling C.R., Daly J.W., Witkop B., Udenfriend S. — *Substrates and inhibitors of dopamine- β -oxidase*, Biochem. Biophys. Acta (Amst.) 64, 125—134, 1962.
- [10] Crot J.R. — *Substitute adrenergic transmitters. A newly appreciated mechanism of action of antihypertensive drugs*, Circ. Res. 18, suppl. 1, 120—130, 1966.
- [11] Davis R.A., Drain D.J., Horlington M., Lazare R., Urbanska A. — *The effect of L- α -methyl-DOPA and H-2-hydroxybenzyl-N-methylhydrazine*, Life Sci. 2, 193—197, 1963.
- [12] Day M.D., Rand M.J. — *A possible mechanism of action for α -methyldopa (Aldomet)*, Int. J. Neuro-pharmacol., 3, 173—175, 1964.
- [13] De Graw J.I., Cory M., Skinner W.A., Theissen M.C., Mitoma C. — *Experimentally induced phenylketonuria. 1. Inhibitors of phenylalanine hydroxylase*, J. Med. Chem. 10, 64—65, 1967.
- [14] Engelmann K., Sjoerdsma A. — *Inhibition of catecholamine biosynthesis in man*, Circ. Res. 18, suppl. 1, 104—109, 1966.
- [15] Fänge J. — cit. Barrington E.J.W., Barker Jørgensen C. — *Perspectives in endocrinology*, Academic Press, London, 1968.
- [16] Fruton S.J., Simmonds S. — *Biochemia ogólna*, PZWL, Warszawa, 1966.
- [17] Gibb J.W., Spector S., Udenfriend S. — *Production of antibodies to dopamine- β -hydroxylase of bovine adrenal medulla*, Mol. Pharmacol. 3, 473—478, 1967.

- [18] Godin C., Dolan G. — *The effects of phenylalanine analogues on the metabolism of phenylalanine in rats*, Can. J. Biochem. 45, 71—79, 1967.
- [19] Codin C., Fajda A.T. — *The effects of phenylalanine analogues on the metabolism of tyrosine in rats*, Can. J. Biochem. 45, 745—747, 1967.
- [20] Goldstein M. — *Inhibition of norepinephrine biosynthesis at the dopamine- β -hydroxylation stage*, Pharmacol. Rev. 18, 77—82, 1966.
- [21] Holtz P., Palm D.: — *Brenzkatechinamine und andere sympathikomimetische Amine. Biosynthese und Inaktivierung, Freisetzung und Wirkung. Ergebnisse der Physiologie, biologischen Chemie und experimentellen Pharmakologie*, Band 58, Berlin Springer, 1966.
- [22] Horst A. — *Patologia molekularna*, PZWL, Warszawa, 1970.
- [23] Ideda M., Levitt M., Udenfriend S. — *Phenylalanine as substrate and inhibitor of tyrosine hydroxylase*, Arch. Biochem. Biophys., 120, 420—427, 1967.
- [24] Johnson G.A., Kim E.G., Veldkamp W., Russel R. — *Difference in oral effectiveness of two tyrosine hydroxylase inhibitors*, Biochem. Pharmacol., 16, 401—403, 1967.
- [25] Kuntzmann R., Costa E., Creveling C., Hirsch C.W., Brodie B.B. — *Inhibition of norepinephrine synthesis in mouse brain by blockade of dopamine- β -oxidase*, Life Set. 1, 85—92, 1962.
- [26] Levitt M., Gibb J.W., Daly J.W., Lipton M., Udenfriend S. — *A new class of tyrosine- hydroxylase inhibitors and an simple assay of inhibition in vivo*, Biochem. Pharmacol. 16, 1313—1321, 1967.
- [27] Lindmar R., Muschol E. — *Die Aufnahme von α -Methylnoradrenalin in das isolierte Kaninchenharz und seine Freisetzung durch Reserpin und Guanethidin in vivo*, Naunyn-Schmiedeb. Arch. exp. Path. Pharm. 529—548, 1965.
- [28] Lipton M.A., Gordon R., Guroff G., Udenfriend S. — *p-chlorophenylalanine induced chemical manifestations of phenylketonuria in rats*, Science, 156, 248—250, 1967.
- [29] Maitre L., Staechelin M. — *On the norepinephrine replacement by α -methyl-norepinephrine in the rat heart after treatment with α -methyl-DOPA*, Experientia 23, 810—811, 1967.
- [30] Moore K.E., Wright K.F., Bert J.K. — *Toxicologic studies with α -methyl-tyrosine, an inhibitor of tyrosine hydroxylase*, J. Pharmacol. exp. Ther. 12, 505—515, 1967.
- [31] Musacchio J.M., Goldstein M., Anagoste B., Poch G., Kopin I.J. — *Inhibition of dopamine- β -hydroxylase by disulfiram in vivo*, J. Pharmacol. exp. Ther. 152, 56—61, 1966.
- [32] Muscholl E. — *Autonomic nervous system: Newer mechanisms of adrenergic blockade*, Ann. Rev. Pharmacol. 6, 107—128, 1966.
- [33] Muscholl E., Rahn K.H. — *Nachweis von α -Methylnoradrenalin im Harn von Hypertonikern waehrend einer Behandlung mit α -Methyldopa*, Klin. Wschr. 44, 1412—1413, 1966.
- [34] Palm D., Langenbeckert W., Holtz P. — *Bedeutung der N- und α -Methylierung fuer die Affinitaet von Brenzkatechinaminen zu den adranergischen Rezeptoren*, Naunyn-Schmied. Arch. exp. Path. Pharm. 258, 128—148 1967.
- [35] Sourknes T.L., Wisemann-Distler M.H., Moran J.F., Murphy G., Saint-Cyr S. — *Comparative metabolism of d- and l- 3,4-dihydroxyphenylalanine in normal and pyridoxine deficient rats*, Biochem. J. 93 469—474, 1964.
- [36] Spector S. — *Inhibitors of endogenous catecholamine biosynthesis*, Pharmacol. Rev. 18, 599—609, 1966.

- [37] Spector S., Gordon R., Sjoerdsma A., Udenfriend S. — *End-product inhibition of tyrosine hydroxylase as a possible mechanism of regulation of norepinephrine synthesis*, Mol. Pharmacol. 3, 549—555, 1967.
- [38] Stjärne L., Lishajko F. — *Localisation of different steps of noradrenaline synthesis to different fractions of a bovine splenic nerve homogenate*, Biochem. Pharmacol., 16, 1719—1738, 1967.
- [39] Taylor R.J., Ellenbogen, L. — *Inhibition of tyrosine hydroxylase by pyrroloisoxasoles*, Life Sci. 6, 1463—1466, 1967.
- [40] Thonen H., Haefely W., Gey K.F., Hürlimann A. — *Quantitative aspects of the replacement of norepinephrine by dopamine as a sympathetic transmitter after inhibition of dopamine- β -hydroxylase by disulfiram*, J. Pharmakol. exp. Ther. 156, 246—251, 1967.
- [41] Thoenen H., Haefely W., Gey K.F., Hürlimann A. — *Liberation of α -methyldopamine as a "false" sympathetic transmitter after pretreated of cats with α -methyldopa and disulfiram*, Naunyn-Schmied. Arch. exp. Path. Pharmacol. 258, 181—196, 1967.
- [42] Turner C.D. — *Endokrynologia ogólna*, PWRiL, Warszawa 1964.
- [43] Udenfriend S., Zaltzman-Nirenberg P., Gordon R., Spector S. — *Evaluation of the biochemical effects produced in vivo by inhibitors of the three enzymes involved in norepinephrine biosynthesis*, Mol. Pharmacol. 2, 95—105, 1966.
- [44] Westermann E., Balzer H., Knell J. — *Hemmung der Serotoninbildung durch α -Methyl-DOPA*, Naunyn-Schmied. Arch. exp. Path. Pharmacol. 234, 194—205, 1958.
- [45] Westermann E., Stock K., Bieck P. — *False transmitter substances in mammalian adipose tissue*, Progr. Biochem. Pharm., 3, 233—247, 1967.

ALLELOPATIA — CZYLI ZJAWISKO WZAJEMNEGO CHEMICZNEGO ODDZIAŁYWANIA ORGANIZMÓW ROŚLINNYCH

Allelopatią nazywamy zjawisko, przy którym odbywa się wpływ jednych roślin na drugie; jest to chemiczne jednostronne lub wzajemne oddziaływanie na siebie roślin. Ma to miejsce wskutek wydzielania przez liście lub przez korzenie jednych roślin specyficznych aktywnych chemicznych substancji, działających na inne rośliny. Wpływy te zaznaczają się w samej glebie lub zachodzą za pośrednictwem przyziemnych warstw powietrza, przenoszących lotne substancje organiczne wydzielane przez rośliny, a także w innych przypadkach.

Wiązanie azotu z powietrza, odbywające się przy pomocy bakterii powodujących powstawanie brodawek występujących na korzeniach roślin motylkowych, pośrednio sprzyja też rozwojowi innych roślin wchodzących w skład danej biocenozy. Jednocześnie bliskie sąsiedztwo jakiegoś gatunku może bezpośrednio hamować rozwój innych gatunków roślin.

Innym przykładem mogą być stosunki zachodzące pomiędzy limbą (*Pinus cembra* L.) a różanecznikiem wschodniokarpackim (*Rhododendron Kotschyi* Simk.). Różanecznik jest przejściowym gospodarzem rdzy atakującej igliwie świerka. Dlatego też w górnej strefie lasów, gdzie rośnie świerk, choroba ta osłabia konkurencję świerka z limbą, która dzięki różanecznikowi pozostaje w lepszej sytuacji życiowej.

Należy również wspomnieć o wzajemnych stosunkach istniejących pomiędzy niektórymi gatunkami roślin a określonymi gatunkami zwierząt. Rośliny między innymi zabezpieczają pożywienie i ochronę lub np. dostarczają materiału do budowy gniazd, zwierzęta zaś przyczyniają się do zapylania kwiatów i rozprzestrzeniania owoców lub nasion.

W ostatnich czasach coraz szerzej są badane wzajemne oddziaływania organizmów roślinnych w zespołach: zwłaszcza odnosi się to do fizjologicznych czynnych substancji wydzielanych przez rośliny, czyli zjawiska allelopatii.

Liczne osiągnięcia współczesnej fizjologii i biochemii roślin w zakresie badań w dziedzinach molekularnej, cytologicznej i organograficznej biologii nie znajdują praktycznego zastosowania o tyle, o ile te zagadnienia nie zostały dostatecznie opracowane pod względem biocenotycznym (A.M. Grodziński, „Badanie fizjologicznych i biochemicznych procesów w zespołach roślinnych”, Kijów, 1970).

Dowiedziano, że poszczególne fizjologiczno-biochemiczne procesy i czynności życiowe przebiegają inaczej u gatunku występującego gromadnie niż u osobnika rosnącego w izolacji (A. Ellenberg, „Physiologisches und ökologisches Verhalten derselben Pflanzenarten”, Berichte der deutschen Botanischen Gesellschaft, 1953).

Należy dokładnie zbadać różnice zachodzące w procesach fizjologicznych w zespołach roślinnych i w poszczególnej odosobnionej roślinie, należy także opracować sposoby kierowania oddziaływaniem jednych roślin na inne. Istnieją już w związku z tymi zagadnieniami liczne teoretyczne układy i koncepcje, oparte na obserwacjach i przypuszczeniach. Opracowano liczne założenia wzajemnych stosunków roślin występujących w fitocenozach (J. Braun-Blanquet, *Pflanzensoziologie*, III wyd., Wien—New Jork, 1964).

Przy badaniach fizjologii i biochemii roślin biorących udział w biocenozie niezbędne jest zupełnie nowe jakościowe ujęcie formułowania tych zagadnień. Dotychczasowe niektóre pojęcia, o tak zwanej konkurencji, o doborze naturalnym, o wewnątrzgatunkowej i międzygatunkowej zmienności wymagają odpowiedniego ustawienia ze strony fizjologia i biochemika.

Wyżej wspomniany profesor A. M. Grodzinski, kierownik laboratorium allelopatii przy Centralnym Republikańskim Ogrodzie Botanicznym Akademii Nauk Ukraińskiej SRR, wyróżnia w badaniach fizjologiczno-biochemicznych na podstawie kształtowania się fitocenz, dwie zasadnicze grupy problemów. Do pierwszych zalicza oddziaływania środowiska na fizjologię i biochemię roślin, to, co przyjmowane jest jako „ekologia roślin” badająca temperaturę, oświetlenie, długość dnia, wilgotność gleby i powietrza, obecność tlenu i substancji odżywczych w glebie, reakcję chemiczną środowiska itp., określająca pierwszorzędne czynniki egzystencji roślin, przedstawiającą możliwość ich występowania na tym lub na innym stanowisku. Wzajemne natomiast oddziaływanie tych czynników u roślin, wzajemny wpływ roślin na środowisko, stanowią tematykę drugiej grupy zagadnień, a mianowicie: wzajemne oddziaływanie roślin i innych organizmów, w tej liczbie chemiczne oddziaływanie, czyli allelopattia, w tym pasożytnicze, symbiotyczne i troficzne wzajemne oddziaływanie samożywnych i cudzożywnych organizmów.

Wzajemne oddziaływanie „roślina—środowisko” jest obecnie tematem licznych badań. Żaden jednak schemat nie jest w stanie odzwierciedlić w sposób mniej więcej dostateczny milionów powstających i przebiegających wzajemnych stosunków, zachodzących pomiędzy organizmem a warunkami środowiska panującymi w danej biogeocenozie. Brakuje materiałów uwzględniających przyczynowe związki i mechanizmy takiego wzajemnego oddziaływania. Przy rozpatrywaniu tego bardzo złożonego zjawiska interesują nas osobliwości procesów fizjologicznych i biochemicznych roślin, przebiegających w biogeocenozie, wyjaśniających zasadnicze i podstawowe zagadnienia odnoszące się do wzrostu, rozwoju i rozmnażania roślin, oddziaływające na skład, biologiczną produktywność i biomasę oraz inne właściwości zespołu roślinnego.

Fizjologowie i biochemicy przy badaniu fitocenz stosują podobne metody i sposoby, jakie są używane przy badaniu pojedynczych osobników, przy czym oblicza się: intensywność fotosyntezy, oddychania i wzrostu, zawartość chlorofilu, białka i innych ważniejszych metabolitów, aktywność enzymów; uwzględniane są cytologiczno-anatomiczne zmiany zachodzące u roślin występujących w naturalnych zespołach lub w zasiewach mieszanych, w porównaniu do monokultur. Dyferencjacja roślin, lepszy wzrost jednych, a upośledzenie lub zahamowanie wzrostu drugih, ma miejsce w fitocenozach, chociaż nie wszystkie obserwowane różnicowania występujące w szacie roślinnej dadzą się wytłumaczyć przy pomocy allelopatii.

Termin „współzawodnictwo” nie wywołuje wątpliwości ze strony ekologów. Rośliny współzawodniczą ze sobą: o przestrzeń, wodę, substancje odżywcze, światło, tlen zawarty w glebie i dwutlenek węgla — w powietrzu. Jeśli jakikolwiek z tych czynników występuje w minimalnej ilości, zachodzi rywalizacja, przy czym w dostatecznej ilości zapasy tego składnika wykazują bardziej przystosowane osobniki lub mogą obejść się bez niego, a mniej przystosowane opóźniają swój wzrost lub giną (A. M. Grodziński). Przeszkodą do obiektywnego oznaczenia współzawodnictwa, jest brak wymierności tej konkurencji. Wymiar zahamowania wzrostu rośliny, w postaci np. zmniejszonej wysokości łodyg, długości korzeni, wagi, zawartości szczególnych substancji, nie jest miernikiem konkurencji. „Nie jest bowiem dokładnie wiadome, czym ta rywalizacja została spowodowana: czy konkurencją ze strony sąsiadującej rośliny, czy bezpośrednim oddziaływaniem jakiegoś niesprzyjającego czynnika lub z powodu współzawodnictwa” (A. M. Grodziński). W pewnych przypadkach zjawiska te obejmują zagadnienia wzajemnych stosunków „roślina a środowisko”, które są tłumaczone jako „walka o byt”, „utrzymująca przy życiu osobnika najbardziej przystosowanego” lub jako „dobór naturalny” (A. M. Grodziński).

M. W. Markow w artykule „Fitocenoza jako forma wspólnej egzystencji roślinnych organizmów” (1969) zaznacza, że wzajemne oddziaływanie organizmów w fitocenozie może urzeczywistniać się w następujących kierunkach: A) bezpośrednie oddziaływanie, a więc paszytnictwo, symbioza, mechaniczne oddziaływanie, zrastanie się korzeni; B) allelopatia — jako oddziaływanie fizjologicznie aktywnych wydzielin w nadziemnych i podziemnych częściach roślin; C) pośrednie oddziaływanie przez zmianę czynników klimatycznych, jak światło, ciepło, wilgotność, ruch powietrza, zawartość w nim CO_2 oraz geologicznych czynników, procesów erozyjnych, aluwialnych i eolicznych; D) pośrednie oddziaływanie poprzez natężenie i ukierunkowanie działania czynników biotycznych, np. zaludnienie gleby przez mikroskopijne organizmy zwierzęce.

Większe znaczenie dla zjawiska allelopatii mają nowsze badania przeprowadzone w Ameryce. Prace amerykańskich agronomów w zakresie problematyki zjawisk allelopatycznych występujących w hodowli roślin zwróciły na siebie uwagę badaczy ekologii roślin. Dzięki nowym i dokładnym metodom analiz chemicznych, jak chromatografia, elektroforeza i spektrofotometria, powstały możliwości zidentyfikowania toksyn oraz reprodukcji mechanizmu ich wydzielania do otoczenia, zwłaszcza translokacji i wpływu tych na rośliny. Zagadnienia allelopatii C. H. Müller przedstawił w swoich kolejnych pracach zatytułowanych: „The role of chemical inhibition (allelopathy) in vegetational composition”, 1966; „Die Bedeutung der Allelopathie für die Zusammensetzung der Vegetation”, 1967; „Allelopathie control of herb growth in the fire cycle of California chaparral”, 1968 (ostatnia praca wykonana została wspólnie z B. B. Hanawaltem i Y. K. McPhersonem). W pracowni wyżej wspomnianego C. H. Müllera badano hamowanie rozwoju ziół rocznych przez bylicę kalifornijską (*Artemisia californica* (Less.) oraz przez szalwię białolistną (*Salvia leucophylla* Greene). Ustalono, że hamująca czynność tych roślin oddziałuje nawet na odległość kilku metrów od miejsca występowania systemów korzeniowych i części nadziemnych, że jest powodowana przez lotne substancje, produkowane przez te aromatyczne rośliny. Przy pomocy biotestu, który sprzyjał przy ustalaniu

kontaktu z badanym materiałem lub z jego nasionami, ustalono, że wydzielane przez listowie aromatycznych gatunków szalwii i bylicy substancje hamują kiełkowanie i wzrost siewek większości gatunków zielnych. Związki te odkryto przy pomocy chromatografii. Ustalono również, że cyneol, kamfora i kamfen zawarte są w tych częściach gleby, w których zaznaczyło się zahamowanie wzrostu roślin zielnych. W ten sposób C. H. Müller ustalił hipotezę mechanizmu hamowania ziół w obecność szalwii. Terpeny, otrzymane z szalwii białolistnej, wpływają hamująco na procesy mitotyczne odbywające się w siewkach ogórków i przypuszczalnie również na inne procesy enzymatyczne.

Rośliny uprawne powstały w wyniku wielowiekowej ukierunkowanej działalności człowieka, związanej z odpowiednim doбором i regulowaniem warunków zewnętrznego środowiska. Ekologiczne badania roślin uprawnych umożliwiły ustalenie w granicach tych lub innych gatunków określone historycznie wytworzone agroekotypy. Jednym z ważnych czynników ich kształtowania są: międzygatunkowe i wewnątrzgatunkowe wzajemne ustosunkowanie się, zachodzące w agrocenozach, a dotyczące między innymi wykorzystania przestrzeni, energii, substancji odżywczych, wilgoci itp. Dla wzajemnego oddziaływania roślin charakterystyczne są ich wielostronne powiązania. Gatunki dziko rosnącej flory ulegały ewolucji pod wpływem warunków zewnętrznego otoczenia i działalności człowieka. W procesie takiej przystosowawczej ewolucji formowały się różne dyferencjacje i specjalizacje tych gatunków. Takie gatunki, jak stokłosa żytnia (*Bromus secalinus* L.), kakol polny (*Agrostemma githago* L.), chaber bławatek (*Centaurea cyanus* L.) występują tylko w zasiewach zbożowych. Niektóre chwasty tak silnie oddziałują na rośliny uprawne, że nawet przy niskim stopniu zachwaszczenia znacznie obniżają ich produktywność. E. A. Smirnowa (1928) w pracy zatytułowanej „O wpływie fitosocjalnych warunków na przebieg walki o byt pomiędzy rośliną uprawną a chwastem” ustaliła, że lnicznik siewny (*Camelina sativa* (L.) Cr) ujemnie wpływa na zasiewy lnu.

Pośród czynników biotycznych regulujących różnorodność, liczebność i stosunki wzajemne między organizmami ważną rolę odgrywają nie tylko substancje przez nie wydzielane, na różnych etapach ich życiowego rozwoju, ale również całe chemiczne środowisko jako takie, powstające w wyniku oddziaływania warunków ekologicznych w agrocenozie. Uczeni N.A. Littliefield, H.E. Pattée, K. R. Allred (1966) prześledzili przedostawanie się cukrów z lucerny siewnej (*Medicago sativa* L.) do pasożytującej na niej kianianki (*Cuscuta*).

Wytłumaczenie charakteru biochemizmu, wzajemnego oddziaływania roślin można sprawdzić przy badaniach hodowli mieszanek roślin uprawnych. Tak np. obserwowano wydatne obniżenie wzrostu i plonów kukurydzy na polu, gdzie była uprawiana gryka (*Fagopyrum esculentum* Moench). B. N. Rożdestwienski (1948) wskazuje na wybiórcze wymagania rośliny uprawnej w stosunku do poprzedzających upraw i specyficzne jej oddziaływanie. Sprzyjające oddziaływanie fasoli na kukurydzę zaznacza się w mieszanych zasiewach. A. Winter (1964) w pracy „Nowe fizjologiczne i biologiczne zagadnienia wzajemnych stosunków zachodzących pomiędzy wyższymi roślinami” dochodzi do wniosku, na podstawie badań eksperymentalnych, że materiał organiczny pozostający w glebie lub na jej powierzchni może oddziaływać jako bezpośredni czynnik ekologiczny, zmieniający chemiczny skład roślin. Tenże badacz wymienia również takie przypadki biochemicznego wzajemnego oddzia-

ływania, przy których zmiany zachodzą w chemicznym składzie roślin mogą być ukryte i nie ujawniać się.

W wyniku przeprowadzonych badań, np. nad wpływem perzu (*Agropyron repens* (L.) P. Beauv.) na pszenicę i żyto, jak również wzajemnego oddziaływania pszenicy i żyta zostały stwierdzone u nich zmiany w stopniu gromadzenia azotu u poszczególnych osobników. W. Lampeter (1959, 1960) dowiódł, że u niektórych roślin występujących w zespole wspólnie z innymi gatunkami zmienia się zawartość fosforu. T.M. Filipowicz (1963) badała wpływ korzeniowych wydzielin stokłosa bezostnej (*Bromus inermis* Leyss.) na pobieranie fosforu, azotu, siarki i potasu przez osobniki perzu. (*Agropyron repens* (L.) P. Beauv.). Zdolności roślin uprawnych i chwastów do wzajemnej wymiany wydzielin korzeniowych mogą przyczynić się do poszukiwania nowych sposobów zwalczania chwastów. Ostatnio wiele uwagi poświęca się sprawie wspólnej hodowli kukurydzy i roślin motylkowych (F. Oberdorfer, 1953; W. Lampeter, 1959). Z. Laštuvka i J. Minar (1965—1966) stwierdzili, że przy wspólnej hodowli kukurydzy i grochu wzajemne oddziaływanie ich za pośrednictwem korzeniowych wydzielin wpływa na procesy wzrostu, pobierania fosforu oraz na inne czynności. J. A. Kaurow (1970) ujawnił też wzajemne oddziaływanie seradeli i łubinu żółtego w kulturach czystych i mieszanych, a mianowicie: występowanie łubinu w zasiewach mieszanych znacznie polepsza warunki mineralnego odżywiania się seradeli.

Zasiewy mieszanych, biologicznie zgodnych komponentów, nierzadko wydają wysokie plony zielonej masy i ziarniaki, znacznie lepszej jakości w porównaniu do upraw jednogatunkowych (E.A. Sokołowa, G. I. Mikriukow, 1970).

Uczeni ukraińscy E.I. Gulajew, W.K. Nosko i G.A. Ronsal stwierdzili w zbiorowej pracy „Fizjologiczno-biochemiczne podstawy wzajemnego oddziaływania roślin w fitocenozach”, Akad. Nauk. USSR, „Naukowa Dumka” (1969) produktywność mieszanych zasiewów kukurydzy z różnymi odmianami soi. Lepsze plony uzyskiwano oraz znaczne ilości surowej proteiny otrzymywano na obszarach, gdzie występowały mieszane zasiewy kukurydzy z późnymi odmianami soi.

Ju. W. Kryłow (1969) w wyżej wspomnianej pracy zaznaczył ujemny wpływ ziemniaków na hodowlę jabłoni i jej fotosyntezę. Międzyrzędowa uprawa ziemniaka w młodym sadzie jabłoniowym powoduje powstawanie w glebie substancji hamujących wzrost drzew, zmniejszających zawartość azotu w gałęziach i w korzeniach, zmianę frakcyjnego składu białek w korze gałązek, zwiększenie zawartości albumin. Fizjologiczne czynne substancje wpływają też na zmianę krzywych ilustrujących proces fotosyntezy.

Ustalono też (I.S. Ostapenko, 1969) hamujące oddziaływanie chwastów na kiełkowanie nasion pszenicy jarej, lnu, gryki i prosa. Przeprowadzone doświadczenia wykazały, że wodne wyciągi z suchej masy chwastów, jak również ich lotne wydzielania w różnym stopniu hamują kiełkowanie nasion różnych roślin uprawnych. Stwierdzono też większą zawartość substancji w nadziemnych częściach chwastów aniżeli w korzeniach. Ustalono, że pod wpływem chwastów następuje hamowanie kiełkowania nasion roślin uprawnych, również ich intensywność wzrostu.

Ch.O. Kimmel i K.M. Pork (1969) donosili o allelopatycznym wpływie poszczególnych gatunków roślin łąkowych w fitocenozach naturalnych łąk. Największy wpływ wykazały inhibitory znajdujące się w wy-

ciągach z darniny tomki wonnej (*Anthoxanthum odoratum* L.) i wiechliny błotnej (*Poa palustris* L.). Zmiany zachodzące w składzie gatunkowym trawiastych łąk naturalnych autorzy tłumaczą summarycznym allelopatycznym wpływem ich składników.

Znane są przypadki antagonizmu zachodzącego pomiędzy nasionami różnych roślin. Tak np. nasiona fasoli hamują kiełkowanie i wzrost pszenicy i lnu. W pszenicy i grochu hodowanych na roztworach inhibitorów zaznacza się zahamowanie wzrostu liści, łodyg i korzeni (W. Maciejewska-Potapczykowa „Substancje wzrostowe roślin”, 1967).

B.J. Jakuszew (1969) ustalił, że w wyniku konkurencyjnych stosunków pomiędzy trawami, występuje wpływ ich na rozwój wchłaniającej powierzchni systemu korzeniowego sosny. Według tego autora wszystkie gatunki roślin podsiewane w szkółkach hodowli sosny w pierwszych latach rozwoju wywierają ujemny wpływ na jej wzrost i rozwój. Pod wpływem roślin zielnych pogarszają się warunki wzrostu sosny.

Przy wspólnym występowaniu świerka i osiki zauważono fizjologiczno-biochemiczne właściwości wzajemnego ustosunkowania się tych rodzajów. U świerka i osiki w przypadkach współgzystencji wzrasta aktywność pobierania fosforu z gleby za pośrednictwem systemów korzeniowych. Wydzielania korzeniowe świerka i osiki wykazują wzajemne stymulujące oddziaływanie na ich wzrost i rozwój.

W. M. Oleksiewicz poświecił swoje badania allelopatycznej aktywności drzew i krzewów, znajdujących zastosowanie w zielonym budownictwie. Spośród 14 gatunków dekoracyjnych drzewiastych i krzewiastych, największym allelopatycznym oddziaływaniem odznaczają się: berberys, kasztanowiec, róża, liliak, kalina, czeremcha i jodła. Te rodzaje mogą wywierać ujemny wpływ na wzrost sąsiadujących z nimi roślin, a nawet spowodować toksykację gleby. Zawarty w berberysie w znacznej ilości alkaloid berberyna wykazuje hamujący wpływ na wzrost i rozwój innych roślin. Również ustalono wpływ allelopatyczny mchów i porostów na procesy wzrostowe gatunków iglastych. Autorka tych doświadczeń L.W. Gawriłowa ustaliła, że wodne wyciągi z płonika pospolitego (*Polytrichum commune* L.) z torfowca (*Sphagnum* sp.) oraz z chrobotka reniferowego (*Cladonia rangiferina* L.) wpływają na szybkość kiełkowania nasion sosny zwyczajnej (*Pinus sylvestris* L.), świerka pospolitego (*Picea abies* Lam.) oraz modrzewia syberyjskiego (*Larix sibirica* (Maxim.) DC.). Spostrzeżono hamujące działanie torfowca na kiełkowanie nasion sosny i świerka i stymulujące działanie na nasiona modrzewia, w zależności od ich ekspozycji. Metodą chromatografii zbadano skład chemiczny wodnych ekstraktów otrzymywanych z wyżej wymienionych mchów i porostów.

Przeprowadzono również badania nad allelopatycznym wpływem roślin drzewiastych na rośliny zielne (A. M. Grodzinski, W. M. Gajdamak, 1971). Ustalono, że pod koronami pojedynczych osobników sosny zwyczajnej powstają koncentryczne strefy specyficznej roślinności trawiastej. Wyciągi z korzeni trzcinnika piaskowego (*Calamagrostis epigeios* (L.) Roth), bylicy piołunu (*Artemisia absinthium* L.) i bylicy austriackiej (*Artemisia austriaca* Jacq.) hamowały kiełkowanie nasion i wzrost siewek sosny. Doświadczenia z jednorocznymi siewkami dębu (żołędzie były wysiewane do gliniastej gleby) wykazały, że rozwój młodych roślin dębu zostaje wstrzymany pod wpływem wydzielin gnijących resztek bylicy piołunu (*Artemisia absinthium* L.), komosy białej (*Chenopodium album* L.) i szkarłatu szorstkiego (*Amaranthus retro-*

flexus L.) (N.M. Matwiejew, 1970). Badany był skład i allelopatyczne właściwości leśnych ściółek w różnych typach borów sosnowych, przy czym w ściółce i w listowiu borów sosnowych pod względem allelopatycznym najbardziej aktywne jest igliwie, natomiast w nasadzeniach dębowo-sosnowych — liście debu. Aktywne substancje allelopatyczne hamują kiełkowanie nasion sosny i utrudniają odnowienie sosny, znajdując się w szczególnie niesprzyjających warunkach ekologicznych, np. zbyt wysokie wysychanie ściółki (W.K. Miakuszek, E.W. Wanża, 1971).

Niektórzy uczeni podkreślają rolę allelopatii w fitocenozach. Różne organy roślin drzewiastych wydzielają substancje toksyczne. Chemiczne te związki mogą w określony sposób oddziaływać na procesy życiowe wyższych i niższych roślin. Leśnicy spodziewają się allelopatycznych efektów przy badaniu zagadnień leśnictwa. Mikroorganizmy glebowe wytwarzają substancje fitotoksyczne, odgrywające odpowiednią rolę w allelopatii. Występują one w różnych glebach i oddziałują na rośliny.

B.P. Tokin, badacz fitoncydów, lotnych substancji wydzielanych przez rośliny, jest autorem interesującej pracy, zatytułowanej „Lecznicze jady roślin” (1967).

Zagadnienia allelopatii, obok wyżej wspomnianych badaczy, rozpatrują liczni uczeni, między innymi: A. Aamissepp, H. Osvald „Influence of higher plants upon each other — allelopathy” (Nova Acta Reg. Soc. Upsal 1962). H. K. Bode „Beiträge zur Kenntnis allelopathischer Erscheinungen bei einigen Juglandaceen” (Planta, 51, 1958); H. Börner „Experimentelle Untersuchungen zum Problem der gegenseitlichen Beeinflussung von Kulturpflanzen und Unkräutern” (Biol. Zentralblatt, 77, 1958); H. Börner, B. Rademacher „Experimentelle Untersuchungen zum Problem der Selbstunverträglichkeit der Pflanzen” (Naturwissenschaften, 44, 1957); M. Evenari „Chemical influences of other plants (Allelopathy)” (Handbuch der Pflanzenphysiologie, 1961); G. Grümmer „Die gegenseitige Beeinflussung höherer Pflanzen-Allelopathie” (Jena, 1955); Gt. Kaben „Die Rolle des Bodens bei allelopathischen Erscheinungen” (Naturwiss., 50, 1963); F. Kolb „Experimentelle Untersuchungen zur gegenseitigen Beeinflussung von Kulturpflanzen und Unkräutern” (Zeitschrift f. Acker., 115, 1962); H. Molish „Der Einfluss einer Pflanze auf andere, Allelopathie” (Jena, 1937); B. Rademacher „Gegenseitige Beeinflussung höherer Pflanzen” (Handbuch der Physiologie, 1959).

Jak już podano na początku, allelopatia wykazuje wpływ jednej cenopopulacji na drugą drogą wydzielania produktów czynności życiowych do środowiska fitocenotycznego. Ponieważ czynnymi substancjami są produkty świata organicznego, allelopatia przedstawia dziedzinę biochemicznego wzajemnego oddziaływania organizmów. Do fitośrodowiska przedostają się substancje wydzielane bądź przez reducentów, tj. mikroorganizmy heterotroficzne, bądź przez producentów, tj. przeważnie przez rośliny wyższe. Produkty wydzielania roślin, tzw. bioliny, mogą występować w różnej postaci fizycznej (H.M. Cornelius, G.B. Gortinski), np. w postaci lotnych substancji wydzielanych przez kwiaty, pąki, nasiona, owoce, korzenie i kłącza; mogą to być węglowodory (np. etylen) lub olejki eteryczne (limonen, geraniol, tymol, kamfon, olejki gorczyczne). Mogą też być substancje występujące w łodygach i owocach, częściowo wydzielane przez wypotniki. Tu należą: glikozydy (konwallaryna, absyntyna), fenole (juglon), laktony (kumaryna), alkaloidy (np. solanidyna, hioscyamina), kwasy (szczawowy), balsamy, cukry, kauczuk, substancje wydzielane przez korę drzew (tannidy) lub substancje

wydzielane na powierzchni korzeni: kwasy organiczne, cukry, pektyny, enzymy, bądź substancje przedostające się do gleby, wody i atmosfery w wyniku działalności mikroorganizmów.

Substancje te powstają w znacznej ilości, tak np. roślinność kuli ziemskiej wydziela rocznie do atmosfery miliony ton olejków eterycznych. W wyniku procesu utleniania uwalniają one do $1,7 \cdot 10^{18}$ kalorii energii. Są to wielkości wynoszące tyle co sumaryczna energia rocznych burzowych wyładowań elektryczności, czyli $1,5 \cdot 10^{18}$ kalorii energii (B.A. Bykow, 1970).

H.M. Cornelius w pracy „Die Bedeutung der Allelopathie für die Zusammensetzung der Vegetation” (Zeitschrift für Pflanzenkr., nr 6,76, 1967) podkreśla, że wydzielane przez rośliny substancje lotne wywierają znaczny wpływ na skład, a nawet sukcesje zespołów roślinnych.

Zakończenia włosków korzeniowych produkują substancje lotne, wykazujące znaczną toksyczność, na obszarze kilkuset m^2 na powierzchni 1 ha. Większość systemów korzeniowych wyższych roślin wpływa przede wszystkim na cenopopulacje mikroorganizmów.

W Związku Radzieckim twórcą i badaczem w dziedzinie allelopatii był S.I. Czernobriwenko (1899—1967), który opracował podstawy wzajemnego biochemicznego oddziaływania roślin. Również zbadał naukowe podstawy wzajemnego oddziaływania roślin w agrocenozach. W kraju tymi zagadnieniami interesuje się między innymi K. Zarzycki, który przedstawił „Obecny stan badań nad konkurencją, współzawodnictwem roślin wyższych” (Ekologia Polska, 11, 2, 1965).

Szerzej badane są wzajemne stosunki pomiędzy roślinami, wchodzącymi w skład zespołów; w szczególności dotyczy to wydzielania fizjologicznie czynnych substancji — dziedziny allelopatii. Zjawisko allelopatii badają nie tylko botanicy i agronomowie, lecz również leśnicy, mikrobiologowie, medycy, zoologowie i inni. Specjaliści z dziedziny fizjologii i biochemii roślin, geobotanicy i hydrobiologowie również znajdują w pracach dotyczących allelopatii interesujące materiały. Wykładowcy i studenci, jak również pracownicy doświadczalnych instytutów rolnictwa otrzymują nowe informacje.

Badania różnych postaci wzajemnego oddziaływania roślin, jak również mikroorganizmów i zwierząt, niewątpliwie przyczynią się do dalszego postępu nauk biologicznych.

ZNACZENIE POTASU JAKO SKŁADNIKA POKARMOWEGO ROŚLIN WYŻSZYCH

Działanie nawozowe potasu znane jest od bardzo dawna, już bowiem człowiek pierwotny zauważył lepszy wzrost roślin rosnących na stanowiskach dawnych ognisk. Roślina pobiera i gromadzi duże ilości potasu. W największych ilościach magazynuje się on w młodych roślinach oraz w intensywnie rosnących organach, czyli w miejscach, gdzie procesy metaboliczne zachodzą z największym natężeniem. Przy tym stosunkowo duża jego zawartość występuje w mitochondriach i chloroplastach, czyli w ośrodkach bogatych w układy enzymatyczne.

Potas w roślinie nie wchodzi w trwałe związki organiczne (z wyjątkiem połączeń potasu z kwasem pektynowym w błonach komórkowych pektynianów potasu), niemniej jest pierwiastkiem, który pełni ważną rolę w całokształcie rozwoju rośliny i jej procesów metabolicznych. Potas jest podstawowym czynnikiem wzrostu, ale funkcje jego nie są jeszcze dokładnie zbadane. Wszystkie próby zastąpienia go pierwiastkiem tej samej grupy chemicznej, jak rubid, cez czy sód, nie dały dobrego wyniku. Jedynie w razie niedoboru potasu w glebie można niedostatek jego uzupełnić sodem [20, 25, 30]). Jednakże nie udało się całkowicie zastąpić go sodem.

WYSTĘPOWANIE POTASU W GLEBIE

Głównym źródłem potasu są określone minerały występujące w skałach. Wskutek wietrzenia chemicznego lub mechanicznego minerały te ulegają stopniowemu rozdrobnieniu i zasilają glebę w potas. Część potasu zostaje wymywana przez wody opadowe i przenoszona płynącymi rzekami do mórz. Według opinii Musierowicza [31] 1 m³ wody morskiej może zawierać około 700 g KCl. Istnieją także osady zawierające obok wapnia, magnezu, sodu i innych pierwiastków, znaczne ilości potasu. Osady te powstały w sprzyjających warunkach geologicznych przez odcięcie części mórz i wyparowanie wody. Pewne małe ilości potasu występują w nasionach i zarodnikach znajdujących się w dymie i drobinach gleby unoszonych przez wiatr, a w miejscowościach nadmorskich w kropłach wody, także unoszonych przez wiatr. Dostają się one do gleby wraz z opadami atmosferycznymi [35].

Ogólnie wierzchnie warstwy gleb zawierają przeciętnie od 1.36 do 2.35% potasu w postaci K₂O, przy czym w glebach mineralnych drobnoziarnistych występuje go znacznie więcej aniżeli w glebach piaszczystych bądź próchnicznych [31].

Wiklander [59] występujący w glebie potas dzieli na 4 formy: 1) rodzimy, 2) wymienny, 3) roztworu glebowego i 4) związany.

Najobfitszym źródłem potasu rodzimego są glinokrzemiany i krzemiany, z których uwalnia się on w czasie wietrzenia i przechodzi w formy dostępne dla roślin. Ilość potasu wymiennego jest większa w glebach o bogatym kompleksie sorpcyjnym (np. gliniastych) aniżeli w glebach gruboziarnistych (np. piaszczystych). Gleby próchniczne zawierają mało tej formy potasu z powodu łatwego i szybkiego uwalniania się go z gleb. Również bardzo mało potasu wymiennego zawierają gleby torfowe. Zawartość potasu wymiennego zależy zarówno od wysycenia jonami potasowymi kompleksu sorpcyjnego, jak i od zdolności sorpcyjnej samej gleby. Potas wymienny uważany jest za łatwo dostępny dla roślin z powodu łatwego przejścia do roztworu glebowego, skąd może być pobierany przez rośliny [36]. Ubytek potasu wymiennego, powstały na skutek pobierania go przez rośliny lub mikroorganizmy, może być uzupełniony przez potas uwalniany w procesie wietrzenia minerałów oraz przez nawożenie.

Najbardziej dostępny dla roślin jest potas roztworu glebowego, czyli rozpuszczalny. Występuje on w formie azotanów, fosforanów, węglanów, siarczanów, chlorków i soli kwasów organicznych. Jednakże ze względu na małe stężenie w roztworze glebowym jest źródłem niewystarczającym do zaspokojenia potrzeb roślin uprawnych. Stężenie potasu w roztworze glebowym może się zmniejszyć na skutek pobierania potasu przez rośliny lub ługowania go przez wody opadowe. Ubytek ten może sięgać kilkudziesięciu kg/ha w ciągu roku. Jednakże wymywanie potasu z gleb ciężkich o dobrze rozwiniętym kompleksie sorpcyjnym jest znikome [16]. Straty takie można uzupełnić przez nawożenie potasowe. Między potasem roztworu glebowego i potasem wymiennym istnieje stan dynamicznej równowagi, który może być naruszony przez różne czynniki; tak np. zwiększanie się ilości wody w glebie powoduje przejście części potasu wymiennego z kompleksu sorpcyjnego do roztworu glebowego, gdy w czasie suszy następuje spadek zawartości potasu w roztworze glebowym na korzyść potasu związanego adsorpcyjnie. Obfite nawożenie potasowe podnosi poziom obydwu tych form potasu w glebie.

Według Wiklandera [59] potas związany jest to ta forma potasu, która w glebie zostaje tak silnie związana, że prawie nie ulega wymianom z jonami metali alkalicznych, przy czym wiązanie potasu w glebach zasolonych jest silniejsze aniżeli w glebach kwaśnych. Potas związany może być dostępny dla roślin dopiero po uwolnieniu go z siatki krystalograficznej minerału występującego w glebie. Uwalnianie się potasu z formy związanej przebiega bardzo powoli. Natężenie tego procesu jest większe w glebach uprawnych aniżeli w nieużytkach. Kierunek tego procesu zależy od różnych czynników zewnętrznych. W warunkach dużej wilgotności proces ten jest skierowany w stronę uwalniania się potasu z formy związanej, susza natomiast na skutek zwiększenia stężenia roztworu glebowego sprzyja wiązaniu potasu. W glebach ubogich w potas rozpuszczalny i wymienny uwalnianie się potasu z formy związanej przebiega szybciej aniżeli w glebach zasobnych w potas przyswajalny. Stosowanie obfitego nawożenia potasowego podnosi poziom potasu związanego. Z punktu żywienia roślin zjawisko wiązania potasu jest niekorzystne, ponieważ obniża wydajność nawozów potasowych na skutek wiązania części potasu w formę nieprzyswajalną. W przypad-

ku gleb o dużej zdolności unieruchomiania tego pierwiastka rośliny mogą wykorzystać tylko znikomą część potasu dodanego w formie rozpuszczalnych soli [35].

POBIERANIE I ROZMIESZCZENIE POTASU W ROŚLINACH

Rośliny pobierają potas znacznie szybciej aniżeli inne pierwiastki mineralne, jak np. fosfor, wapń czy magnez. Nadto rośliny szybko rosnące, jak np. ziemniaki, pomidory i buraki cukrowe, wymagają bardzo dużych ilości potasu. Poza tym rośliny pobierają potas w młodym wieku w ilościach wyraźnie przewyższających zapotrzebowanie; nadmiar potasu w miarę wzrostu rośliny zostaje przetransportowany do nowo powstających organów. W późniejszym okresie wegetacji następuje spadek natężenia pobierania potasu. Przyczyną tego zjawiska jest prawdopodobnie zmniejszenie się intensywności oddychania na skutek ograniczonego dopływu węglowodanów do korzeni [35].

Pobieranie potasu jest zależne od stężenia tego składnika w środowisku odżywczym. Zostaje ono zwiększone wraz z podwyższeniem poziomu tego pierwiastka w podłożu [9, 56]. Ponadto pobieranie potasu przez rośliny jest selektywne i prawie niezależne od ilości innych współtowarzyszących kationów. Jednakże zasadniczym warunkiem utrzymania selektywności w pobieraniu i transporcie potasu (i innych kationów jednowartościowych) jest obecność wapnia. Przy braku wapnia zanika selektywność w pobieraniu potasu przez rośliny [14, 48]. Z drugiej strony potas wpływa ograniczająco na pobieranie wapnia (i magnezu) przez rośliny. Podwyższenie poziomu potasu w środowisku odżywczym powoduje spadek ilości wapnia w roślinach; przy niedostatku potasu natomiast rośliny pobierają dużo wapnia. Pobieranie wapnia może być pod wpływem potasu tak silnie zmniejszone, że w pewnych warunkach może doprowadzić do wystąpienia nawet objawów jego braku w roślinie [35]. Wielu badaczy tłumaczy ten hamujący wpływ potasu na pobieranie wapnia współzawodnictwem o miejsce na nosicielu [23, 33]. Jak wiadomo, w czasie pobierania potasu tworzą się kompleksowe połączenia między jonem potasu a jego nosicielem. Wapń może współzawodniczyć z potasem o miejsce na jednym nosicielu tylko przy bardzo małych ilościach jonu potasowego w podłożu, ponieważ powinowactwo potasu do nosiciela jest znacznie większe aniżeli wapnia. Dlatego też wapń może ograniczać pobieranie potasu przez rośliny tylko przy bardzo małych stężeniach tego składnika w środowisku odżywczym. Natomiast w podłożu bogatym w potas wapń przyspiesza jego pobieranie przez rośliny. Wpływ wapnia na pobieranie potasu zależy jest także od odczynu podłoża. Przy niskich stężeniach jonów wodorowych wapń stymuluje pobieranie potasu. Przy kwasowości poniżej pH 4.0 zaobserwowano nie tylko hamowanie pobierania potasu, ale także zwiększone jego wydzielanie z powrotem do gleby [42].

Pobieranie potasu zależy jeszcze od innych czynników. Zauważono mianowicie, iż intensywniejsze przewietrzanie gleby sprzyja pobieraniu potasu przez rośliny. Ponadto w warunkach optymalnych wzrost wilgotności gleby przyczynia się do intensywniejszego pobierania potasu. Nadmierna susza sprzyja zwiększeniu zawartości potasu w roślinach. Poza tym podwyższenie temperatury do optymalnej granicy wpływa pobudzająco na pobieranie potasu przez rośliny. Jednakże w przypadku wy-

sokiego poziomu potasu w środowisku odżywczym wpływ temperatury jest nieznaczny. Bezpośredni natomiast wpływ światła na pobieranie potasu przez rośliny nie jest jeszcze dokładnie poznany. W niektórych doświadczeniach rośliny pobierały dużą ilość potasu przy minimalnej intensywności światła lub czasu naświetlenia [24, 54]. Z drugiej strony światło sprzyja procesom asymilacji dwutlenku węgla i tym samym powinno zwiększać pobieranie potasu.

Potas w roślinie występuje głównie jako wolny jon albo w luźnych połączeniach adsorpcyjnych z elementami strukturalnymi komórki. Połączenia te są tak nietrwałe, że stosunkowo łatwo mogą być rozerwane przez kilkakrotne przemycie wodą [36]. Taka forma występowania potasu w roślinie ułatwia mu szybkie poruszanie się.

Pobrane przez korzenie potas wędruje naczyniami wraz z prądem transpiracyjnym do części nadziemnych rośliny. W czasie transportu zachodzi dyfuzja jonów potasowych do rurek sitowych oraz do innych tkanek. Transport jonów potasowych przebiega zarówno w kierunku wierzchołka rośliny, jak i w kierunku korzenia. Ta łatwa ruchliwość potasu jest wykorzystana przez rośliny rosnące w warunkach niedostatku tego pierwiastka. Wędruje on wówczas ze starszych dojrzałych organów do młodszych części roślin. Jednakże w warunkach niedostatecznego zaopatrzenia w potas kierunek jego wędrówki może być różny u roślin jedno- i dwuliściennych [27]. U roślin zbożowych w takich warunkach następuje jego przemieszczanie z pędu głównego do tworzących się pędów bocznych, wskutek czego główny pęd zaczyna obumierać, a boczne rozwijają się dobrze. U roślin dwuliściennych główny pęd pozostaje przy życiu, a zaczynają zamierać dolne (starsze) liście, z których potas przewędrował do wierzchołka pędu głównego i liści młodszych, a pędy boczne przestają rozwijać się bądź rosną słabo. Analogiczne przemieszczanie potasu występuje u drzew w czasie powstawania pąków. W takim przypadku drzewa czerpią niezbędny potas z jego zapasów znajdujących się w gałęziach i pniach, natomiast w okresie jesiennym potas jest przemieszczany ze starzejących się liści przed ich opadaniem do gałęzi lub pni. Pod koniec okresu wegetacji potas może być wydzielany z powrotem do podłoża [32]. Organami wydzielania potasu mogą być liście lub źdźbła. Pewne straty potasu mogą zachodzić także na skutek wymywania liści przez wody opadowe.

Rozmieszczenie potasu w roślinie jest nierównomierne. Ogólnie można powiedzieć, że najwięcej potasu znajduje się w tych organach i tkankach, w których wzrost i metabolizm przebiegają najintensywniej, jak np. w tkance palisadowej liści, zwłaszcza młodych, miążdże oraz stożkach wzrostu korzeni i łodygi. Natomiast dojrzałe i starzejące się organy oraz nasiona zawierają mniejsze ilości tego pierwiastka. Ponadto korzenie roślin, które są organami zapasowymi, jak, np. u marchwi, selera, buraka i innych roślin, zawierają więcej tego składnika niż korzenie pozostałych roślin. Wewnątrz komórki przeważająca część potasu znajduje się w wakuoli, mało natomiast występuje w cytoplazmie. Wykryto też pewną ilość tego pierwiastka w sąsiedztwie jądra komórkowego i plastydach oraz w chloroplastach i mitochondriach komórek roślinnych [6, 35].

Po spaleniu roślin wszystkie występujący w nich potas można znaleźć w popiele. Popiół roślinny zawiera znaczne ilości potasu, sięgające niekiedy do 50% K_2O . Analizy wykazały, iż procentowa zawartość potasu w suchej masie zielonych liści zmienia się nieznacznie i jest do-

skonałym wskaźnikiem zawartości potasu w podłożu, w którym rosły rośliny. Dlatego też praktycznie można wykorzystać procentową zawartość potasu przy określaniu wysokości dawek nawożenia potasowego. Według Macy [28], gdy zawartość potasu w roślinach jest większa od optymalnej, wówczas w środowisku korzeniowym jest wystarczająca ilość tego pierwiastka; podczas gdy procentowa zawartość potasu jest mniejsza od optymalnej, wtedy występuje niedostatek potasu, który narusza normalny wzrost roślin. Jednakże trzeba wziąć pod uwagę, iż przemiany, jakim może podlegać potas wprowadzony z nawozami do gleby, również wpływają na stopień zaopatrzenia roślin w ten składnik pokarmowy [47].

WPŁYW POTASU NA GOSPODARKE WODNĄ ROŚLIN

Potas wpływa regulująco na fizyko-chemiczne właściwości plazmy komórkowej. Na skutek zwiększania hydratacji koloidów utrzymuje on obok innych jonów, plazmę w stanie optymalnego uwodnienia, z czym wiąże się jej odpowiednia lepkość i przepuszczalność. Potas podwyższa także ciśnienie osmotyczne komórki, utrzymuje ją w stanie turgoru i ułatwia przenikanie do niej wody. Z tego rodzaju działaniem potasu wiąże się jego wpływ na gospodarkę wodną roślin.

Od dawna wiadomo, iż zachodzi zależność pomiędzy zaopatrzeniem roślin w potas a intensywnością transpiracji. Największe natężenie transpiracji zaobserwowano przy niedostatku potasu oraz w czasie najintensywniejszego wzrostu roślin. W miarę podwyższenia dawek potasu intensywność transpiracji stopniowo maleje. Arland [2] i Rogalew [40] tłumaczą wpływ potasu na transpirację jego oddziaływaniem na uwodnienie koloidów plazmy, co decyduje o pobieraniu bądź wydzielaniu wody przez komórkę. Na początku pęcznienia siła ssąca cząsteczek koloidów jest największa i w miarę zwiększania ich uwodnienia stopniowo maleje. Po uzyskaniu maksymalnego uwodnienia i przy dostatecznej ilości wody natężenie parowania może się zwiększać. Przypuszczalnie spadek transpiracji przy stosowaniu nawożenia potasowego zachodzi tylko do pewnej wysokości dawki potasu. Fakt ten usiłowano tłumaczyć tym, że potas na skutek swojego działania w kierunku pęcznienia plazmy stymuluje pobieranie wody, a hamuje jej wydzielanie, lecz traci on swoje jak gdyby „oszczędzające wodę” działanie po uzyskaniu przez koloidy maksymalnego nasycenia wodą. Jeżeli przy jednostronnym nawożeniu roślin wysokimi dawkami potasu przekroczy się jego optimum, wtedy zamiast działania „oszczędzającego wodę” może nastąpić nawet większe jej oddawanie. W warunkach jednostronnego dużego zaopatrzenia w potas roślina broni się niejako przed tym naruszającym równowagę wodną działaniem. U roślin takich następują pewne zmiany w budowie kutikuli i szparek. Mają one większe otwory szparkowe oraz cieńszą kutikulę, wskutek czego wykonują zwiększoną transpirację kutikularną [18]. Ponadto stwierdzono, iż w warunkach dnia długiego i krótkiego potrzebne są różne dawki dla obniżenia transpiracji, a mianowicie zaobserwowano, że przy nawożeniu potasowym w warunkach dnia długiego pobieranie potasu zwiększa się, następuje wzrost ciśnienia osmotycznego komórki, co pociąga za sobą zmniejszenie uwodnienia plazmy. Jednocześnie zwiększa się synteza związków białkowych i transpiracja zmniejsza się nawet przy dawkach potasu

mniejszych aniżeli optymalna. Przy krótkim dniu natomiast większe dawki potasu są potrzebne do obniżenia intensywności transpiracji [2, 35].

Należy jednak podkreślić, że rozpatrując zagadnienie wpływu potasu na transpirację trzeba uwzględnić jeszcze i inne czynniki, jak np. zawartość innych składników pokarmowych w glebie, stopień wilgotności, temperatura i kwasowość gleby, a także gatunek rośliny. Dlatego też o oddziaływaniu potasu na transpirację można mówić tylko wtedy, gdy występują pewne zmiany w jej natężeniu pod wpływem tego pierwiastka, lecz przy dostatecznym zaopatrzeniu roślin w wodę i przy odpowiedniej różnicy pomiędzy siłą ssącą rośliny i podłoża.

UDZIAŁ POTASU W PROCESACH ENZYMATYCZNYCH

Wyniki wielu prac wykazują, że potas spełnia bardzo ważną rolę w aktywacji wielu procesów enzymatycznych. Przykładem może być działanie potasu na przebieg procesów oksydoredukcyjnych w roślinach. Wykazano bowiem, że u roślin uprawianych na podłożu ubogim w potas zachodzi spadek aktywności katalazy przy jednoczesnym zwiększeniu aktywności peroksydazy, w wyniku czego następuje intensywniejsze wydzielanie dwutlenku węgla. Zjawisko to występuje na skutek zmiany przebiegu procesów utleniania w roślinie. Przy braku potasu pobieranie tlenu przez rośliny z podłoża i tworzenie się H_2O_2 zostaje ograniczone, a ilość tlenu wyzwolonego podczas rozkładu nadftlenków organicznych pod działaniem peroksydazy nie pokrywa całkowitego zapotrzebowania tkanek na tlen. W efekcie tego zjawiska powstaje względny deficyt tlenu, który prowadzi do nagromadzenia się w roślinie produktów niecałkowitego utleniania (np. kwasy organiczne) przy jednoczesnym intensywniejszym wydzielaniu CO_2 i zwiększeniu współczynnika oddechowego. Zmiany te ustępują po doprowadzeniu potasu do tkanek roślinnych [45, 49]. Według Vladimirowa [49] kierunek działania potasu na procesy oksydoredukcyjne jest zależny od formy azotu. U roślin karmionych azotem amonowym potas stymuluje procesy utleniania, przy nawożeniu zaś azotem azotanowym pierwiastek ten wzmaga procesy redukcyjne.

Ponadto wykazano, że dla pełnej aktywacji niektórych enzymów przenoszących grupy fosforylowe niezbędne są, obok innych, jony potasu. Pierwsze badania nad wpływem potasu na procesy związane z przeniesieniem wysokoenergetycznych połączeń fosforowych były prowadzone na organizmach zwierzęcych [22]. W wątrobie znaleziono fruktokinazę, a z mięśni wyodrębniono fosfokinazę kwasu pirogronowego. Później znaleziono podobną kinazę w nasionach pszenicy, bawełny, owsa, kukurydzy i buraków, w liściach tytoniu i grochu oraz w ogonkach liściowych selera. Następnie wykazano, że aktywacja kinazy kwasu pirogronowego przez potas jest zjawiskiem powszechnym u roślin. Ponadto zaobserwowano, że aktywność tego enzymu jest trzykrotnie większa u roślin normalnie karmionych aniżeli u roślin niedostatecznie zaopatrzonych w potas [15, 29, 35].

Potas wywiera stymulujące działanie na aktywność tiokinazy kwasu octowego, przy czym najsilniejsze działanie aktywujące wykazuje potas podany w formie chlorku, a najsłabsze — w formie azotanu [19]. Tiokinaza kwasu octowego jest enzymem odpowiedzialnym za tworzenie się czynnego acetylo- CoA , który przez kondensację z kwasem szczawiooctowym daje kwas cytrynowy, stanowiąc w ten sposób etap cyklu kwasów

przy braku potasu następuje pogorszenie bilansu węglowego w roślinie, wskutek czego zostaje obniżone natężenie fotosyntezy z jednoczesnym wzrostem oddychania. Przypuszczalnie rola potasu polega między innymi, na regulowaniu odpowiedniego kierunku przebiegu procesów metabolicznych związanych z gospodarką energetyczną. Prawdopodobnie przy braku tego pierwiastka roślina usiłuje przez podwyższenie intensywności oddychania w pewnym stopniu kompensować powstały w tych warunkach niedostatek energii [11, 12].

Udział potasu w fotosyntezie próbowano tłumaczyć w różnorodny sposób. Początkowo przypuszczano, że promieniowanie radioaktywne naturalnie występującego potasu (^{40}K) może stymulować pewne procesy u roślin, a także fotosyntezę [43, 44]. Następnie przyczyny hamującego fotosyntezę działania braku potasu szukano w zmianach zawartości chlorofilu w liściach roślin niedostatecznie zaopatrzonych w ten składnik. Jednakże stwierdzono, że obniżanie ilości chlorofilu nie jest pierwszą bezpośrednią przyczyną osłabienia natężenia fotosyntezy, intensywność bowiem tego procesu zostaje zahamowana wcześniej aniżeli spadek zawartości zielonego barwnika w liściach roślin. Obniżony poziom chlorofilu może być jednym z czynników ograniczających fotosyntezę dopiero po dłuższym okresie trwania głodu potasu u roślin [5, 41]. Ponadto próbowano tłumaczyć wpływ potasu na fotosyntezę z punktu widzenia antagonistycznego działania jonów. Niedostatek potasu, zwłaszcza w obecności antagonistycznie działających jonów wapnia, może spowodować silne odwodnienie plazmy komórkowej, co pociąga za sobą zmniejszenie jej przepuszczalności. W tych warunkach zostaje zwolnione przenikanie dwutlenku węgla do chloroplastów, w wyniku czego ulega zmniejszeniu wymiana gazowa. Być może, iż wodorowęglan potasowy odgrywa rolę przenosiela dwutlenku węgla wewnątrz komórki i w ten sposób ułatwia jego przenikanie do chloroplastów [4]. Według Woskriesienskiej [60] u roślin wyższych zachodzi ściśle powiązanie pomiędzy natężeniem fotosyntezy a szybkością syntezy sacharozy. W warunkach niedoboru potasu następuje w roślinach zahamowanie syntezy sacharozy i złożonych węglowodanów z równoczesnym zwiększeniem zawartości cukrów prostych. Z kolei akumulacja dużych ilości jednocukrowców może być jedną z przyczyn ograniczania intensywności przyswajania dwutlenku węgla przez rośliny. Obecnie najbardziej przekonujący jest pogląd, iż podstawową funkcją potasu w procesie fotosyntezy jest prawdopodobnie jego oddziaływanie na fosforylację świetlną w chloroplastach. Potas bowiem stymuluje zarówno pobieranie fosforu mineralnego z podłoża, jak i jego włączanie na świetle w wysokoenergetyczne związki z utworzeniem ATP. W warunkach braku potasu zostają zablokowane reakcje związane z powstawaniem wysokoenergetycznych połączeń fosforowych, wskutek czego ulegają zaburzeniu procesy wymagające energii [11, 26]. Nadto brak potasu osłabia wrażliwość roślin na silne światło. Przypuszczalnie zostaje wówczas ograniczony zasięg światła czynnego w procesie fotosyntezy. Natomiast zwiększone dawki potasu w warunkach niedostatecznego oświetlenia, a więc przy obniżonym natężeniu fotosyntezy, mogą stymulować przyrost biomasy roślinnej [16, 42].

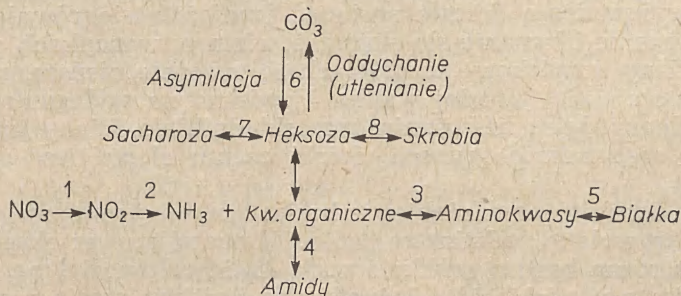
Należy zatem zwracać baczną uwagę na odpowiednie nawożenie roślin potasem, albowiem zbyt wysokie dawki potasu mogą, podobnie jak i jego niedostatek, prowadzić do ograniczenia intensywności fotosyntezy, co pociąga za sobą spadek plonu roślin.

UDZIAŁ POTASU W GOSPODARCE WĘGLOWODANOWEJ I BIAŁKOWEJ

Jony potasu pełnią ważną rolę zarówno w gospodarce węglowodanowej, jak i białkowej, a zwłaszcza w pobieraniu i redukcji azotanów.

U różnych gatunków roślin zaobserwowano, że od obecności potasu uzależnione są zarówno ogólna ilość tworzących się w roślinach cukrów, jak i stosunek pomiędzy różnymi ich formami. Okazało się bowiem, że niedostatek potasu powoduje większe gromadzenie się cukrów redukujących w porównaniu do ogólnej ilości wyprodukowanych węglowodanów [13, 56]. Jednakże reakcja roślin pod tym względem jest uwarunkowana stopniem niedostatku potasu oraz długością jego trwania. Przy małym i krótkotrwałym niedoborze potasu, kiedy nie nastąpi jeszcze spadek intensywności fotosyntezy, w roślinie gromadzą się cukry redukujące, z równoczesnym spadkiem syntezy węglowodanów złożonych. Natomiast przy silnym i długotrwałym braku potasu fotosynteza zostaje silnie zahamowana, co pociąga za sobą spadek zawartości zarówno cukrów złożonych, jak i dwucukrów. Zmniejszenie się ilości wielocukrów i dwucukrów oraz wzrost zawartości cukrów prostych w roślinach uprawianych przy niedostatku potasu można tłumaczyć nie tylko zahamowaniem syntezy wielocukrów i dwucukrów, lecz również stymulacją ich hydrolizy. U różnych bowiem roślin uprawianych przy głodzie potasowym zaobserwowano wzrost aktywności inwertazy, w wyniku czego nastąpiło zwiększenie ilości cukrów prostych. W takich warunkach u niektórych roślin występuje wzrost hydrolitycznej aktywności karbohydraz (sacharazy, β -glukozydazy, β -amylazy i innych), co pociąga za sobą zmniejszenie się ilości węglowodanów złożonych na korzyść cukrów prostych [8, 13, 56].

Poglądy dotyczące roli potasu w metabolizmie azotowym początkowo były różne i czasem sprzeczne. Richards i Templeman [38] uważali, iż akumulacja organicznych rozpuszczalnych związków azotowych jest wynikiem wzmożonej proteolizy w roślinach słabo zaopatrzonych w potas. Natomiast dociekliwe i wyczerpujące badania Wall [50, 51, 52] wykazały, iż wzmożona proteoliza nie może przebiegać w roślinach bogatych w węglowodany, które nagromadzają się w dużych ilościach w początkach głodu potasowego. Według autorki akumulacja prostych organicznych związków azotowych oraz węglowodanów jest wynikiem zablokowania syntezy białka. Kolejność reakcji, które ulegają naruszeniu na skutek braku potasu, przedstawia następujący schemat.



Rys. 2. Schemat przedstawiający kolejność reakcji, które ulegają naruszeniu na skutek braku potasu (wg Wall, 1939)

W przypadku zahamowania syntezy białka (reakcja 5) zostają zablokowane reakcje 3 i 9, co prowadzi do akumulacji znacznych ilości aminokwasów, amidów, amoniaku, heksoz i skrobi. Autorka nie zaprzecza występowaniu wzmoczonej proteolizy, lecz przypuszcza, iż zachodzi ona dopiero po dłuższym głodzie potasowym, gdy z powodu spadku natężenia fotosyntezy, a podwyższenia intensywności oddychania ilości węglowodanów ulega zmniejszeniu. Wówczas następujący dalszy gwałtowny wzrost frakcji organicznego rozpuszczalnego azotu może być spowodowany proteolizą. Wall wyciągnęła wniosek, iż brak potasu odbija się najwcześniej na przemianach azotowych, a dopiero później na węglowodanowych, przy czym pierwszym procesem, który w tych warunkach ulega zaburzeniu, jest synteza związków białkowych.

Ponadto wykazano, że potas jest konieczny dla biosyntezy połączeń peptydowych — glutationu i kwasu pantotenowego w roślinach [57]. Okazało się również, że przy niedostatku potasu gromadzi się w roślinach putrescyna (czterometylenodwuamina), przy czym istnienie tego związku jest powiązane z zaburzeniem metabolizmu azotowego. Putrescyna powstaje przypuszczalnie z argininy, która także gromadzi się w dużych ilościach w roślinach cierpiących na brak potasu [10, 17].

Potasowi przypisuje się także pewną rolę w pobieraniu i redukcji azotanów w roślinach [3, 34]. Nightingale [34] stwierdził szybką redukcję azotanów do azotynów po przeniesieniu pomidorów cierpiących na głód azotanowy do pożywki zawierającej ten pierwiastek. Autor przypuszcza, że potas wpływa na szybkość reakcji azotanów pośrednio przez przyspieszające jego działanie na tempo akumulacji węglowodanów, które z kolei są potrzebne dla syntezy aminokwasów i białek.

OBJAWY NIEDOBORU POTASU

U roślin wyższych uprawianych na podłożu ubogim w potas występuje szereg objawów zewnętrznych. Dla określonych grup roślin objawy te można scharakteryzować następująco: u roślin jednoliściennych wierzchołki najstarszych liści zaczynają już w początkowym okresie głodu potasowego żółknąć, następnie brązowieją — przy czym symptomy te posuwają się stopniowo w kierunku nasady liścia. Łodyga i liście, szczególnie dolne, mimo dostatecznej wilgotności gleby, tracą turgor i zwisają. Rośliny słabiej się krzewią i mają łodygi o skróconych międzywęzłach. W warunkach silnego głodu potasowego u traw zamiera główny pęd na skutek przemieszczania potasu do pędów bocznych. Rośliny takie wykształcają drobne nasiona. Zmniejsza się również odporność na wyleganie i łamanie się słomy, bowiem w warunkach głodu potasowego ściany komórkowe w źdźbłach są znacznie cieńsze, na skutek czego słoma staje się bardziej wiotka i podatna na wyleganie; podczas gdy przy odpowiednim nawożeniu tym składnikiem ściany komórkowe w źdźbłach są znacznie grubsze, dzięki czemu słoma jest sztywniejsza [35].

U roślin dwuliściennych objawy braku potasu występują podobnie jak objawy wywołane nadmiarem azotu. W początkowym okresie wegetacji rośliny rosną bardzo szybko i mają liście ciemnozielone, przechodzące stopniowo w niebieskie. Jednakże po krótkim czasie powstają na liściach żółte plamy przechodzące w brązowe. Występują one najpierw na wierzchołku liścia i jego brzegach, następnie stopniowo rozprzestrze-

niają się po całej blaszce, z wyjątkiem jej środka i nerwów, które pozostają zielone. Później blaszka liściowa staje się rdzawoczerwona i zwija się wzdłuż głównego nerwu. Liście takie szybko obumierają i opadają. Symptomy te pojawiają się najwcześniej na najstarszych liściach i szybko przechodzą na liście młodsze. W warunkach bardzo długiego głodu potasowego objawy te występują i na najmłodszych liściach. Wzrost może być zahamowany całkowicie bądź częściowo, zależnie od stopnia niedostatku potasu [35].

Rośliny motylkowe są także wrażliwe na niedostatek potasu w podłożu. Przy niedoborze potasu wzrost i rozwój tych roślin zostaje zahamowany jeszcze przed pojawieniem się symptomów zewnętrznych na liściach. Poza tym rośliny motylkowe mają duże zapotrzebowanie na wapń. Przy braku potasu może powstać niekorzystny dla roślin stosunek $K : Ca$ i spowodować spadek plonu. Dlatego też należy stosować właściwe nawożenie potasowe pod rośliny motylkowe [35].

Niedobór potasu jest szkodliwy także dla roślin technicznych. Przy niedostatku potasu u roślin włóknistych pogarszają się techniczne właściwości włókna, a u lnu zamierają końce liści. U tytoniu rosnącego na podłożu ubogim w potas zostaje wstrzymany wzrost i rozwój, liście tracą elastyczność, są kruche, mają nietypowe zabarwienie i źle się spalają [46].

Nadto zaobserwowano, że rośliny słabo karmione potasem są mniej odporne na choroby i trudniej znoszą niesprzyjające warunki zewnętrzne. Wykazano, iż najsilniejsze porażenie rdzą występuje u roślin uprawianych na glebie ubogiej w potas [58]. Zagadnienie działania potasu na odporność roślin na choroby infekcyjne rozpatrywano czasem razem z działaniem azotu. Zauważono bowiem, iż jednostronne nawożenie azotowe powoduje występowanie bardzo silnych objawów porażenia zbóż przez rdzę. Podwyższone dawki potasu łagodzą natężenie objawów chorobowych [35]. Wykazano również, iż najsilniejsze objawy chorobowe u lucerny występują przy niskim poziomie potasu, a wysokim azotu i fosforu. Dodatek większej dawki potasu łagodzi porażenie [53]. Najsilniejsze porażenie tytoniu przez *Pseudomonas tabaci* oraz przez *Pseudomonas angulata* zanotowano przy wysokim poziomie azotu a niskim potasu [7]. Dodatek odpowiedniej ilości potasu zwiększa odporność tytoniu na infekcje [7, 35, 53]. Poza tym Alten i Orth [1] stwierdzili, że przy małych dawkach potasu u ziemniaka często występuje *Phytophthora infestans*. Autorzy zakładają, że na skutek zaburzenia przez brak potasu syntezy białka zwiększa się w roślinach zawartość wolnych aminokwasów, które z kolei są dobrym źródłem azotu dla wzrostu tego grzyba. Przypuszczają oni też, że przy właściwych dawkach potasowych w liściach i bulwach ziemniaka gromadzą się znaczne ilości argininy, które nawet w małych stężeniach silnie hamują wzrost *Phytophthora infestans*.

Ponadto wykazano, że duże dawki potasu mogą do pewnego stopnia złagodzić ujemne skutki porażenia roślin chorobami wirusowymi. Rębowska [37] stwierdziła, że stosowanie ponadoptimalnych dla roślin zdrowych dawek potasu może częściowo uzupełnić straty plonu u pomidora, spowodowane porażeniem przez wirus mozaiki tytoniowej. Podobne wyniki otrzymali Warchołowa i Bażant [55] w badaniach nad burakami cukrowymi porażonymi przez wirus żółtaczki buraczanej.

Z tych krótkich i pobieżnych rozważań wynika, iż odpowiednie zaopatrzenie roślin w potas jest jednym z warunków uzyskania wysokiego plonu, przy jednoczesnym polepszeniu jego jakości. Na przykład

właściwe nawożenie potasem pozwala na podwyższenie poziomu cukrów w burakach, skrobi w ziemniakach i ziarnie zbóż, polepszenie technicznej jakości lnu i konopi, zwiększenie ilości tłuszczów w nasionach roślin oleistych itp. Natomiast niedostatek potasu w środowisku odżywczym powoduje spadek plonu, jak również zmniejsza odporność roślin na choroby oraz na niesprzyjające warunki otoczenia.

LITERATURA

- [1] Alten F., Orth H. — *Phytopat. Z.*, 13, 243—271, 1941.
- [2] Arland A. — *Dtsch. Landwirtsch.*, 3, 409—412, 1952.
- [3] Arnon D.I. — *Soil Sci.*, 48, 295—307, 1939.
- [4] Baśławska S.S., Michajłowa A.E., Szwietskaja Z.M. — *Tieży dokłada na Wsiesojuznyje Konferencji po Fotosintiezu*, 1946.
- [5] Bolle-Jones E.W., Notton B.A. — *Plant a. Soil*, 5, 87—100, 1953.
- [6] Bowen H.J.M., Cawse P.A., Thick J. — *J. Exp. Bot.*, 13, 257—267, 1962.
- [7] Böning K. — *Z. Parasitenkunde*, 2, 645—755, 1930.
- [8] Buzover F.J. — *Dokł. Akad. Nauk SSSR*, 73, 1291—1293, 1950.
- [9] Cline J.P., Hungate F.P. — *Plant Physiol.*, 35, 826—829, 1960.
- [10] Coleman R.G., Richards F.J. — *Ann. of Bot.*, 20, 393—409, 1956.
- [11] Daniel A.L. — *Flora (Jena)*, 143, 31—66, 1956.
- [12] Day D. — *Plant Physiol.*, 15, 367—375, 1940.
- [13] Eaton S.V. — *Bot. Gaz.*, 114, 165—180, 1952.
- [14] Epstein E. — *Plant Physiol.*, 36, 437—444, 1961.
- [15] Evans H.J. — *Plant Physiol.*, 38, 397—402, 1963.
- [16] Goralski J. — *Rocz. Nauk Roln. Seria A*, 83, 1, 1960.
- [17] Gumiński S., Gumińska Z. — *Acta Soc. Bot. Pol.*, 38, 4, 625—640, 1969.
- [18] Härtel O. — *Protoplasma*, 39, 364—385, 1950.
- [19] Hiatt A.J., Evans H.J. — *Plant Physiol.*, 35, 673—677, 1960.
- [20] Hutcheson T.B., Woltz W.G., McCaleb S.B. — *Soil Sci.*, 87, 28—38, 1959.
- [21] Jacobson L., Hannapel R.J., Moore D.P., Schaedle M. — *Plant Physiol.*, 36, 58—61, 1961.
- [22] Kachmar J.F., Boyer P.D. — *J. Biol. Chem.*, 200, 669—682, 1953.
- [23] Kahn J.S., Hanson J.B. — *Plant Physiol.*, 32, 312—316, 1957.
- [24] Kępka M. — *Post. Nauk. Roln.*, 5, 53—66, 1969.
- [25] Koter Z., Warchołowa M. — *Acta Agrob.*, 11, 131—150, 1962.
- [26] Latzko E., Mechsner K. — *Naturwiss.*, 45, 247—248, 1958.
- [27] Löhr E. — *Physiol. Plant.*, 6, 859—862, 1953.
- [28] Macy P. — *Plant Physiol.*, 11, 749—764, 1936.
- [29] McCollum R.E., Hageman R.H., Tyner E.H. — *Soil Sci.*, 87, 49—52, 1960.
- [30] Middleton L.J., Handley R., Overstreet R. — *Plant Physiol.*, 35, 913—918, 1960.
- [31] Musierowicz A. — *Gleboznawstwo Ogólne*, PWRiL, Warszawa, 1956.
- [32] Müller D. — *Physiol. Plant.*, 2, 11—23, 1949.
- [33] Nielsen T.R., Overstreet R. — *Plant Physiol.*, 39, 303—309, 1955.
- [34] Nightingale G.T. — *Soil Sci.*, 55, 73—78, 1943.
- [35] Nowotny-Mieczysłowska A. — *Fizjologia mineralnego żywienia roślin*, PWRiL, Warszawa, 1965.
- [36] Prianisznikow D.N. — *Agrochimija*, Moskwa, 1952.
- [37] Rębowska Z. — *Pamiętnik Puławski*, 21, 1965.
- [38] Richards F.J., Templeman W.G. — *Ann. of Bot.*, 50, 367—402, 1936.

- [39] Rivenbark W.L., Hansen J.B. — *Plant Physiol.*, 37, suppl., 31, 1962.
- [40] Rogalew I.E. — *Fizjol. Rast.*, 5, 494—500, 1958.
- [41] Romanczuk P.S. — *Fizjol. Rast.*, 5, 400—408, 1958.
- [42] Schwabe W.W. — *Ann. of Bot.*, 17, 225—262, 1953.
- [43] Stoklasa J. — *Ernähr. d. Pflanze*, 30, 299—307, 1934.
- [44] Strebeyko P. — *Nawozy wapniowe. Nawozy mineralne*, praca zbiorowa pod red. M. Górskiego, PWRiL, Warszawa, 251—339, 1961.
- [45] Szczerbakow A.P. — *Trudy Inst. Fizjol. Rast. AN SSSR*, 6, 180—192, 1948.
- [46] Szempel W.I., Zukowickaja Z.W. — *Sbornik Naucz. Trud. Biał. naucz.* — *isledow. Inst. Zieml.*, 6, 244—252, 1960.
- [47] Smierzchalska K. — *Post. Nauk. Roln.*, PWRiL, 2, 51—67, 1969.
- [48] Tanada T. — *Amer. J. Bot.*, 49, 1068—1072, 1962.
- [49] Vladimirow A.V. — *Soil Sci.*, 60, 377—385, 1945.
- [50] Wall M.E. — *Soil Sci.*, 47, 143—161, 1939.
- [51] Wall M.E. — *Soil Sci.*, 49, 315—331, 1940a.
- [52] Wall M. — *Soil Sci.*, 49, 393—409, 1940b.
- [53] Walters H.J., Cralley F.M. — *Phytopatology*, 49, 320, 1959.
- [54] Wanner H. — *Bot. Ges.*, 58, 123—130, 1948.
- [55] Warchołowa M., Bażant J. — *Acta Microb. Pol.* 11, 359—362, 1962.
- [56] Warchołowa M., Koter Z. — *Pam. Puławski*, 11, 49—67, 1963.
- [57] Webster G.C. — *Plant Physiol.*, 28, 728—730, 1953 a.
- [58] Wiese A. — *Ernähr. d. Pflanze*, 28, 362—363, 1932.
- [59] Wiklander L. — *Forms of potassium in the soil*, Potassium Symposium Internationales Kali-Institut, Zürich, 1954.
- [60] Woskriesienskaja N.P. — *Trudy Inst. Fizjol. Rast.*, 6, 53—68, 1948.
- [61] Wyskrebienćewa E.I. — *Fizjol. Rast.*, 10, 40—47, 1963 a.
- [62] Wyskrebienćewa E.I. — *Fizjol. Rast.*, 10, 307—312, 1963 b.

OBECDNE POGLĄDY NA TEORIĘ N. I. WAWIŁOWA O OŚRODKACH POCHODZENIA ROŚLIN UPRAWNYCH

Gdy 40 przeszło lat temu N.I. Wawilow po raz pierwszy wystąpił ze swoją tezą o ośrodkach genów roślin uprawnych, rozwijając ją później w głośną teorię o ośrodkach pochodzenia tych roślin, oparł się na znanych wówczas wynikach badań naukowych. Zupełnie słusznie stwierdził on, że problemu pochodzenia roślin uprawnych nie można rozstrzygnąć bez dokładnej znajomości samych tych roślin i ich krewniaków dziko rosnących, bez rozpoznania zmienności ich w całości i szczegółach w przestrzeni i w czasie.

Toteż po przeprowadzeniu rozległych badań przez siebie i swoich współpracowników Wawilow skonstruował teorię, która w owych czasach stanowiła znakomitą syntezę osiągniętych wyników i naukę wydatnie popchnęła naprzód. Stała się przy tym bodźcem do badań dalszych, prowadzonych w tym zakresie po przedwczesnej śmierci swego twórcy przez grupę jego uczniów i współpracowników, a dalej przez należących do różnych narodowości botaników, genetyków i przedstawicieli wielu pokrewnych dyscyplin naukowych.

Nauka poczyniła jednak ogromne postępy od czasów Wawilowa, a nawet od czasu badań jego następców we wczesnych latach pięćdziesiątych. Uczony ten nie miał jeszcze do dyspozycji efektów olbrzymiego wkładu archeologii, zwłaszcza zaś archeobotaniki, do badań nad genezą rolnictwa, nad dziejami roślin uprawnych. Nie rozwinięte były jeszcze wtedy zarówno ekologia w znaczeniu dzisiejszym, jak biochemia, nie istniała chemotaksonomia; tak ważna dziś genetyka doświadczała była dopiero w powijakach. Badaczom współczesnym nauki te, a w ślad za nimi szereg innych dyscyplin naukowych, dały już niezmiernie dużo. Szczególnie archeobotanika, przy łatwym stosunkowo oznaczaniu wieku szczątków roślinnych sprzed lat tysięcy — zwłaszcza metodą radioaktywnego węgla C^{14} .

Jest to jak gdyby pewien nawrót do zasady, głoszonej już przez A. De Candolle'a ("L'Origine des plantes cultivées", 1883), że w badaniach pochodzenia roślin uprawnych uwzględniać należy wszystko, co może dać jakies wskazówki w tym zakresie, nawet najmniejsze przyczynki — a więc nie tylko botanikę w sensie jak najszerszym, i to poczynając od pisarzy starożytnych, ale także dane archeologiczne i etnologiczne, historyczne, a nawet lingwistyczne itp.

W dzisiejszych badaniach dziejów roślin uprawnych wyróżnia się następujące grupy:

A. Badania samych roślin

1. W stosunkach współczesnych: z zakresu biosystematyki łącznie z genetyką i cytogenetyką, biochemii i cytotaksonomii, taksonomii liczbowej, morfologii sensu lato, ekologii i geografii roślin uprawnych oraz ich bliskich krewniaków, odporności na choroby i szkodniki itp.; jest to zatem w zasadzie podejście Wawilowa.

2. W przeszłości: badania z zakresu archeobotaniki, palinologii, paleobotaniki, w oparciu o możliwie ścisłą chronologię.

B. Badania człowieka i jego stosunku do roślin uprawnych

3. W stosunkach współczesnych: badania z zakresu lingwistyki i tradycji językowych, techniki użytkowania i uprawy, kultury, wierzeń religijnych, magii i obrzędów czarnoksięskich itp.

4. W przeszłości: badania z zakresu archeologii (wytwory i odpadki) i prehistorii, historii, ekonomii, dziejów sztuki, historii rolnictwa itp.

C. Badania źródeł innych

Badania z zakresu geologii, klimatologii, hydrologii, erozji i sposobów odkładania osadów, limnologii, dziejów fauny (resztki zwierząt udomowionych i dzikich) itp.

Synteza osiągnięć naukowych z wszystkich tych dziedzin wiedzy w efekcie do wzorca pod wielu względami odmiennego od proponowanego ongiś przez Wawilowa. Oddając do druku w I kwartale 1969 „Dzieje upraw i roślin uprawnych” (Warszawa 1970), ująłem to w sposób następujący: „Przeszło 40 lat upłynęło już od sformułowania teorii Wawilowa o centrach genów i ośrodkach pochodzenia roślin uprawnych. Nic dziwnego, że teorie te znalazły się już niejednokrotnie w ogniu krytyki w związku z nowymi odkryciami, zwłaszcza z zakresu archeologii i genetyki. Przekonano się między innymi, że wprawdzie centra różnorodności roślin uprawnych mogą być jednocześnie ośrodkami ich pochodzenia, zgodnie z poglądami Wawilowa, ale nie we wszystkich wypadkach. Obecne zasięgi roślin uprawnych mogą być bardzo odmienne od zasięgów pierwotnych, mogą to być zasięgi szczątkowe, reliktowe. Wnioskowanie na ich podstawie o pochodzeniu roślin uprawnych, o rejonach ich udomowienia, byłoby zbyt ryzykowne. Rejony te mogą dziś leżeć poza granicami zasięgów obecnych. Niejednokrotnie zasięgi roślin dzikich niezgodne są z ośrodkami różnorodności pochodzących od nich roślin uprawnych; na przykład ośrodek abisyński to obszar szczególnego bogactwa form jęczmienia dwurzędowego (*Hordeum distichum*), leży jednak daleko poza granicami pierwotnego zasięgu gatunku dzikiego (*Hordeum spontaneum*). „Ośrodki różnorodności” uważa się dziś za obszary skłonności do mutacji, wzmożonej wskutek szczególnego układu stosunków klimatycznych i edaficznych oraz zwiększonej skłonności do krzyżowania się.”

W ciągu lat ostatnich kilka nowych publikacji rzuciło nowe, dodatkowe światło na problem pochodzenia roślin uprawnych i tezy Wawilowa. Wyrazem ostrej krytyki tych teorii był artykuł H. Brüchera — 1969 („Gibt es Gen-Zentren?”. Die Naturwissensch. 56, 2, 77—84). Oddając pełną sprawiedliwość zasługom Wawilowa, który przez swe teorie wywołał w nauce ruch o znaczeniu światowym i na nowe tory skierował

taksonomiczne badania dzikich form roślin uprawnych, autor wykazuje jednak wszystko to, co w twierdzeniach tego uczonego w świetle nowych badań okazało się niesłuszne, a co najmniej anachroniczne. Błędem jest utożsamianie różnorodności morfo- i fizjologicznej w obrębie ośrodka genowego z różnorodnością genetyczną, bez przeprowadzenia doświadczeń z dziedziczeniem lub kontrolowaną hodowlą.

W warunkach górskich — a wiadomo, jak wielką rolę formotwórczą Wawilów przypisywał właśnie rejonom górskim — na najmniejszej nawet przestrzeni występują obok siebie nisze ekologiczne o odmiennym, najróżnorodniejszym układzie warunków. Skutkiem tego są liczne, często poważne modyfikacje siedliskowe, którym tak łatwo przypisać błędnie rangę dziedzicznych taksonów. W ten sposób szkoła Wawilowa omyłkowo wprowadziła do taksonomii znaczną ilość rzekomych nowych gatunków, z których część tylko wytrzymała próbę czasu — i badania doświadczalne. W Ameryce Południowej były to zwłaszcza „species novae” z rodzajów *Solanum* L. i *Lupinus* L. W istocie rzeczy były to w przeważnej części właśnie modyfikacje siedliskowe, genetycznie identyczne, a zatem tylko przejawy zmienności fenotypowej.

„Prawo szeregów homologicznych” Wawilowa autor sprowadza do zjawiska konwergencji morfologicznych, znanego też u roślin dzikich jako genetycznie utrwalona zmienność równoległa w odległych nawet grupach taksonomicznych. Ostatnie osiągnięcia chemotaksonomii (patrz np. R. Hegnauer 1971: „Pflanzenstoffe und Pflanzensystematik, Die Naturwissenschaften 58, 12) wskazują zresztą na konieczność rewizji poglądów na wiele pokrewieństw, uważanych dotąd za niewzruszalne. Klasycznym przykładem konwergencji morfologicznych są *Euphorbiaceae* w Afryce i *Cactaceae* w Ameryce, albo *Espeletia* spp. w Andach i *Senecio* spp. (gatunki drzewiaste) na Klimandżaro.

Autor zwalcza dalej inne twierdzenia Wawilowa, między innymi tezę, że ośrodki genowe znajdują się z reguły w trudno dostępnych rejonach górskich. Przeciwstawia jej szereg własnych spostrzeżeń z Afryki i Ameryki Południowej. Szczególną uwagę poświęca wyspie Chiloé, jako ojczyźnie ziemniaka — według Wawilowa — i ośrodkowi różnorodności genowej tej rośliny. Twierdzi, że jedyny gatunek psianki, rodzimy na tej wyspie, to *Solanum oceanicum* w strefie przybrzeżnej kipieli. Gatunki inne zostały tam zawleczone z rejonów Andów, częściowo już przed najściem Hiszpanów.

Autor twierdzi, że Wawilów nie doceniał rozstrzygającego znaczenia, jakie dla zmienności i powstawania roślin uprawnych oraz ich rozprzestrzeniania się mają różnice sposobu rozmnażania się. Allogamia jest pierwotna i zapewnia wysoki stopień genetycznego zróżnicowania, zwłaszcza w kontakcie ze spokrewnionymi gatunkami dzikimi; ważna tu była rola introgresji genetycznej. Ale u wytwarzających się roślin uprawnych allogamia zanika, zwłaszcza w mniej korzystnych warunkach ekologicznych — i w siedliskach wyspecjalizowanych ustępuje wegetatywnemu rozmnażaniu się lub bewzględnej autogamii.

Zdaniem autora, Wawilów i jego współpracownicy nie doceniali też zazwyczaj niezwykle skomplikowanych zależności pomiędzy człowiekiem a roślinami uprawnymi — te ostatnie porównać przecież można z „artefaktami”. Już człowiek pierwotny z naturalnej puli genów wybierać począł mutanty, pożyteczne dla siebie, ale o układzie cech, niekorzystnym dla naturalnego utrzymania gatunku. Działalność ta to początek powstawania roślin uprawnych.

Smith Earle C. — 1969 („From Vavilov to the Present — a Review”, *Economic Botany* 23, 1, 2—19) w oparciu o 75 publikacji naukowych z lat ostatnich przeprowadza krytyczny rozbiór też Wawilowa i jego nauki o ośrodkach pochodzenia roślin uprawnych, dla których autor woli nazwę „ośrodków różnorodności”.

Ogromna ilość naukowych odkryć archeologicznych z okresu po śmierci Wawilowa ma, niestety, znaczenie niepełne, ponieważ pochodzą one przede wszystkim z rejonów suchych. Makroskopowe szczątki roślinne ze stref umiarkowanych, o dobrze rozłożonych opadach rocznych w wysokości ponad 650 mm, przetrwać mogły tylko w postaci zwęglonej. Toteż najwięcej resztek roślinnych i danych archeologicznych znaleziono w rejonach uważanych dziś za marginesowe, gdy chodzi o wyższą produkcję roślinną, a w których człowiek pierwotny pierwsze uprawy wprowadzać mógł najłatwiej. Szata roślinna była tam z reguły dość rzadka i przy usuwaniu jej pod uprawy nie wymagała dużego wysiłku ze strony człowieka. Tutaj też rosły niegdyś lub rosną i dziś jeszcze najważniejsze gatunki dzikich przodków roślin uprawnych; zrazu były to rośliny zbieracze.

Autor stwierdza, że zdaniem badaczy współczesnych Wawilow poprawnie określił większość istniejących rejonów koncentracji różnorodności genów, wątpić jednak należy, czy są one zgodne z ośrodkami powstania roślin uprawnych. Wawilow zasadniczo miał słuszość, przyjmując możliwość politopizmu; miał też rację, wyznaczając ośrodek pochodzenia rośliny uprawnej zgodnie z naturalnym zasięgiem jej dzikiego protoplasty. Istnieją jednak dowody, że pewne rośliny dzikie człowiek pierwotny przenosił na nowe tereny, zanim jeszcze zostały udomowione.

Jednakże dane archeologiczne co do początków rolnictwa w coraz większym stopniu uwypuklają brak właściwych „ośrodków pochodzenia roślin uprawnych”. Dane te stanowią pierwszorzędne źródło informacji co do starych ośrodków różnorodności, w których znaleźć można: a) cechy pożądane dla polepszenia właściwości pokarmowych, podwyższenia plenności lub odporności na choroby i szkodniki obecnych roślin uprawnych; b) przeoczone gatunki, potencjalnie uprawne.

Wytypowanie starych, różnorodnych odmian uprawowych, ekonomicznie mniej ważnych i zastąpienie ich daleko mniejszą liczbą kultywarów, bardziej ujednoliconych, uważane jest za wyraz postępu w rolnictwie i ogrodnictwie. Może ono jednak doprowadzić do sytuacji, w której zabraknie zapasu rezerw genetycznych. Najwyższy czas, by w ślad za Wawilowem wyszukiwać obszary różnorodności genetycznej, istniejące jeszcze w przyrodzie i w miejscowych rejonach dawnej koncentracji tej różnorodności. Najwyższy czas, by zabezpieczyć ją wszelkimi dostępnymi sposobami. Jedynie to zapewnić może dalszy wzrost plenności roślin uprawnych, konieczny ze względu na problem żywienia mnożącej się ludzkości.

Takim prawdziwym „skarbem genów” jest rejon Etiopii — etiopski czyli abisyński ośrodek pochodzenia roślin uprawnych w ujęciu Wawilowa. Zagadnienie Etiopii rozpatruje J. R. Harlan — 1969 („Ethiopia: A Center of Diversity”, *Econ. Bot.* 23, 4, 309—314).

Już Herodot około roku 447 p.n.e. pisał o Etiopii jako o „ostatnim ku południowi kraju zamieszkanym”, a pełnym bogactw. Już w starożytności bardzo luźne tylko były stosunki ówczesnego państwa Etiopii z krajami i państwami sąsiednimi — nawet z Egiptem, nawet z jemeń-

skim „państwem królowej Saby”, nawet — później — chrześcijańskiego królestwa Aksum z państwem Meroe.

Warunkom naturalnym: niedostępności swych górskich płaskowyzów, zawdzięczała Etiopia to, że pod rządami najstarszej na świecie dynastii oparła się wszelkim atakom obcym aż po włoską inwazję Abisynii w 1935 r. Jak wyspa, oblana wokół falami islamu, przetrwało tu niepodległe państwo chrześcijańskie (koptyjskie), a wraz z nim abisyński ośrodek — kraj specyficznych roślin uprawnych, istniejących tu w zdumiewającej ilości form, kraj wielu uprawowych endemitów (np. *Eragrostis abyssinica* = tef, *Guizotia abyssinica* = noog, *Musa ense-te* = puia, *Hagenia abyssinica* = kosso i inne).

Autor stwierdza, że przy olbrzymiej zmienności roślin uprawnych w tym rejonie szereg ich wariantów występuje tylko tutaj. Jest to źródło genów o takim bogactwie i o takim znaczeniu dla hodowli roślin, że za wszelką cenę powinno znaleźć się pod skuteczną ochroną, zanim zostanie zniszczone przez wprowadzenie odmian uszlachetnionych z rejonów innych.

Jest to ośrodek różnorodności wielu roślin uprawnych, które z pewnością powstały gdzie indziej, a zatem ośrodek wtórny. Równocześnie jednak jest to ośrodek pierwotny dla pewnych roślin rodzimych, udomowionych na miejscu, tak że można obydwa te typy ośrodków badać obok siebie i porównywać. Dla przyszłej hodowli roślin ma to znaczenie ogromne.

Badania tego ośrodka mogą rzucić snop światła na względną starożytność i wzajemny stosunek w czasie i przestrzeni obydwu systemów rolnictwa: kopieniaczego i ornego. Debata na ten temat trwa bez rozstrzygnięcia od lat kilkudziesięciu. Na południowych płaskowyzach Etiopii oba te systemy trwają obok siebie. Zresztą w ośrodku tym przetrwała w ogóle bez większych zmian cała przedhistoryczna organizacja rolnictwa. Przetrwały odwieczne metody uprawy mechanicznej, siewu, żniwa, młocki, czyszczenia ziarna, wyłuszczenia go i przygotowywania do spożycia. Jak gdyby zanikły świat, odkryty z powrotem przez wehikuł czasu... Toteż tutaj, i tylko tutaj można jeszcze uczyć się spraw, których nie zachowała historia. Można poznać ewolucję systemu rolnictwa — podstawy rozwoju cywilizacji.

Hui-Lin Li — 1970 („The Origin of Cultivated Plants in Southeast Asia”, Econ. Bot. 24, 1, 3—19) wykazuje pewne nieścisłości w Wawilowskim podziale na ośrodki, tym razem w Azji Południowo-Wschodniej. Ośrodek chiński w ujęciu Wawilowa jest stanowczo zbyt duży: obejmuje tysiące km, od rejonów chłodnych na północy po strefy subtropikalne na południu. Poza tym jako uprawne i charakterystyczne dla ośrodka chińskiego Wawilow wymienia błędnie pewne gatunki, absolutnie w Chinach nie uprawiane.

Zdaniem autora schemat Wawilowa jest dowodem, jak trudne, a może nawet niemożliwe, jest wyodrębnienie światowych ośrodków pochodzenia roślin uprawnych. Słuszniej już mówić można o głównych rejonach zbiorowego pochodzenia najważniejszych z tych roślin.

Autor podaje własny podział Azji Południowo-Wschodniej i Południowej wraz z wyspami, ale bez Filipin i Sumatry, na 4 równoleżnikowe strefy zasięgu roślin uprawnych. Japonia, a także Filipiny leżą już poza obrębem wymienionych stref. Flora ich jest bardzo bogata, ale brak w niej rodzimych roślin uprawnych o większym znaczeniu.

Jako centrum genowe w sensie Wawilowa określa D. Ugent — 1970 („The Potato — What Is The Botanical Origin of This Important Crop Plant...”, *Science* 170, 3963, 1161—1166) — rejon jeziora Titicaca w Ameryce Południowej. Dopatrzyć się tu można pewnych analogii z rolą Etiopii w przechowywaniu archaicznych form upraw i roślin uprawnych, oczywiście tylko w zastosowaniu do ziemniaka. Po dziś dzień najprymitywniejsze uprawy tej rośliny zachowały się na wysokich, zimnych obrzeżach basenu jeziora Titicaca, na pograniczu Peru i Boliwii, a także na stromych ścianach doliny górskiej, w której leży Cuzco — stara stolica Inków. Indianie Aymara i Kwezua uprawiają tu ziemię w sposób zasadniczo nie zmieniony od przeszło 2 tysięcy lat; w ich systemie gospodarczym ziemniaki odgrywają główną rolę.

W obrębie Wawilowskiego ośrodka śródziemnomorskiego w dziesięcioleciu ostatnim prowadzone są badania archeologiczne grupy amerykańsko-egipsko-polskiej; już dotychczas przyniosły one wyniki bardzo interesujące (Wendorf F., Said Rushdi, R. Schild R. — 1970, „Egyptian Prehistory: Some New Concepts”, *Science* 169, 3951, 1166—1171). Późnopaleolityczni zbieracze traw zbożowych wzdłuż brzegów Nilu wprowadzili już w 13 tysiącleciu p.n.e. umieli używać kamiennych sierpów, a ziarno rozcierać pomiędzy specjalnymi kamieniami, jednakże to tak wczesne użytkowanie zbieracze nie doprowadziło tu do udomowienia zbóż na kilka tysięcy lat wcześniej niż w „Żywnym Półksiężycu”. Prawdopodobnie dokonała tego dopiero ludność nowa, która nagle — już w neolicie — pojawiła się w średnim i górnym Egipcie. Być może zresztą, że sztukę uprawy zbóż i strączkowych przejęła ona od właściwych odkrywców jej — właśnie w „Żywnym Półksiężycu”.

Isaac E. — 1971 („On the Origins of Agriculture”, *Science*) daje znów krytykę rozpowszechnionego dotąd utożsamiania historycznych ośrodków udomowienia roślin uprawnych z Wawilowskimi ośrodkami różnorodności, czyli centrami genów. Zdaniem jego wprowadza to tylko zamęt w badaniach dziejów udomowienia roślin uprawnych. Nawet dla roślin dzikich, ogólnie rzecz biorąc, ośrodki różnorodności nie są równoznaczne z ośrodkami powstawania gatunków. Autor podkreśla tu znaczenie badań z zakresu historii, a zwłaszcza dziejów kultur oraz badań etnologicznych.

Szczególnie ostry atak na teorię Wawilowa przypuścił ostatnio wspomniany już Harlan J. R. — 1971 („Agricultural Origins: Centers and Noncenters”, *Science* 174, 4008, 468—474). Znany badacz dziejów roślin uprawnych, profesor genetyki i ewolucji roślin uprawnych na Uniwersytecie Illinois w USA, ma wszelkie podstawy do zabierania głosu w sprawach, którym poświęcił wieloletnie badania ścisłe. Legitymuje się szeregiem źródłowych publikacji, zwłaszcza na temat „Żywnego Półksiężyca”, jako rejonu udomowienia najważniejszych zbóż Starego Świata (patrz np. Harlan J. B., Zohary D.: „Distribution of Wild Wheats and Barley”, 1966, *Science* 153, 3740, 1074—1080).

Zdaniem autora, Wawilowa teoria ośrodków w zasadzie została już obalona wobec wielu danych nowych, uzyskanych zwłaszcza w badaniach z zakresu archeobotaniki. Żukowski — współpracownik i uczeń Wawilowa — już w 1968 r. zmodyfikował jego teorię, zamiast 8 (11) ośrodków wprowadzając 12 „megacentrów”, czyli właściwie rejonów pochodzenia roślin uprawnych (*Botanische Zeitung*, 53, 430).

Zdaniem Harlana, idea ośrodka, a zatem mniej czy więcej ograniczonego rejonu, w którym powstają jakieś rośliny (czy w ogóle orga-



Rys. 1. 8 zasadniczych ośrodków pochodzenia roślin uprawnych według N.I. Wawitowa (wg J.R. Harlana, 1971)



Rys. 2. Zmiany w rozmieszczeniu ośrodków pochodzenia roślin uprawnych wprowadzone przez Żukowskiego, 1968 (wg J. R. Harlana, 1971)

nizmy) i skąd się rozchodzą, jest to myśl zdrowa, logiczna i racjonalna, niestety, nie zawsze zgodna z danymi materialnymi. W pewnych wypadkach ośrodki istnieją rzeczywiście, niekiedy zaś ich brak. Wawilow miał zupełną rację stwierdzając, że problemu tego nie można rozwiązać bez dokładnej znajomości rośliny uprawnej i jej dzikich krewniaków, bez dokładnego zbadania zmienności ich i w całości, i w szczegółach. To jednak dziś już nie wystarcza.

Analizując kolejne ośrodki Wawilowa autor dochodzi do wniosku, że obok niewielu właściwych ośrodków pochodzenia roślin uprawnych wyróżnić należy tzw. „nie-ośrodki” („noncenters”) — raczej olbrzymie rejony, w których proces udomowienia danych roślin uprawnych rozpoczynał się na przestrzeni 5—10 tysięcy km. Rejony takie rozciągają się mogą nawet poprzez całą szerokość lub długość kontynentów.

Autor stawia tezę, że rolnictwo powstało niezależnie w trzech odrębnych obszarach; każdy z nich stanowi system, złożony z ośrodka powstania roślin uprawnych i z odpowiadającego mu rejonu („nie-ośrodek”). Są to systemy:



Rys. 3. Ośrodki i „nie-ośrodki” pochodzenia roślin uprawnych (wg J.R. Harlana 1971). A1 — ośrodek Bliskiego Wschodu, A2 — „nie-ośrodek” afrykański, B1 — ośrodek chiński, B2 — „nie-ośrodek” południowo-wschodniej Azji i wysp Pacyfiku, C1 — ośrodek Ameryki Środkowej, C2 — „nie-ośrodek” Ameryki Południowej

a) Ośrodek Bliskiego Wschodu (w ujęciu Wawilowa) oraz „nie-ośrodek”, obejmujący całą szerokość tropikalnej Afryki.

b) Ośrodek Północno-Chiński oraz rejon („nie-ośrodek”) od Azji południowej i południowo-wschodniej sięgający aż po południową część Polinezji.

c) Ośrodek Środkowo-Amerykański („Mezoamerykański”), wraz z rejonem („nie-ośrodkiem”) Ameryki Południowej.

W każdym wypadku występować mogą pewne współdziałania ośrodków z „nie-ośrodkami”. Ośrodki występują w strefach bardziej umiar-

kowanych, „nie-ośrodków” raczej w tropikach. Interakcje takie najwyraźniej stwierdzić można w wypadku trzecim. W ośrodku mezoamerykańskim i w rejonie Ameryki Południowej ewolucja była równoległa — w odpowiednim czasie rozwinęły się między nimi wyraźne kontakty: kukurydza przewędrowała na południe, ananas, orzech i tytoń — na północ. Zapewne wcześniejsze już kontakty pobudziły rozwój szeregu roślin uprawnych w całym systemie.

Autor omawia kolejno wszystkie trzy systemy, przy czym najwięcej uwagi poświęca pierwszemu (a) — Bliskiego Wschodu i Afryki. Jest to zrozumiałe wobec szczególnie wielu nagromadzonych tu danych archeologicznych i archeobotanicznych oraz ogromnej roli tego obszaru w powstaniu i rozwoju rolnictwa.

Ośrodek Bliskiego Wschodu — teren udomowienia samopszy, płaskurki, jęczmienia, grochu, soczewicy, ciecierzycy, wyki wreszcie lnu, a także zwierząt domowych: owcy, kozy, świni, może i bydła autor uważa za typowo „jądrowy”, czyli jak gdyby „zarodowy”. Tworzy on pewną całość; jeśli nawet istniały różnice lokalne, to wypadki w jednej części tego obszaru wpływały na inne jego partie.

Istnieją wyraźne ślady rozchodzenia się stąd kultury rolniczej we wszelkich możliwych kierunkach — korzystne były przy tym wpływy prastarego handlu obsydianem, surowcem tak ważnym w neolicie. Ostatnie badania dzikich pszenic i jęczmion, rozmieszczenia ich i ekologicznego zachowania się, genetycznych interakcji ras uprawowych z typami dzikimi — wszystko to potwierdza istnienie tutaj wyraźnego ośrodka.

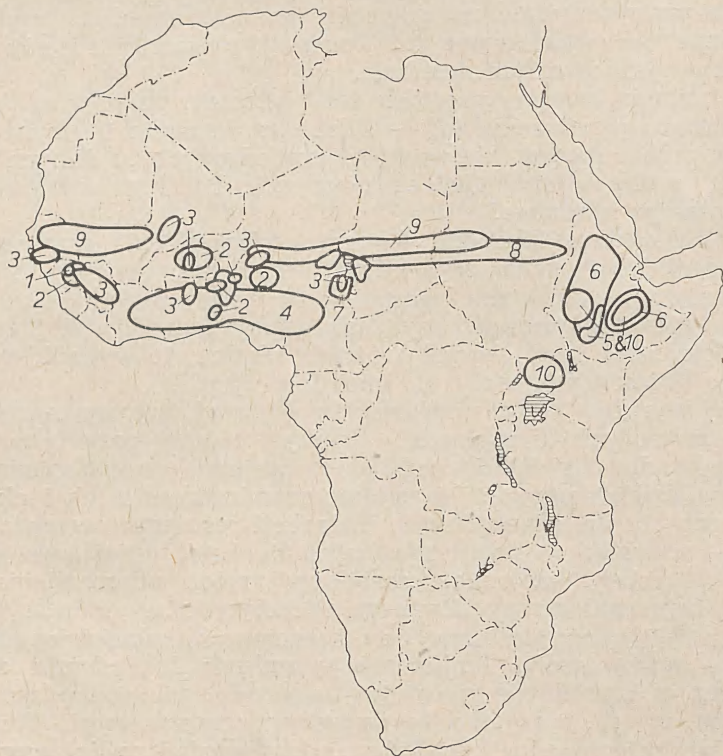
Około 7 tysięcy lat p.n.e. „zarodowy” rejon udomowienia roślin i zwierząt zajmował tereny „Żywnego Półksiężycza”. A jednak jęczmień tutejszy nie jest szczególnie zmienny, a samopsza i płaskurka odgrywały tu rolę bardzo małą. Zmienność jęczmienia i płaskurki znacznie większa jest w Etiopii, niż w tutejszym ośrodku ich pochodzenia.

Zdaniem autora, wszystko to świadczy przeciw teorii Wawilowa, przeciw identyfikowaniu ośrodków pochodzenia roślin uprawnych z ośrodkami ich różnorodności. Jest regułą, że te ostatnie występują z dala od ośrodków pochodzenia. Nie zawsze jednak rośliny uprawne rozwijają ośrodki różnorodności — nawet jeśli uprawiane są na większą skalę w rejonie, gdzie inne rośliny uprawne wykazują taki wzorec.

Dana roślina uprawna może ulegać silnym zmianom, jeśli wyruszy z rejonu swego pochodzenia — stąd idea pochodzenia rozrzuconego. Rolnictwo powstało na Bliskim Wschodzie i stąd rozeszło się szeroko, toteż współczesne rośliny uprawne są często uderzająco odmienne od tamtejszych pierwotnych ras prymitywnych. Przeważną część ewolucji rośliny uprawne przybyły poza rejonem Bliskiego Wschodu. Jeszcze 20 lat temu w rejonie tym istniały „mikrocentra” o olbrzymiej zmienności, rozrzucone od Tracji po Kaukaz, Iran i Afganistan. Część z nich dziś już nie istnieje, zniszczona przez postęp rolnictwa, pozostałym zagraża unicestwienie przez wprowadzenie współczesnych odmian kulturowych. Prawie wszystkie te „mikrocentra” znajdowały się poza obrębem rejonu „zarodowego”.

Na terenie Afryki brak danych archeobotanicznych z czasów mniej odległych. Wiadomo jednak, że w IV tysiącleciu p.n.e., w okresie pluwialnym, gdy na Saharze panowała roślinność typu śródziemnomorskiego, istniały tam kultury neolityczne. W III tysiącleciu p.n.e., podczas postępującego wysychania Sahary, rolnictwo wykształciło się w strefie sawann — od Atlantyku po jezioro Czad; na południe od

równika rozwinęło się ono dużo później. Obszerna jest lista roślin uprawnych z sorgiem na czele, udomowionych w Afryce przez Afrykanów.



Rys. 4. Przypuszczalne rejony udomowienia afrykańskich roślin uprawnych (wg J.R. Harlana, 1971): 1) *Brachiaria deflexa*, 2) *Digitaria exilis* i *Diburua*, 3) *Oryza glaberrima*, 4) *Dioscorea rotundata*, 5) *Musa ensete* i *Guizotia abyssinica*, 6) *Eragrostis tef*, 7) *Voandzeia* i *Kerstingiella*, 8) *Sorghum bicolor*, 9) *Pennisetum americanum*, 10) *Elusine coracana*

Poza swoistym rejonem Etiopii, izolowanym od innych wskutek warunków przyrodniczych i historycznych, ojczyzna większości afrykańskich roślin uprawnych obejmuje szeroką strefę Afryki Środkowej — od Senegalu, Gwinei, łuku Nigru po Sudan i Etiopię. Wiele roślin udomowionych zostało na południe od Sahary, a na północ od równika, na przestrzeni 7 tysięcy km — od Zielonego Przylądka po Somali. Strefa ta („nie-ośrodek”) wielu niemi wiąże się z typowym ośrodkiem Bliższego Wschodu.

Licznych analogii doszukać się można w systemie drugim (b), składającym się z wyraźnego „zarodkowego” ośrodka chińskiego, oraz z rozległego rejonu, na terenie długości około 10 tysięcy km rozciągającego się od Wschodnich Indii i Chin Południowych, poprzez Birmę, Indochiny, Filipiny, Indonezję, Nową Gwineę. Ścisłe tubylczy, endemiczny ośrodek chiński przeszłością swą sięga co najmniej po IV tysiąclecie p.n.e. System ten to ojczyzna roślin takiej wagi, jak: ryż, trzcina cu-

krowa, banan, palma kokosowa, jam i taro. Niektóre dane archeologiczne wskazują na Syjam, jako na kolebkę rolnictwa starożytnego.

Zasadniczy wzorzec powtarza się w systemie trzecim (c) — w Nowym Świecie. W Ameryce Środkowej ośrodek „mezoamerykański”, dość dobrze określony dzięki obfitym stosunkowo danym archeologicznym i archeobotanicznym (ojczyzna kukurydzy itd.), łączy się ściśle z rozległym rejonem Ameryki Południowej, rozciągającym się wzdłuż na przestrzeni ponad 5 tysięcy km. Jak się zdaje, udomowienie różnych ras fasoli zwykłej (*Phaseolus vulgaris*) miało tu miejsce w rozmaitych punktach pasa, długości nawet około 7 tysięcy km.

W Ameryce Południowej szczególne znaczenie miały Andy i ich sąsiedztwo: góry, pogórze czy niż. Ale Indianie tego kontynentu udomowili szereg roślin na całej jego przestrzeni. Dowody kontaktów pomiędzy ośrodkiem środkowo-amerykańskim a południowo-amerykańskim „nie-ośrodkiem” mamy dopiero z czasów stosunkowo późniejszych.

Czy dane przytoczone przez Harlana istotnie obaliły zasadniczo teorię ośrodków Wawilowa? Przede wszystkim zauważyć należy, że w wywodach tego zasłużonego badacza brak pełnej konsekwencji. Skonstruowane przez niego systemy ośrodków i „nie-ośrodków” pomijają zupełnie zagadnienia Wawilowowskich ośrodków centralno-azjatyckiego i śródziemnomorskiego (jako całości), ośrodek indyjski częściowo tylko włączając do rejonu („nie-ośrodka”) azjatycko-polinezyjskiego.

Ośrodek abisyński, tak charakterystyczny i tak wyraźnie odgraniczony od krain innych, skoncentrowany na niewielkim stosunkowo obszarze o specyficznych stosunkach ekologicznych, pełen uprawnych endemitów, Harlan włącza do afrykańskiego „nie-ośrodka”, a zatem do tak rozległego rejonu, rozciągniętego na wielu tysiącach km od Atlantyku aż po Ocean Indyjski, o olbrzymiej mozaice nisz ekologicznych i mnóstwie roślin uprawnych, udomowionych tam najczęściej politopicznie. Dziwne to choćby dlatego, że we wspomnianej tu już pracy Harlana z 1969 r. — o Etiopii, jako ośrodku różnorodności, autor słusznie przywiązuje ogromne znaczenie do zachowania tego jedyne go w swoim rodzaju ośrodka różnorodności w znaczeniu Wawilowa i to zarówno pierwotnego — dla pewnych, udomowionych tu roślin rodzimych, jak jednocześnie dla innych roślin uprawnych — wtórnego.

Trudno zatem na tezy autora zgodzić się bez zastrzeżeń. Niemniej za dużą zasługę tego badacza uznać należy poddanie krytycznej analizie zasad teorii ośrodków Wawilowa, zgodnie z obecnym stanem badań nad pochodzeniem roślin uprawnych.

Jeśli pracę A. de Candolle'a (1883 — „L'origine des plantes cultivées”) uznać można za etap wstępny nowoczesnych badań w tym zakresie, to za etap następny — pierwszy w pełni nowoczesny — uważać należy teorię Wawilowa, oparte na odkryciach jego i jego szkoły. Znaczenie ich w nauce o pochodzeniu roślin uprawnych można by chyba zestawzić z rolą reguł Mendla w genetyce. I tam po upływie ponad setki lat od pierwszych odkryć Mendla, po 70 przeszło latach od czasów Corrensa, Tschermaka czy De Vriesa, latach rewelacyjnych odkryć i osiągnięć eksperymentalnych, innym zgoła okiem patrzy się dziś na wiele spraw z zakresu genetyki. Osiągnięcia te nie byłyby jednak możliwe, gdyby nie pionierskie prace skromnego przeora Augustianów i gdyby nie odkryte przezeń reguły, których zasadniczy zrąb obowiązuje po dziś dzień.

W zakresie badań pochodzenia roślin uprawnych fenomenalne odkrycia archeologiczne i archeobotaniczne ostatnich dziesięcioleci nie stałyby się podstawą wspaniałego rozwoju tej nauki, gdyby nie prace Wawilowa i jego konstrukcje myślowe. Nawet krytyczne wywody Brüchera czy ostatnio Harlana powracają wciąż do teorii Wawilowa.

Jest rzeczą niewątpliwą, że w dzisiejszym stanie wiedzy błędem byłoby identyfikowanie ośrodków różnorodności roślin uprawnych z ośrodkami ich pochodzenia. Anachronizmem również byłoby sądzić, że wszystkie najważniejsze rośliny uprawne powstały w pewnych ośrodkach, obszarowo niezbyt rozległych, w terenie ściśle odgraniczonych. Ale teorie Wawilowa w wielu wypadkach stały się bodźcem i podstawą do nowych badań, do tworzenia nowych teorii naukowych, nawet jeśli początkiem takich prac była krytyka teorii Wawilowa i dążenie do obalenia jego pomysłów. Ale ośrodki różnorodności cech w rozumieniu Wawilowa są sprawą najzupełniej realną, a jako „skarbcze genów” posiadać mogą olbrzymie znaczenie dla genetyki i hodowli roślin uprawnych. Stwierdzają to między innymi Smith J. E. (1969) i sam Harlan J. R. (1969).

Jak słusznie podkreśla Elisabeth Schiemann (1951 — „New Results on the History of Cultivated Cereals” — *Heredity*, 5, 305—320), bezsporną zasługą Wawilowa pozostanie wykazanie, że istnieją ośrodki różnorodności poszczególnych roślin uprawnych w stosunkowo niewielu częściach całego zasięgu ich uprawy. Zasługą jego jest też, że jego metody doprowadziły do włączenia genetyki i cytologii do badań nad pochodzeniem roślin uprawnych oraz że zerwano z dotychczasowym, tak częstym lekceważeniem dzikich krewniaków tych roślin, a znajomość ich uznano za jedną z najważniejszych podstaw tych badań.

LITERATURA

- [1] Brücher H. — *Gibt es Gen-Zentren?* Die Naturwiss., 56, 2, 77—84, 1969.
- [2] Harlan J. R. — *Ethiopia: A Center of Diversity*. Econ. Bot., 23, 4, 309—314, 1969.
- [3] Harlan J. R. — *Agricultural Origins: Centres and Noncentres*, Science, 174, 4008, 468—474, 1971.
- [4] Hawkes J. G. — *The Origins of Agriculture*, Econ. Bot., 24, 2, 131—133, 1970.
- [5] Hui-Lin Li — *The Origin of Cultivated Plants in Southeast Asia*, Econ. Bot., 24, 1, 3—19, 1970.
- [6] Isaac E. — *On the Origin of Agriculture*, Science, 25, 1, 1971.
- [7] Leppik E. E. — *The Life and Work of N. I. Wawilow*, Econ. Bot., 23, 1, 55—69, 1969.
- [8] Nowiński M. — *Dzieje upraw i roślin uprawnych*, Warszawa, 1970.
- [9] Smith E. C. — *From Vavilov to the Present, A Review*. Econ. Bot., 23, 1, 2—19, 1969.
- [10] Ugent D. — *The Potato — What is the Botanical Origin of this Important Crop Plant?* Science, 170, 3963, 1161—1166, 1970.
- [11] Wendorf F., Said Rushdi, Schild R. — *Egyptian Prehistory: Some New Conceptions*, Science, 169, 3951, 1166—1171, 1970.

WŁODZIMIERZ SEDLAK

LASEROWE PROCESY BIOLOGICZNE

Jesteśmy w sytuacji poznania niemal wszystkich części składowych życia, bez możliwości uruchomienia jego mechanizmu. Analiza związków organicznych dokonana dzięki biochemii nie wyjaśniła sprawy. Nowy zespół poznanych faktów przeniósł zainteresowania na bioelektronikę. Rozwój fizyki półprzewodników oraz elektronicznych urządzeń technicznych (tranzystory) i kwantowych wzmacniaczy (maser, laser), dały podstawę do snucia analogii między układem biologicznym i elektronicznym.

1. FAKTY I PERSPEKTYWY

Zespół poznanych faktów, jak: półprzewodnictwo białek i kwasów nukleinowych, piezoelektryczne cechy tychże, skutki kwantowe w układach biologicznych (słaba luminescencja), analogie struktur subkomórkowych z technicznymi rozwiązaniami elektronicznymi, pozwala przypuszczać, że dojrzewa jakiś etap poznania życia, oparty nie wyłącznie na podstawach chemicznych. Zamyka się pewien kompleks poznanych szczegółów stawiających układ biologiczny w nowej oprawie interpretacyjnej. Przegląd zagadnień ilustruje tabela 1.

„Fakty biologiczne” są tu bezsporne. „Interpretacje” zostały dokonane najczęściej na podstawie analogicznych rozwiązań w elektronice technicznej. „Wnioski” są poszerzoną interpretacją na podstawie kompleksowych zestawień, nierzadko już publikowanych. „Ekstrapolacja” stanowi częściowo materiał do uzasadnienia w tej pracy. Tabela 1 ukazuje perspektywy badań w dziedzinie bioelektroniki.

Biologiczne efekty laserowe przewidywane w 1969 r. [30], a rozwinięte w 1970 r. [31] znajdują coraz szersze uzasadnienie. Dotychczas zajmowano się chemią jako podstawą bioluminescencji. Problem jest szerszy: czy różnego typu luminescencja, znana z fizyki, realizuje się również w układach biologicznych [2]? Poza chemiluminescencją należy wymienić: elektroluminescencję, magneto-, tribo- fotoluminescencję z wariantami fluoro- i fosforescencji, hydro- [1], termo-, adsorbo- [29] sonoluminescencję w piezoelektrykach oraz jakąś ogólną „plazmoluminescencję” w następstwie procesów rekombinacyjnych, hamowania i ruchu cyklotronowego w plazmie. Wyodrębnić należy też emisję światła na złączach p-n w półprzewodnikach. Złącza te określa się jako mikroplazmę. Można sądzić, że poza chemiluminescencją w skład bioluminescencji wchodzi wszelkiego rodzaju zjawiska świetlne, nie wyłączając plazmowych. Przemawiają za tym dotychczasowe dane w bioelektronice. Procesy kwantowe, wyrażające się emisją fotonów, stanowią podstawę funkcji określanej życiem. Jest to słuszne nie tylko w skali widma widzialnego, lecz również w przedziale mikrofalowym, lub jeszcze dłuższym.

Tabela I

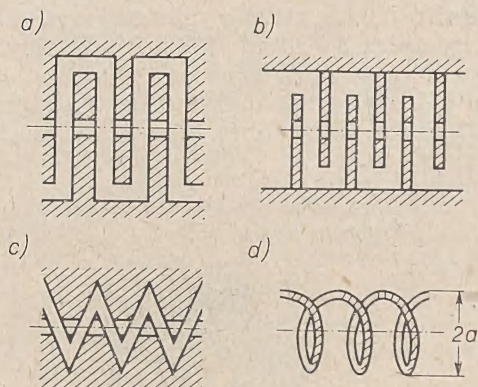
Fakty biologiczne	Interpretacje	Wnioski	Ekstrapolacja
fotosynteza	zapotrzebowanie na stany wzbudzone przez foton	„pompowanie optyczne”	
półprzewodnictwo białek, DNA, RNA	podstawy dla bioelektroniki	możliwość półprzewodnikowych laserów organicznych	życie jest układem laserowym opartym na półprzewodnikach białkowych
fluorescencja aminokwasów, białek	wzbudzenie drobin do emisji fotonu na skutek zderzenia z fotonem	możliwość wymuszonego promieniowania	podstawy do inwersji poziomów energetycznych
bioluminescencja	emisja fotonów w procesach biologicznych	skutki kwantowe (laserowe) w układach biologicznych	
struktury subkomórkowe	mitochondria, chloroplasty, retikulum, aparat Golgiego pracują jako układy elektroniczne	struktury spowalniające laserowych układów biologicznych	struktury subkomórkowe pracujące jako lasery z falą bieżącą
struktura błon organicznych	warstwowość półprzewodników i dielektryków organicznych	analogie w tranzystorach	biologiczne układy tranzystorowe
rezonans paramagnetyczny białek	magnetyczne własności związków biologicznie czynnych, wolne rodniki	możność oddalenia poziomów energetycznych u białek, stany wzbudzone w układach biologicznych	paramagnetyczne wzmacniacze biologiczne (mikrofalowy laser paramagnetyczny)
radiobiologia	niezwykła subtelność odbioru fal elektromagnetycznych	układ jest bioplazmą	wewnętrzne sterowanie polami (magnetohydrodynamika biologiczna)
zależność organizmu od środowiska	wpływ pól grawitacyjnego, elektrycznego, magnetycznego, temperaturowego, fononowego	cechy charakterystyczne dla plazmy (bioplazma)	energetyka życia oparta się na bioplazmie

Światłu przypisać należy podstawową rolę w organizacji życia. Układ biologiczny można więc traktować jako kwantowy wzmacniacz fotonów. W elektronice technicznej znamy takie urządzenia pod nazwą laserów optycznych i mikrofalowych. Te ostatnie nazywa się również maserami [13].

2. LASERY BIOLOGICZNE

Przynajmniej trzy fakty wskazywałyby na możliwość procesów laserowych w biologicznych systemach — struktury spowalniające, centra paramagnetyczne i struktury sandwichowe charakterystyczne dla diod i tranzystorów. Wszystkie trzy fakty stanowią podstawę technicznych rozwiązań w laserach. Istnieje wreszcie podstawowy warunek — półprzewodnictwo związków organicznych. Już pierwsze perspektywy lasera półprzewodnikowego przewidywały emisję w szerokim zakresie — od podczerwieni do ultrafioletu [3].

1. Struktury spowalniające zbudowane z półprzewodnika i dielektryka stanowią podstawę laserów z falą bieżącą. Droga fali ulega wydłużeniu, a sama fala zwolnieniu. Struktury spowalniające są zwykle obwodami periodycznymi o rozmaitej konfiguracji (rys. 1) Najpospo-



Rys. 1. Konfiguracje służące w technicznej elektronice do spowolnienia fali bieżącej [27]

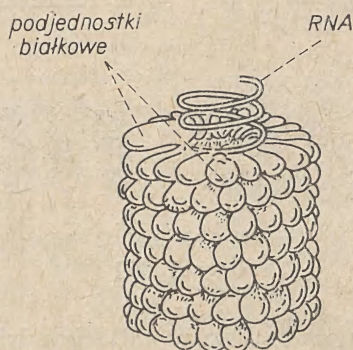
litszy typ grzebieniowy wykazano w mitochondriach [31]. Typ serpen-tyny oraz spirale [34] spotyka się również często w jednostkach biolo-gicznych. Pierwsze byłyby reprezentowane przez retikulum endoplazma-tyczne, chloroplasty, aparat Golgiego (rys. 2). Spirala najbardziej intry-guje w budowie DNA i RNA, również wirusa (rys. 3).

Istnienie biologicznego lasera można przeto przypuszczać z tytułu materiałowych podstaw (półprzewodniki białkowe, cukrowce, dielektryki lipidowe), jak i analogii strukturalnych z techniką laserową. Rozwiązania spowalniające są preferowane zdaje się w biologicznych struk-turach drobinowych, jak i subkomórkowych, przy tym rozmiary struk-tur biologicznych mieszczą się w skali technicznych rozwiązań albo przewyższają je precyzją. Wielkość chloroplastów znajduje się w gra-nicach: grubość 2—3 μ , średnica koło 5 μ . Aparat Golgiego wykazuje szerokość koło 0,5—1,0 μ , długość od 0,5 do 10 μ . Długość drobin DNA



Rys. 2. Układy biologiczne: retikulum endoplazmatyczne (a), mitochondrium (b), chloroplast (c) realizują założenia elektroniki technicznej tylko w subtelniejszej formie. Mikroskop elektronowy [9,35]

wynosi 34 Å, średnica 20 Å. Wirus mozaiki tytoniowej ma koncentrycznie umieszczony spiralny rdzeń RNA o średnicy koło 40 Å. Natomiast układy spowalniające stosowane w technice elektronicznej osiągają rozmiary 10 μ [4]. Są to rozmiary w skali długości fal świetlnych lub niewielkich krotności. Miniaturyzacja urządzeń jest obecnie jednym z zadań technicznych.



Rys. 3. Wirus mozaiki tytoniowej wykazuje analogie ze spiralnym schematem spowalniającym urządzeń technicznych. Wg Kluga i Caspara za [8]

2. Centra paramagnetyczne powstają w środowisku biologicznym w następstwie tworzenia wolnych rodników stwierdzonych rezonansem paramagnetycznym albo wbudowania atomów pierwiastków grupy przejściowej żelaza (Fe, Co, Ni, V, Cr, Mn, Cu, Zn). Pierwiastki te kandydują do potencjalnych zastosowań laserowych w technice, niektóre użyto już z powodzeniem [34].

Warunkiem jest występowanie pojedynczego atomu paramagnetycznego w diamagnetycznym otoczeniu oraz stałe i zmienne pole magnetyczne. Pierwszy z warunków może być zrealizowany w metaloprotei-

dach typu porfiryńowego lub innych kompleksach (Fe w katalazie, peroksydazie, cytochromach, Cu w hemocyjaninie, V w hemowanadynie, Co w kobalamini, Zn w dehydrogenazie, Mn w arginazie). Kompleksy zwane chelatami znalazły zastosowanie w budowie laserów opartych na związkach organicznych zawierających jon europu [23]. Na materiale organicznym pokłada się zresztą duże nadzieje w technice kwantowych wzmacniaczy.

Pola magnetyczne realizują się w układach biologicznych przez atomy metali paramagnetycznych, doraźne centra paramagnetyczne lub na skutek wolnych rodników. Bliższe omówienie magnetycznych możliwości w układzie biologicznym zostało opracowane oddzielnie [32].

O ile w pierwszym typie laserów proces wzmacniania dokonywał się na zasadzie przenoszenia elektronów na wyższe poziomy kwantowe, o tyle w drugim w grę wchodzi energia zaabsorbowana przez spiny elektronowe.

3. Struktury sandwiczowe występują często w układach biologicznych w budowie błon komórkowych, przegród mitochondrialnych lub chloroplastach. Grubość tych struktur w przypadku crist mitochondrialnych wynosi 250 Å, cytomembrany mają grubość w granicach 75—100 Å [37]. Tymczasem obszar świecący diod laserowych p-n wynosi 1 μ grubości, a rozmiar całego lasera półprzewodnikowego osiąga $0,5 \times 1$ mm [7].

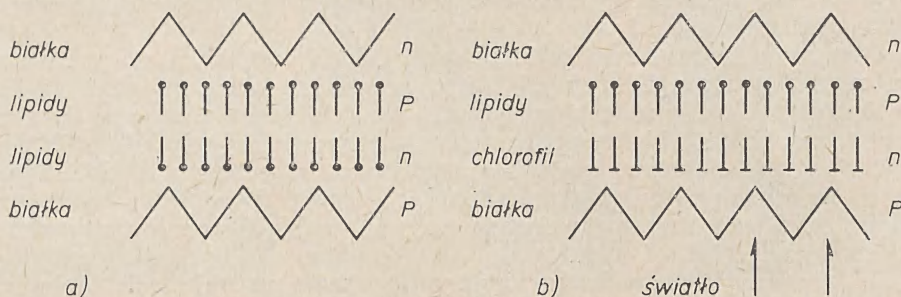
Lasery półprzewodnikowe oparte na złączu p-n mają tę dogodność, że nie wymagają urządzenia pompującego, warstwa złączowa jest pobudzana wprost przez wstrzykiwanie elektronów. Akcja laserowa odznacza się niemal 100% wydajnością, częstotliwość wymuszonego promieniowania łatwo daje się modulować przy pomocy chemicznych zmian półprzewodnika lub temperatury, zmian prądów elektrycznych albo pól magnetycznych. Laserujące własności półprzewodnika ulegają też odchyleniom pod wpływem ciśnienia hydrostatycznego oraz jednokierunkowego oddziaływania mechanicznego [18]. Z punktu biologicznego są to wszystkie cechy niezwykle korzystne.

Należy przypuszczać, że życie wykorzystало półprzewodnictwo białek i kwasów nukleinowych oraz niektórych cukrowców w sandwiczowych strukturach dla laserowego funkcjonowania powierzchni złączonych p-n. Zasilanie ich elektronami pochodzenia katabolicznego oraz modyfikowanie pracy laserującego złącza procesami chemicznymi metabolizmu wydaje się możliwe. Światło emitowane z takiego lasera jest spolaryzowane, wektor pola elektrycznego układu się równolegle do płaszczyzny złącza [20].

Funkcje błon organicznych można w przybliżeniu odczytać z ich konstrukcji. Przegroda mitochondrialna składa się z pary błon odległych od siebie około 100 Å, każda natomiast stanowi układ warstwy białkowej grubości 25 Å i lipidowej 35 Å. Lamella chloroplastu wymieniła niejako jedną warstwę lipidową na chlorofil (rys. 4).

Przekładając schemat na interpretację elektroniczną otrzymamy układ pary złączy typu p-n, charakterystyczny dla tranzystorów. Upoważnia do tego półprzewodnictwo białek, jak również polarność warstwy fosfolipidowej [22]. Sytuacja donorowo-akceptorowa dla pracy złącza p-n jest utrzymana. Powiększają ją polarne drobiny wody i mostki wodorowe. Ładunki nadmiarowe i związana z tym zmiana ról donora i akceptora dokonać się może przesuwającym się potencjałem pola elektrycznego, falą świetlną, protonami lub elektronami. Wszystkie trzy

sytuacje są realne, gdyż błony organiczne uczestniczą w procesach życiowych, a te łączą się z biopotencjalami, luminescencją i zwalnianymi elektronami w reakcjach chemicznych. Procesy te przebiegają w obu złączach p-n zdaje się w różnej fazie stanowiącej sprzężenie zwrotne między anabolizmem i katabolizmem.



Rys. 4. Ultrastruktury błon mitochondrialnych (a) i lamelli chloroplastów (b) wykazują budowę sandwiczową typu złącza p-n. Uzupełnione z [37]

Roli enzymatycznej nie eliminuje się przy tym, choć ostatnio przyjmuje się słabą luminescencję pochodzenia nieenzymatycznego, towarzyszącą wszelkim przejawom życia [24]. Najnowsze zresztą kierunki interpretują enzymatyczną katalizę również półprzewodnikowo [25].

Coster podkreślił już wcześniej prostujące własności błon komórkowych, przypisując im cechy złącza p-n [6]. Prawdopodobnie każda błona emituje słabe promieniowanie złączowe z warstwy białkowo-lipidowej. Jako promieniowanie wymuszone byłoby ono efektem laserowym. Promieniowanie rozchodzi się wzdłuż złącza. Aktywny transport poprzez błony dokonuje się prawdopodobnie nie bez udziału fali powierzchniowej rozprzestrzeniającej się w ośrodku dwuwarstwowym błony [36].

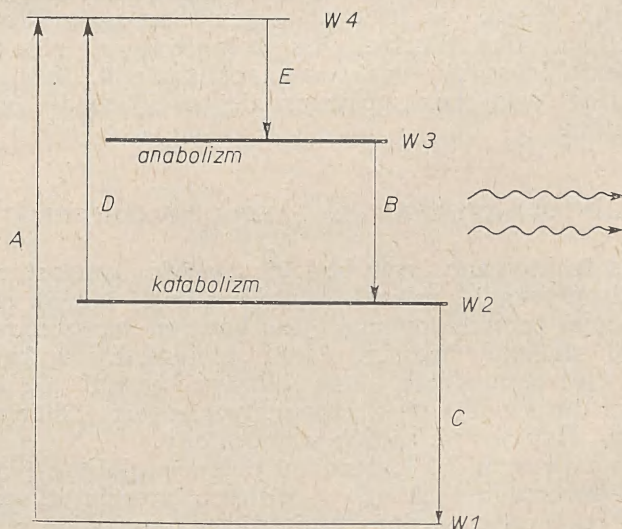
Układ biologiczny zabiega w rozmaity sposób o fotony. Do dyspozycji stoją: półprzewodnictwo związków organicznych, potencjały elektryczne, procesy chemiczne, struktury typowe dla urządzeń laserujących, jak periodyczne obwody dla fali bieżącej, centra paramagnetyczne, złącza p-n struktur sandwiczowych.

4. Elektronika ciała stałego zna jeszcze sytuacje generowania fali akustycznej w następstwie bezpromienistej rekombinacji i bezpromienistej relaksacji. Fonon jest w zasadzie energią straconą, gdyż przechodzi ostatecznie w ciepło. Od 1962 r. pracuje się nad wzmacniaczem elektrofonowo-fonowym przy wykorzystaniu cech piezoelektrycznych [17]. W związku z tym rozwinęło się zainteresowanie falami powierzchniowymi oraz ich wzmacnianiem. Zarysował się nowy typ lasera wykorzystującego fonony. W ten sposób akustyka molekularna łącznie z sygnałami elektrycznymi, a nawet w dalszej konsekwencji magnetycznymi efektami spinowymi prowadzi do nowych możliwości.

Nie mamy dotychczas strukturalnych danych na ewentualność istnienia tego rodzaju wzmacniania w układzie biologicznym. Piezoelektryczne właściwości białek, kwasów nukleinowych oraz całych tkanek, jak również możliwości generowania fali akustycznej pochodzenia molekularnego pozwalają przypuszczać, że laser fononowy jest również realizowany w układach biologicznych. Akustobiologia jako dział bioelektroniki czeka dopiero na swoje opracowanie [26].

W każdym razie rysuje się kształt nieliniowej optyki biologicznej i nieliniowej bioakustyki — dwu dziedzin o niezwyklej zdaje się perspektywach badawczych.

Laserowe efekty biologiczne nie są idealizacją czy modelowaniem procesów życiowych. Stanowią one sam proces zwany życiem. Przedstawiając rzecz schematycznie należałoby wyodrębnić dwa metastabilne poziomy uwarunkowane stanami elektronowymi drobin i reakcjami chemicznymi (rys. 5). To poziom W_3 i W_2 , zwane dotychczas ana-



Rys. 5. Schemat działania lasera biologicznego z metastabilnym poziomem anabolizmu i katabolizmu. Objasnienia w tekście

bolizmem i katabolizmem. Układ biologiczny jest bowiem przede wszystkim laserem opartym na reakcjach chemicznych. To „pompowanie” polega na tworzeniu i rozrywaniu chemicznych stanów wzbudzonych. Techniczne założenia takich laserów są już opracowane [28]. Istotnym warunkiem jest tutaj, aby poziom energetyczny $W_3 > W_2$, czyli — sumarycznie rzecz biorąc — anabolizm przeważał nad katabolizmem. Ten też warunek życie spełnia.

Poziom W_1 jest startowy dla życia i finalny w przypadku jego śmierci. Podczas trwania życia jest poziomem defekacji chemicznej i „elektromagnetycznej”, czyli bioluminescencji traconej na zewnątrz układu. A — stanowi pompowanie chemiczne dla wszystkich jednostek żywotnych, ponadto dla roślin zielonych pompowanie optyczne (fotosynteza). E — jest bezpromienistą relaksacją wzbudzonych atomów. D — dodatkowe pompowanie na zasadach katabolicznych, typowe dla życia. B — wymuszona emisja światła.

Procesy laserowe dokonują się między W_3 i W_2 . Oba poziomy energetyczne ulegają rozsunięciu i chemicznemu „wydłużeniu” w stany metastabilne anabolizmu i katabolizmu. Stanowi to cechę typową dla biologicznego lasera.

Oryginalnym „pomysłem” lasera biologicznego jest również wymienialność czynnej substancji. W technicznych warunkach istnieje ona

w niektórych typach laserów gazowych. Życie uwzględniło tę sytuację również dla ciała stałego, przy czym sama wymiennosc w katabolicznej frakcji jest już źródłem energii (pompowania).

W biologicznym laserze opartym na organicznych półprzewodnikach procesy elektroniczne podtrzymują rytmikę chemiczną metabolizmu, reakcje chemiczne natomiast warunkują stan wzbudzony drobin półprzewodnika. Życie rozwinęło optymalnie współzależność chemii oraz elektroniki półprzewodników.

Przedstawienie sprawy różni się od opisu stosowanego w elektronice kwantowej. Jeszcze w 1969 r. — jak utrzymują Kleen i Müller [18] — fizyka i technika informacyjna posługiwały się różnym językiem w przedstawieniu kwantowego wzmacniacza światła. Język biologiczny z konieczności odbiegać musi, przynajmniej w tej chwili, od dwóch poprzednich opisów.

3. INFORMATYWNA ROLA LASERA BIOLOGICZNEGO

Dotychczas traktowano laser biologiczny jako generator promieniowania w skali optycznej i mikrofalowej. Niemniej jednak pełni on rolę detektora słabego promieniowania, jest bowiem bezszumowym niemal wzmacniaczem słabego sygnału. Laser biologiczny informuje układ ożywiony, a więc sam siebie, o najsłabszym nawet impulsie elektromagnetycznym. Informacja elektromagnetyczna jest odbierana bez zniekształceń, czyli wiernie i na sposób wzmocniony.

Sterowanie procesami biologicznymi dokonywałoby się najsprawniej na drodze elektromagnetycznej, w różnych zresztą długościach fali. Informację tę odbierałyby jednocześnie niemal wszystkie struktury biologiczne o budowie i funkcji laserowej (chloroplasty, mitochondria, aparat Golgiego, retikulum endoplazmatyczne, drobin DNA i RNA).

W strukturach o dużej aktywności życiowej, wyrażającej się wzmożoną przemianą materii sterowanie nie może się dokonywać jedynie na zasadach stężenia reagentów. Reakcje chemiczne rozłożone na bezmiar mikroprocesów enzymatycznych wymagają ogólniejszego czynnika koordynacyjnego. Rolę tę przyjęły zjawiska fotonowe i częściowo fononowe.

Procesy katalityczne znajdują swoją interpretację na zasadach półprzewodnictwa, przy czym tlen odgrywa niepoślednią rolę [38]. Fotoadsorpcja i fotodesorpcja ujmują szerzej proces redoksy, traktowany dotychczas elektronowo. Nie jest więc wykluczone, że reakcje redoksywne będzie można równocześnie określać elektronowo i fotonowo [25]. Efekty laserowe w układach żywych zdają się dopuszczać tę sytuację jako normalną dla biokatalizy. Bioluminescencja miałaby jednocześnie ogólniejsze tło niż reakcje utleniania [36].

Sterowanie procesami katalizy biologicznej może się dokonywać jednocześnie na wieloraki sposób: chemicznie atomami donorowymi i akceptorowymi, elektrycznie, magnetycznie, termicznie, falą fononową. Wymuszone promieniowanie jest z natury swojej uporządkowane (spójność i monochromatyczność). Laserujące właściwości układu przekazują wymuszonemu fotonowi częstotliwość, fazę, kierunek i polaryzację. Informacja jest więc „elektrycznie” i „magnetycznie” zorientowana. W rezultacie zamiast jednego fotonu wymuszającego znajdują się na wyjściu dwa fotony o tej samej charakterystyce. W udzielonej i ode-

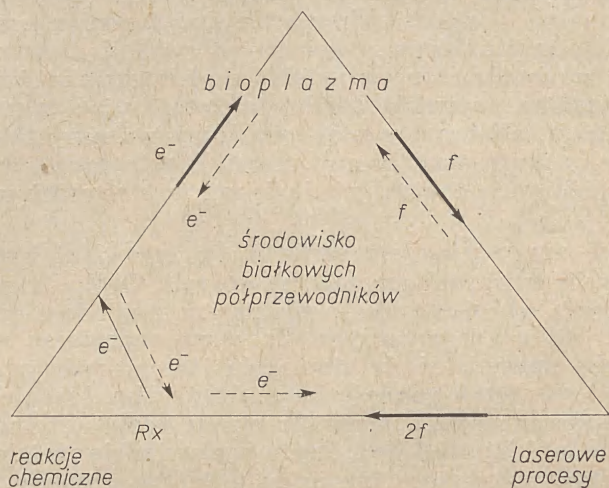
branej informacji odpada dowolność i losowość, światło laserowe jest bowiem uporządkowane przestrzennie i czasowo. Częstotliwość fotonu odbieranego i wtórnie generowanego jest uwarunkowana maksimum adsorpcyjnym czynnemu ośrodku. Dla białek znajduje się ono w przedziale 328—342 nm.

Informacja wiązki laserowej jest spolaryzowana liniowo, przechodząc natomiast przez dwójłomny ośrodek polaryzuje się eliptycznie [18]. W środowisku ferrytowym lub pod wpływem pola magnetycznego ulega ona rozszczepieniu na dwie fale o polaryzacji kołowej w przeciwnych kierunkach [19]. Półprzewodnik białkowy z centrami paramagnetycznymi można uważać za organiczny ferryt [33]. Synteza chemiczna nie dokonywałaby się więc na zasadach racemicznych mieszanin z wtórnym procesem wybiórczości drobin optycznych. Kołowo lub eliptycznie spolaryzowana informacja laserowa preferuje widocznie syntezę związków organicznych jednego typu optycznego.

4. BIOENERGETYKA

Światło w układzie biologicznym jest pochodzenia „autogenne” i stanowi niezbędny element kontynuacji procesu życiowego zwierząt i roślin. Luminescencja nie jest wyłącznie skutkiem życia, lecz nie mniej jego przyczyną albo raczej siłą napędową. Związanie zjawisk luminescencyjnych z szerszym zakresem procesów niż chemiluminescencja, włączenie przede wszystkim fotonów do ogólnej bioelektroniki układu konsekwentnie wypływa z laserowych cech życia [33].

Kwantowe wzmacnianie światła w zjawiskach laserujących jest jednym z ogniw procesu fizyko-chemicznego zwanego życiem. Zespolenie metabolizmu z produkcją fotonów stanowi swojego rodzaju konsekwencję półprzewodnictwa białek, struktur spowalniających i paramagnetycznych centrów oraz elektronów pochodzenia chemicznego (rys. 6).



Rys. 6. Życie rozgrywa się w trójkącie „reakcje chemiczne — bioplasma — laser”.

Rx — reakcje redoksowe, e^- — elektron, f — foton.

Miedzy reakcje utlenienia i redukcji wstawilo życie systemy kwantowo wzmacniające światło.

Fotony warunkują ciągłość i sprawność reakcji oksydoredukcyjnych na bazie półprzewodników organicznych. Same też działają redukująco, jak to można było stwierdzić *in vitro* [11]. Życie wykorzystalo najelementarniejsze założenia techniki laserowej — najdłużej przetrzymać fotony w aktywnej substancji. Prawdopodobieństwo emisji wymuszonej jest wówczas proporcjonalnie większe. Do tego celu służą techniczne układy spowalniające falę i wielokrotnego odbicia.

Fotony są tak niezbędnym czynnikiem życiowym jak i elektrony. Laser biologiczny wymaga nie tylko pompowania chemicznego z zewnątrz, ale także autogennego „dopompowania”. Podstawą bowiem funkcjonowania jest energia zwalniana w katabolizmie. Tę zapewne energię wykorzystuje układ przede wszystkim do kwantowego wzmacniania światła.

Wiele obiecujący jest wpływ czerwonego i podczerwonego światła laserowego na żywe układy [16] oraz możliwości jego chemicznych oddziaływań [12]. Monochromatyczne światło czerwone jest prawdopodobnie w rezonansie z fotonami układu biologicznego [15]. Przejście do fotosyntezy przy użyciu chlorofilu było prawdopodobnie zwrotem w historii życia w kierunku wykorzystania światła czerwonego. W tej części widma adsorbuje chlorofil *in vivo* z maksimum między 6700 i 6800 Å. Chloroplasty natomiast adsorbują w okolicy 7050 Å [10]. Prawdopodobnie ma to swe uwarunkowania ewolucyjne natury geofizycznej; rozwój atmosfery tlenowej wczesnego lub środkowego prekambriu zubożył promieniowanie we frakcję ultrafioletową, wzbogacił za to w czerwoną.

Badanie energetyki biologicznej na podstawie reakcji chemicznych było pierwszym przybliżeniem, ale nie wyczerpywało zagadnienia. Reakcje chemiczne warunkują ustawiczną wymienialność podstawy substancjalnej, ta zaś stanowi w swej masie elektroniczną bazę właściwej funkcjonalności określanej jako życie. Reakcje chemiczne oparte na elektronice półprzewodników organicznych są ściśle związane z energią elektromagnetyczną. Organiczny półprzewodnik ma dwie niejako strony funkcjonalne — reakcje chemiczne i wymuszoną emisję fotonów.

Układ biologiczny zabiega o sprawność reakcji chemicznych, przy jednoczesnym wykorzystaniu wszystkich możliwych rezerw energetycznych. Bioelektronika pozwoliła bardziej istotnie ująć zagadnienie jako walkę o elektrony. Głębsza analiza problemu wskazuje, że życie prowadzi walkę o każdy niemal kwant energii elektromagnetycznej, każdy foton. Nawet niebogaty energetycznie fonon jest również wykorzystany przez życie.

Wspomniane ewolucyjne przesunięcia ku czerwieni było szansą na przetrwanie życia w warunkach małych energii. Ogólne sterowanie procesami życia może się dokonywać mniejszym nakładem energii. Życie jest systemem niskoenergetycznym. To samo wyrażając w innej terminologii, trzeba powiedzieć, że bioplasma jest niskotemperaturowa.

Ta niezwykle skrzętna gospodarka energetyczna, łącznie z „umiejętnością” przekazywania jej, zapewniła życiu nieśmiertelność w ciągu kilku miliardów lat historii Ziemi. Życie nastawiło się niejako na energię wewnętrzną, stąd nieodzwonne zwalnianie jej w procesie katabolizmu z niskoentropijnym cyklem przemiany. Zapewnia to możliwość przetrwania warunków niepomysłnych. Obrazowo mówiąc — życie jest wytrzymałe na „głód” energetyczny z zewnątrz, nie zna natomiast głodu energii

pochodzącej z wnętrza układu. Jeśli mechanizmy wykorzystania pojedynczych kwantów energii pochodzenia autogenego zawiodą — życie się kończy.

Powtarzalność procesu *in vitro* jest praktycznie niemożliwa. Struktury są warunkiem istotnym, realizują bowiem efekty laserowe. Ponadto środowisko wewnętrzne życia jest w pierwszym przybliżeniu stanem plazmowym (bioplazmą). Dopatrywanie się zasadniczych różnic między organicznym laserem chemicznym i bioplazmą jest niesłuszne. Obie role uzupełniają się. Stany wzbudzone stanowią podstawę wymuszonej emisji i plazmy. Jonizacja i rekombinacja jest równocześnie udziałem lasera i plazmy. Plazma stanowi zresztą dobry ośrodek laserujący.

Oba zjawiska uzupełniają się wzajemnie; wymuszona emisja podgrzewa bowiem plazmę [14], bardziej energetyczna plazma emituje znów więcej fotonów. Życie uplasowało się w trójkącie „plazma-laser-reakcje chemiczne”. Sytuacja wzajemnego uzależnienia elektronowo-fotonowego, znana z mechanizmów działania chloroplastów [5], jest zdaje się ogólnym modelem realizowanym w życiu, choć nie jedynie na zasadzie fotonów pochodzenia słonecznego. Fotonów są tu generowane przez wzajemnie uzupełniające się zjawiska bioplazmy i laserujące efekty półprzewodzącego środowiska białkowego, jak to wykazano na rys. 6.

Energetyka biologiczna jest specjalnego rodzaju — to nie reakcje przebiegające jak *in vitro*. Układ biologiczny utrzymuje się w ustawicznym pogotowiu energetycznym w postaci stanów wzbudzonych podtrzymywanych, wbrew procesom relaksacyjnym, kwantami wymuszonego promieniowania. Przyszła synteza życia dokona się prawdopodobnie nie w probówce, lecz w czynnym ośrodku organicznego lasera.

Każdy proces życiowy jest „fotosyntezą”, z tą różnicą, że zwierzęta uzupełniają niedobór energii w większym stopniu z katabolizmu, rośliny zaś zastąpiły znaczną część energii katabolicznej rezerwą słoneczną. Laser biologiczny zwierzęcy „dopompowuje” się z zewnątrz na drodze chemicznej, laser roślinny na sposób optyczny. Istotnym momentem w obu wypadkach jest kwantowe wzmacnianie reakcji chemicznych fotonami. Istnieje tylko „fotosynteza” — inaczej życie nie dokonuje się w ogóle. Dochodzimy do jednego z najbardziej fundamentalnych chyba stwierdzeń w biologii — życie jest wymuszonym procesem kwantowym.

Pojęcia nasze o życiu ulegają uściśleniu; początkowo uważano je wyłącznie za reakcje chemiczne, potem doszły procesy elektronowe, wreszcie zjawiska kwantowe w formie emitowanych fotonów. To potrójne widzenie akcji zwanej życiem wyczerpuje zdaje się jego treść. Czynnikiem jednoczącym te trzy punkty widzenia jest plazma biologiczna, stąd ujmowanie życia od strony plazmy jest najogólniejsze i najistotniejsze jednocześnie.

LITERATURA

- [1] Arnika H.J., Damle P.S., Chaure B.D., Madhaw Roa — *Aquoluminescence from Gamma-irradiated Alkali Halides*, Nature, 228, 357, 1970.
- [2] Bandow F. — *Lumineszenz*, Stuttgart, 1950.
- [3] Basov N.G. — *Semiconductor Laser*, Science, 149, 821, 1965.
- [4] Białko M. — *Układy mikroelektroniczne*, Warszawa, WKiŁ, 1969.
- [5] Clayton R.K. — *Molecular Physics in Photosynthesis*, New York — Toronto — London, Blaisdell Publ. Comp., 1965.

- [6] Coster H.G. — *Biophys. J.* 5, 669, 1965 (za 36).
- [7] Darek B., Mroziejewicz B. — *Dyfuzja cynku do arsenku galu jako metoda wytwarzania laserujących złącz p-n*, w: *Elektronika półprzewodników, II Sympozjum Elektroniki Półprzewodników*, Warszawa, s. 357, 1969.
- [8] Davidson J.N. — *Biochemia kwasów nukleinowych* (tł. z ang.), Warszawa, PWRiL, 1969.
- [9] Fawcett D.W. — *Die Zelle. Ein Atlas der Ultrastruktur*, München—Berlin—Wien, 1969.
- [10] Frąckowiak D. — *Fizyko-chemiczne modele procesu fotosyntezy*, *Postępy Fizyki*, z. 4, 383, 1966.
- [11] Getoff N. — *Reduktion der Kohlensäure in wässriger Lösung unter Einwirkung von UV-Licht*, *Zeitschr. Naturforschung* 17b, 87, 1962.
- [12] Goodman F.M., Seliger H.H., Minkowski J.M. — *On the possibility of infrared laser-induced chemistry*, *Photochemistry and Photobiology*, 12, 355, 1970.
- [13] Haken H. — *Der heutige Stand der Theorie des Halbleiterlasers*. In: *Festkörperprobleme. Band IV*, Braunschweig, 1, 1965.
- [14] Holcomb R. — *Controlled Fusion: Plasma Heating with Lasers*, *Science* 167, 1112, 1970.
- [15] Iniuszin W.M. — *Koncepcja biologicznej plazmy i niektóre pytania z zakresu fotobioenergetyki*, w: *Woprosy bioenergetyki* (Materiały naukowo-metodycznego seminarium), Alma-Ata, 9, 1969.
- [16] Iniuszin W.M. — *Lazernyj świat i život organizm*, Kazachskij Gosudar. Uniw. im. S.M. Kirowa, Alma-Ata, 1970.
- [17] Kaliski S. — *Wzmacniacze elektronowo-fononowe ciągłego działania i rezonatory idealne*, w: *Mikrofalowa elektronika ciała stałego*, Materiały z konferencji, Warszawa, ITE, t. 3, 317, 1969.
- [18] Kleen W., Müller R. — (Edit.) *Laser*, Berlin—Heidelberg—New York, 1969.
- [19] Klejman H., Dzieciołowski K., Rzewuski M. — *Lasery w telekomunikacji*, Warszawa, WNT, 1970.
- [20] Lengyel B.A. — *Lasery* (tł. z ang.), Warszawa, PWN, 1965.
- [21] Lengyel B.A. — *Introduction a la physique du laser*, Paris, 1968.
- [22] Leslie R.B. — *Membranes and Bioenergetics*, In: Chapman D. (Ed.) *Biological Membranes*, London—New York, Acad. Press, 289, 1968.
- [23] Łempicki A., Samelson H., Brecher C. — *Laser Phenomena in Europium Chelates IV*, *Journal Chem. Phys.* 41, 1214, 1964.
- [24] Mamedov T.G., Popow A. — *The ultra-weak luminosity of living organisms*. In: *Fifth International Congress on Photobiology*, Honover, New Hampshire USA Hd-5, 1969.
- [25] Molinari E. — *Photoeffects in Chemisorption and Catalysis*, In: *Symposium on Electronic Phenomena in Chemisorption and Catalysis on Semiconductors held in Moscow, 1968*, Berlin, 167, 1969.
- [26] Moskwa W. — *Nowe koncepcje odnośnie niechemicznych oddziaływań sterujących w ustrojach żywych*, *Kosmos A*, 1, 81, 1969.
- [27] Panecki M., Litwin R., Drozdowicz L. — *Teoria i technika mikrofalowa*, Warszawa, WNT, 1961.
- [28] Pimentel G.C. — *Chemical Lasers*, *Scientific American* 214, No 4, 32, 1966.
- [29] Roginsky S.Z. — *Adsorboluminescence on Solids*, In: *Symp. on Electronic Phenomena in Chemisorption and Catalysis on Semiconductors (Moscow 1968)*, Berlin 212, 1969.
- [30] Sedlak W. — *ABC elektromagnetycznej teorii życia*, *Kosmos A*, 2, 165, 1969.
- [31] Sedlak W. — *Plazma fizyczna i laserowe efekty w układach biologicznych*, *Kosmos A*, 2, 143, 1970.

- [32] Sedlak W. — *Magnetohydrodynamika biologiczna w zarysie*, Kosmos A, 3, 191, 1971.
- [33] Sedlak W. — *Plazma fizyczna jako podstawa bioenergetyki* (w druku).
- [34] Siegman A.L. — *Mikrofalowe masery krystaliczne*, (tł. z ang.), Warszawa, WNT, 1967.
- [35] Sitte — *Struktura i ultrastruktura komórki roślinnej*, (tł. z niem.) Warszawa, PWRiL, 1970.
- [36] Skierczyńska J. — *Zjawiska elektryczne w komórkach roślinnych*, Kosmos A, 1, 43, 1969.
- [37] Stace C. — *Zarys botaniki submikroskopowej*, (tł. z ang.) Warszawa, PWRiL, 1965.
- [38] Takao Kwan — *Photoadsorption and Photodesorption of Oxygen on Inorganic Semiconductors and Related Photocatalysis*, In: Symp. Electronic Phenomena in Chemisorption and Catalysis (Moscow, 1968), Berlin, 184, 1969.



W. Stefański i E. Żarnowski: *Rozpoznawanie inwazji pasożytniczych u zwierząt*, PWRiL, Warszawa, 1971, 420 str. 127 rys.

Niemal 20 lat dzieli nas od chwili, kiedy na półkach księgarskich ukazało się trzecie, poprawione, uzupełnione i rozszerzone wydanie *Zarysu parazytologicznych metod rozpoznawczych* W. Stefańskiego i E. Żarnowskiego. Podobnie jak dwie jej poprzedniczki — książka ta nie zagrażała długo miejsca w księgarniach. Świadczy to o potrzebie tego rodzaju opracowań nie tylko w pracowniach diagnostycznych, lecz także w wielu zakładach naukowych. Autorzy wyszli naprzeciw temu zapotrzebowaniu oddając do rąk czytelników — jakby czwarte wydanie *Zarysu...* lecz zupełnie słusznie pod innym tytułem. *Rozpoznawanie inwazji pasożytniczych u zwierząt* jest w pełnym tego słowa znaczeniu podręcznikiem, a nie tylko zarysem. W porównaniu z poprzednim wydawnictwem, obejmującym także pasożyty człowieka, recenzowana książka jest zaadresowana już prawie wyłącznie do lekarzy weterynaryjnych. Pozwoliło to autorom skoncentrować się na pasożytach ssaków gospodarskich i drobiu, lecz w sposób znacznie pełniejszy, znakomicie dostosowany do potrzeb współczesnego lekarza weterynaryjnego pracującego nie tylko w Polsce, lecz także w krajach o odmiennych warunkach klimatycznych. W omawianej książce pojawiły się bowiem metody rozpoznawania także i tych inwazji pasożytniczych, które występują u zwierząt domowych w krajach podzwrotnikowych i zwrotnikowych i powodują poważne straty hodowlane. Wielu polskich lekarzy weterynaryjnych wyjeżdżających do tych krajów zostaje w ten sposób uzbrojonych w bardzo potrzebną im wiedzę. Nie jest ona wprawdzie jeszcze kompletna, gdyż nie ogarnia inwazji pasożytniczych u tak ważnych zwierząt, jak wielbłądy, osły, gnu czy jaki, ale zamieszczenie wszystkiego w jednym podręczniku nie wydaje się możliwe wobec limitowania przez PWRiL jego objętości. Względ na bardziej wyczerpujące ujęcie tematu dla celów parazytologii weterynaryjnej podyktował twórcom książki także rezygnację z działu mykologicznego uwzględnionego w III wydaniu *Zarysu...*

Na całość gruntownie zmienionego i znacznie obszerniej ujętego podręcznika składają się dwie części: ogólna i szczegółowa. Część ogólna zawiera opis potrzebnego sprzętu laboratoryjnego, zasady pobierania i konserwowania materiału do badań, makro- i mikroskopowe badania koproskopowe, z uwzględnieniem metod jakościowych i ilościowych oraz hodowli larw, badania krwi, moczu i wydzielin, techniki badania mikroskopowego, sposoby utrwalania i barwienia, metody zdobywania i preparowania stawonogów, metodykę pomiarów mikroskopowych oraz bardzo cenne, ilustrowane doskonałymi rysunkami, omówienie podstawowych cech budowy robaków pasożytniczych, konieczne do oznaczania gatunków. Część ogólną zamykają trzy działy: immunologiczne metody diagnostyczne, metody hodowli pierwotniaków pasożytniczych oraz parazytologiczna ocena pastwisk i zbiorników wodnych.

Dzięki wiedzy osiągniętej z części ogólnej czytelnik może przystąpić bez trudności do korzystania z części szczegółowej, poświęconej rozpoznawaniu pasożytów i chorób inwazyjnych dotyczących: konia, przeżuwaczy domowych, świń, mięsożernych, królika i drobiu, co ujęto w sześciu kolejnych rozdziałach. Niemal w każdym z nich omówiono: pasożyty i ich postacie rozwojowe wykrywane przyżyciowo w kale, krwi, płynie mózgowo-rdzeniowym, wydzielinach z układu moczowo-płciowego i oddechowego, w moczu, oku, prostnicy i skórze. Następny dział to paso-

żyty wykrywane sekcyjnie w poszczególnych układach, w jamie brzusznej, mięśniach więzadłach i pod skórą. Trzecią częścią każdego rozdziału jest zwięzłe omówienie ważniejszych objawów klinicznych, zmian morfolopatologicznych i metod rozpoznawczych poszczególnych inwazji i chorób pasożytniczych. Ich układ u żywicieli ma charakter systematyczny i obejmuje kolejno inwazje wywołane przez pierwotniaki, przywry, tasiemce, nicienie, kolcogłowy i stawonogi. Ostatni rozdział dotyczy inwazji pasożytniczych wspólnych dla różnych gatunków żywicieli. Należą tu myjozy, zręcznie i wygodnie dla użytkownika podzielone na skórne, jam głowy, jam ciała i ran, oraz inwazje spowodowane przez kleszcze *Ixodides*. Warto podkreślić, że opis myjóz u zwierząt domowych pojawia się po raz pierwszy w polskiej literaturze parazytologicznej. Umieszczony na końcu jeden skorowidz rzeczowy ułatwia dotarcie do wszystkich poruszonych w książce zagadnień. Nie wyczerpują one oczywiście wszystkich inwazji pasożytniczych, jakie można spotkać u wymienionych w podręczniku grupy żywicieli, gdyż nie byłoby to możliwe wobec i tak niemałej objętości opracowania. Autorzy stanęli wobec konieczności wyboru inwazji o większym znaczeniu praktycznym i wyboru tego dokonali trafnie utrzymując właściwe proporcje. Pewien niedosyt budzi brak spisu omówionych w książce gatunków pasożytów u poszczególnych gatunków żywicieli — szczególnie tam, gdzie rozdział szczegółowy przedstawia pasożyty całej grupy np. mięsożernych czy drobiu. Wydaje się jednak, że takie uściślenie nie jest konieczne i nie można tego traktować jako zarzut. Spisy takie można znaleźć w podręczniku *Parazytologia weterynaryjna* W. Stefańskiego.

Całkowicie oryginalne ujęcie książki, starannie wyważone proporcje w traktowaniu przedstawionych inwazji reprezentuje wysoki walor użytkowy, szczególnie dla praktykującego lekarza weterynaryjnego, skutecznie zbliżając nowe osiągnięcia naukowe do zaspokajania potrzeb praktycznych. Na słowa wysokiego uznania zasługuje także staranna szata graficzna, a szczególnie doskonałe — zarówno graficznie, jak i merytorycznie — rysunki będące dziełem doc. dr W. Słusarskiego.

Jestem przekonany, że recenzowana książka znajdzie się nie tylko w weterynaryjnych pracowniach rozpoznawczych oraz w księgozbiorach praktykujących lekarzy weterynaryjnych, do których adresowana jest przede wszystkim. Skorzystają z niej z pewnością wszystkie laboratoria i zakłady, mające do czynienia z pasożytami jako obiektem lub modelem badań naukowych.

Bogdan Czapliński

PRÓBA OKREŚLENIA ELEMENTARNEJ JEDNOSTKI ISTNIENIA GATUNKU*

Powstanie nowej gałęzi wiedzy — ekologii populacyjnej — nauki badającej stosunki ekologiczne zachodzące wewnątrz określonych ugrupowań organizmów, stwarza ogromną potrzebę dokładnego sprecyzowania pojęcia populacja, gdyż pod pojęciem tym kryją się nie zawsze jednakowe treści. Szwarc i wsp. na podstawie przede wszystkim badań własnych przytaczają liczne przykłady zależności między zmiennością, strukturą i składem genetycznym populacji, analizując dynamikę ekologicznych i genetycznych różnic i wyciągają stąd wnioski, precyzując pojęcie populacji, jako podstawowej chorologicznej jednostki strukturalnej gatunku i elementarnej formy jego istnienia. Wszelkim jednostkom wewnątrzpopulacyjnym nie posiadającym właściwości utrzymania dostatecznej liczebności gatunku, warunkujących jego przeżycie w labilnych warunkach środowiskowych, proponują określać jako mikropopulacje. Pod terminem mikropopulacji autorzy rozumieją każde wewnątrzpopulacyjne przestrzenne ugrupowanie organizmów.

Warto chociażby pokrótce omówić interesujące badania własne autorów, na podstawie których kwestionują oni pogląd o hierarchicznej strukturze populacji oraz istnieniu różnych form populacyjnych ugrupowań osobników.

Przeprowadzono szereg badań, na podstawie których można stwierdzić, że ekologiczne zróżnicowanie populacji jest czynnikiem stabilizującym liczebność i jej strukturę oraz genetyczny skład populacji.

Przytoczono wyniki badań populacji nutrii obejmującej kompleks trzech jezior oddalonych od siebie od 0,5 do 60 km, różniących się między sobą warunkami bytowania. Wnioski oparte na badaniu wpływu współdziałania czynników klimatycznych i warunków bytowania na liczebność nutrii, intensywność rozmnażania, wzrost i rozwój młodzieży oraz takich wskaźników morfologiczno-fizjologicznych, jak waga wątroby i stan nadnerczy dowodzą, że współdziałanie to prowadzi do istotnych różnic w populacyjnej dynamice na tych samych jeziorach w różne lata, jak też na różnych jeziorach w jednym i tym samym roku.

Na różną reakcję ekologiczną poszczególnych grup nutrii w rozmaitych jeziorach na identyczne zmiany klimatyczne wpływają różne warunki życiowe specyficzne dla tych jezior. Z poczynionych obserwacji wynika, że funkcja stabilizatora liczebności i podtrzymania optymalnej struktury populacyjnej jest związana z mikropopulacjami. Autorzy wnioskują, że mikropopulacja nie może być rozpatrywana jako forma istnienia gatunku i że gatunek może utrzymać się w zmiennych warunkach środowiska zewnętrznego, jedynie w formie populacji.

Wahania warunków klimatycznych doprowadzają do stałych wahań liczebności osobników w danych mikropopulacjach. W wypadku gwałtownego obniżenia się liczebności, wewnątrz poszczególnych mikropopulacji dojść może do utraty określonego genu, trudno jednak przypuszczać, że w innych mikropopulacjach zubożenie puli genów będzie identyczne. Dlatego też w wyniku istniejącego procesu migracji osobników w przeciągu jakiegoś okresu wyjściowy garnitur genowy ulega rekonstrukcji.

* S.S. Szwarc, E.D. Gurwicz, W.G. Iszczenko, W.F. Sosin — *Funkcjonalna jedność populacji*, Ż. Ob. Bioł. nr 1, t. XXXIII, 1972, str. 3—15, 5 tab., 6 wykresów, 1 rys., bibl. 16.

Ilustracją takiego modelu stabilizacji składu genetycznego populacji są wyniki badań nad polimorfizmem dynamicznym żaby ostropyskiej. Gatunek ten występuje w lasostepie obwodu Kurgańskiego w dwóch formach: striata (pasiasta) i maculata (plamiasta). Wśród zwierząt młodszych procent striata wynosił w pierwszej mikropopulacji — 43,9, w drugiej — 55,3%. Różnica ta była statystycznie istotna. Wśród zwierząt starszych statystycznie różnic istotnych nie było (% striata w I mikropopulacji wyniósł 66,7, w II — 66,0). Zmiana składu genetycznego poszczególnych mikropopulacji wywołana przez nie znane czynniki nie doprowadziła do zróżnicowania, gdyż na skutek migracji zwierząt starszych zaszła konsolidacja populacji w jednolitą genetycznie całość.

W celu zwiększenia możliwości oceny wpływu przestrzennej struktury populacji, jako czynnika stabilizującego jej skład genetyczny, przeprowadzono badania nad polimorfizmem żaby małoazjatyckiej (*Rana macrocnemis*), u której obserwuje się występowanie pięciu wariantów ubarwienia: 1) maculata — plamiaste, 2) punctata — punktowe, 3) striata — pasiaste, 4) burnsi — czyste, 5) rugosa — gruzłowate.

Obserwowana populacja bytuje w trzech zbiornikach wodnych o różnym stopniu izolacji. Autorzy wyróżnili kilka mikropopulacji właściwych nie tylko poszczególnym jeziorom, ale także w obrębie jezior. Między jeziorami, jak przyznają autorzy, znajdowały się liczne drobne kolonie żab, nie zaliczanych przez autorów do żadnej kolonii, ani nie stanowiących mikropopulacji. Analiza polimorfizmu wykazuje, że formy striata i burnsi są wielogenowymi mutantami formy maculata, a częstość występowania formy rugosa stanowi cechę odróżniającą analizowany gatunek od pokrewnego gatunku *Rana camerani*. Daje to autorom podstawę do twierdzenia, że analizując częstość fenotypów w różnych mikropopulacjach *Rana macrocnemis*, porównuje się jednocześnie genetyczny skład wewnątrzpopulacyjnych grup.

Porównując częstość poszczególnych form na różnych jeziorach stwierdzono różne kształtowanie różnic u osobników dorosłych i młodzieży. Stopień zmian w różnych siedliskach jest różny i występują one we wszystkich mikropopulacjach. Autorzy mocno podkreślają niejednakowy stopień i kierunek zmian wśród młodzieży starszej i młodszej w różnych siedliskach. Zmiana środowiska powodująca różnice w ilości wczesnych i późnych żabek, w różnych populacjach doprowadza do różnorodnych zmian składu genetycznego. Wczesne wysychanie zbiorników wodnych doprowadza w jednym siedlisku do zwiększenia ilości form punctata, a zmniejszeniu rugosa, w innym zaś — zmniejszenia punctata, a zwiększenia striata. W wyniku tej różnej reakcji na jednakowe zmiany środowiska jest zachowana stabilność struktury ogólnopopulacyjnej, gdyż w wyniku nieustannie zachodzącej migracji młodzieży zachwiana równowaga składu genetycznego wzajemnie się znosi — amplituda wahań w garniturze genowym gwałtownie się obniża.

Na podstawie poznanej zależności pomiędzy ekologiczną a genetyczną strukturą populacji autorzy pokusili się o sztuczne pokierowanie genetycznym składem populacji, zakładając doświadczenie na jeziorze Wierchniem. Obiektem badań był ten sam gatunek żaby, który na jeziorze Wierchniem rozdzielał się na kilka mikropopulacji, z których dwie były obiektem doświadczenia polegającego na usunięciu skrzeku na początku kwietnia. Wskutek tego rozwój był kontynuowany tylko przez kijanki z wcześniej złożonego skrzeku. Analizowano liczebność striata i uzyskane wyniki potwierdziły, że jej ilość jest w dużym stopniu uzależniona od temperatury wody.

Ważną charakterystyką populacji jest jej skład wiekowy. Udział osobników kolejnych pokoleń w ogólnej liczebności populacji charakteryzuje się pewną pra-

widliwość, tzn. liczebność danego pokolenia w miarę upływu lat może się tylko zmniejszać. Jeżeli jest inaczej, to mamy do czynienia nie z jednorodną populacją, a jedynie z jej częścią, która w jej obrębie spełnia jakąś określoną rolę ekologiczną. Przy użyciu analogowo-cyfrowej maszyny liczącej Dniepr MN-14 matematycznie modelowano dynamikę zmian składu wiekowego populacji *Coregonus sardinella* Val. ujścia rzeki Obi oraz jej strukturalnych podjednostek z uwzględnieniem płodności samic, wielkości i pory fenologicznej w okresie rozmnażania. Model ten opracowany na podstawie wieloletnich danych traktuje populację jako system podlegający losowym wpływom biotycznych i abiotycznych czynników środowiskowych oraz określonym procesom działalności ludzkiej, jakim jest okresowy odłów.

Porównanie tempa spadku liczebności danego pokolenia populacji matematycznie modelowanej, a badanej populacji *Coregonus sardinella* świadczy o pełnej zgodności, co pozwala wysnuć wniosek, że mamy do czynienia z funkcjonalnie jednorodną populacją. Przy analizowaniu zróżnicowania liczebności kolejnych pokoleń jednej z mikropopulacji rejonu ujścia Obi nie obserwuje się tej zgodności, co daje podstawę do odrzucenia poglądu niektórych autorów o traktowaniu jej jako odrębnej populacji.

Na zakończenie można stwierdzić, że wyniki przytoczonych badań są niewątpliwie bardzo interesujące, chociaż można mieć zastrzeżenia do daleko idących dowolności odnośnie podziału obszaru zasiedleń przez poszczególne gatunki zwierząt; traktowanie populacji sztucznie stworzonych przez człowieka na równi z populacjami naturalnymi, wyodrębnienie z całego szeregu czynników biologiczno-socjologiczno-klimatycznych tylko temperatury jako czynnika warunkującego określoną strukturę i skład genetyczny populacji.

Pewien sprzeciw może budzić przypisywanie migracji wyłącznej roli niwelowania różnic w puli genetycznej poszczególnych ugrupowań zwierząt.

Włodzimierz Karłowicz

NARUSZENIE STRUKTURY ZLIOFILIZOWANEGO LIZOZYMU I RYBONUKLEAZY A PROMIENIAMI GAMMA*

W ciągu ostatnich lat w chemii radiacyjnej zajęto się badaniami nad bezpośrednim działaniem promieniowania na strukturę drugo- i trzeciorzędową białek bez uszkodzenia budowy pierwszorzędowej. Dawki promieniowania w granicach 45—50 mrad nie naruszają tej budowy. Jednak brak odzyskiwania aktywności przez te białka wskazuje na jakieś nieodwracalne uszkodzenie.

Autorzy starali się wyjaśnić charakter zmian zachodzących w lizozymie i rybonukleazie A podczas napromieniowywania, za pomocą badania zmiany kąta skręcalności w zakresie od 350 do 600 mμ, badania widma różniczkowego w świetle pozafioletkowym, pomiaru fluorescencji, stosowania hydrolizy enzymatycznej i oznaczania składu aminokwasowego oraz zmian w zawartości tryptofanu i azotu aminowego.

Wyniki badań nad rodzimymi białkami: lizozymu i rybonukleazy A pokrywają się z danymi w literaturze. Zwraca uwagę brak addytywności poszczególnych wielkości obu frakcji w stosunku do niefrakcjonowanego, napromieniowanego lizozymu. Wyniki badań autorów potwierdziły dane dostępne w literaturze dotyczące

* Kawerzina E.D., Maksimow W.J., Osipow W.J.: O strukturalnych naruszeniach lizocima i rybonukleazy A po γ-obtuczeniu w suchom widzie, Biofizyka, 1971, t. 16, nr 4, s. 581.

poważnego uszkodzenia trzeciorzędowej struktury rybonukleazy A i tylko częściowego lizozymu. Lizozym jest nie tylko odporny na promieniowanie gamma, lecz również na różne czynniki działające denaturująco (podwyższona temperatura, mocznik). Tłumaczy się to budową pierwszorzędową białka, która charakteryzuje się skupieniem dużej ilości niepolarnych aminokwasów w jednej części cząsteczki — a skupieniem polarnych grup w drugiej części, gdzie występują również dwa wiązania S—S tworząc ósemkę. Rozmieszczenie ich zwiększa trwałość cząsteczki. Rozpatrując dane doświadczenia autorzy dochodzą do wniosku, że w czasie napromieniowywania zachodzą zmiany w strukturze pierwszorzędowej lizozymu, np. w zawartości tryptofanu. Wprowadzenie do badań ilościowego oznaczenia tryptofanu nasuwa jeszcze trudności. Metoda spektrofotometryczna jest tu nieprzydatna. Wszelkie inne metody polegające na wyodrębnieniu tryptofanu w wyniku reakcji chemicznych nie są dokładne, dopóki nie ustali się rodzaju produktów powstających w wyniku napromieniowywania gamma. Zawartość tryptofanu w preparacie rodzimym i napromieniowanym nie różni się wiele, natomiast spada po rozfrakcjonowaniu napromieniowanego preparatu.

Widma różniczkowe w zakresie ultrafioletu oraz pomiaru fluorescencji potwierdzają te przypuszczenia. Kształt widma frakcji napromieniowanego lizozymu w zakresie 230—292 m μ przypomina ujemne, odwrotne pochłanianie widma rodzimego lizozymu, czyli właściwie tryptofan obrazuje zmiany, którym uległ ten aminokwas. Różnica ekstynkcji w maksimum dla frakcji II jest większa niż dla frakcji I. Może to być wynikiem efektu hyperchromowego na skutek utlenienia tyrozyny, której układ w obu wypadkach może być różny. Zawartość tyrozyny we frakcji I ulega znacznemu obniżeniu (13%). Widmo różniczkowe rybonukleazy w zakresie 250—230 m μ wykazuje ogólne zmiany hyperchromowe.

Zmniejszenie fluorescencji lizozymu można wyjaśnić z jednej strony zmianami konformacji w otoczenie tryptofanu, a z drugiej strony — naruszeniem grup chromoforowych. Autorzy przyjmują, że obniżenie intensywności fluorescencji jest wywołane uszkodzeniem tryptofanu w czasie napromieniowywania.

Z danych doświadczalnych widma w zakresie ultrafioletu i fluorescencji według autorów wynika, że uszkodzeniu ulega tryptofan. Brak addytywności badanych cech obu frakcji lizozymu wskazuje na wtórne zmiany w porównaniu z białkiem niefrakcjonowanym nawet w wypadku zastosowania tak łagodnych warunków jak wytrącenie NaCl w 0.1 N CH₃COOH. Te warunki nie wywołują nieodwracalnej utraty rozpuszczalności. Można przypuszczać, że tego rodzaju zmiany zachodzą również w czasie rozpuszczania rybonukleazy w 0.1 N CH₃COOH. Niektóre różnice w wynikach między pracą Stevensa i współpracowników, a pracą autorów można wyjaśnić labilnością napromieniowanego lizozymu.

Autorzy w oparciu o wyniki swych badań przyjmują, że napromieniowanie promieniami gamma zliofilizowanego białka wywołuje jakieś zmiany wstępne, pierwotne w cząsteczce na skutek jonizującego działania promieniowania gamma, zmiany mają charakter zliofilizacyjny. Wniosek ten odpowiada w pewnym względzie przypuszczeniom, że radiacja wywołuje pewne działanie następne na aktywność i właściwości fizyko-chemiczne białek. Jednak dotąd nie uzyskano konkretnych danych o zmianach chemicznych w strukturze białka i dlatego przyjmuje się, że struktura napromieniowanego białka przed i po rozpuszczeniu jest identyczna. Wyniki badań autorów wykazują, że w roztworze (lub w momencie rozpuszczenia) podczas agregacji lub w innych warunkach zachodzi szereg wtórnych procesów naruszenia struktury białek. W wypadku lizozymu może to być rozpad tryptofanu i szereg innych aminokwasów.

ILOŚCIOWE BADANIA NAD WIDMAMI ERP ZAMROŻONYCH PREPARATÓW
TKANEK ZWIERZĘCYCH*

W badaniach nad metabolizującymi układami za pomocą metody paramagnetycznego rezonansu elektronowego ERP wykryto szereg paramagnetycznych centrów, które są bądź to paramagnetycznymi kompleksami metali przejściowych, bądź to wolnymi rodnikami. Większość badań ERP w zakresie biologii przeprowadzono na tkankach liofilizowanych, co umożliwia w zasadzie uzyskanie informacji tylko odnośnie do wolnych rodników. Najbardziej rozpowszechniony jest pogląd, że sygnały ERP z współczynnikiem $g=2,00$ pochodzą przede wszystkim od rodników powstałych z flawin, naftochinonów, koenzymu Q i innych substancji o charakterze semichinonów. Kompleksy metali przejściowych o właściwościach paramagnetycznych w temperaturze pokojowej nie dają się rejestrować.

Dotychczasowe badania widm zamrożonych próbek biologicznych miały charakter jakościowy. Zamiarem autorów w tej pracy było ustalenie warunków niezbędnych dla ilościowych badań ERP centrów paramagnetycznych w zamrożonych tkankach.

W badaniach zastosowano próbki tkanek jednakowej objętości. Tkanki bez obróbki umieszczono w cylindrycznej prasie. Prasa była wykonana z teflonu, którą razem z badaną próbką zamrożono w ciekłym azocie. Po całkowitym oziębieniu próbki (tabletki) wyjmowano. Badaniom poddano tkanki wątroby oraz mięśni. Stwierdzono bowiem, że rozcieranie tkanki wątroby w temperaturze ciekłego azotu, przeprowadzone w celu dokładniejszego zapełnienia rezonatora, a w konsekwencji zwiększenia czułości oraz w celu standardyzowania rozmiarów próbki, powodują zmianę widma ERP. W celu uniknięcia tych zmian rejestrowano widmo ERP próbki w formie „tabletki”, którą następnie rozcierano w temperaturze ciekłego azotu i ilościowo przenoszono do Dewara przeprowadzając ponownie pomiar; stwierdzono, że w przypadku krwi rozartej sygnał $g=2,00$ wzrastał do 20 razy w zależności od stopnia rozrta, a w wypadku wątroby 6 razy. Inne sygnały nie ulegały zniekształceniu, czego nie można powiedzieć o mięśniach, w których oprócz wzrostu sygnału występowało również jego zniekształcenie na skutek występowania dodatkowego sygnału o złożonej strukturze.

W większości prac przeprowadzano rejestrację sygnałów ERP w temperaturze ciekłego azotu (78 K°). W tej temperaturze ma miejsce wymrozenie tlenu powietrza, ponieważ temperatura wrzenia tlenu wynosi 91 K° . Tlen ma charakter paramagnetyczny i w miarę nagromadzania się go w naczyniu Dewara w widmie ERP pojawia się szeroki sygnał tlenu, co powoduje przesunięcie punktu zerowego przyrządu. Aby uniknąć wymrażania tlenu przy długotrwałych pomiarach stosowano freon-14 o temperaturze wrzenia 148 K° . Jednak temperatura wrzenia freonu jest na tyle wysoka, że występowało poszerzenie niektórych sygnałów ERP, np. sygnału niehemowego żelaza. Dlatego przy badaniu tych sygnałów należy pracować w temperaturze ciekłego azotu.

Ciągłe wrzenie azotu w Dewarze prowadzi do zmian w warunkach pracy rezonatora, w wyniku — do wystąpienia dodatkowych szumów. W celu poprawienia stosunku sygnału do szumu autorzy zastosowali termostatowanie próbki. Postępowano w następujący sposób: ochładzano wstępnie Dewar, z „tabletką” ciekłym azotem, po czym wylewano azot i próbkę przykrywano warstwą waty o grubości 3—5 mm i ponownie zalewano próbkę ciekłym azotem. W wyniku takiego postępowania wrzenie azotu przebiega ponad warstwą waty, tj. poza rezonatorem,

* A.S. Kowalenko, W. Anfałowa, W.S. Sokołow, W.M. Czibrikin: *I Koliczestwiennie izuczenie spiektrow ERP zamorozennykh preparatow tkaniej zhywotnykh*, Biofizyka, 1971, t. 16, nr 4, s. 663.

równocześnie nie występuje wymrożenie tlenu. Pomiar wykazał wzrost temperatury próbki jedynie o 6° w porównaniu z temperaturą wrzenia azotu. Nie stwierdzono wahań temperatury, równowaga temperatury ustalała się w ciągu 2 minut od momentu rozpoczęcia termostutowania i utrzymywała się w ciągu co najmniej 1 godziny.

W badaniach biologicznych występuje znany efekt nasycenia. W ilościowych oznaczeniach ERP zjawisko nasycenia może zniekształcić wyniki. Z tego względu należy pracować w warunkach, w których efekt nasycenia nie występuje. Badano sygnał $g=2,00$ przy 0,58 mWat a kompleksy metali przejściowych 9 mWat.

W badaniach preparatów biologicznych należy uwzględnić zmienność osobniczą. Stwierdzono na przykład, że wahanie stężenia wolnych rodników u myszy wynoszą 15%. Zastosowana metoda pomiarów intensywności sygnałów ERP zamrożonych preparatów biologicznych umożliwiła oszacowanie zmienności indywidualnej, która również wahała się w granicach 15—18%. W celu uzyskania istotnych różnic w intensywności sygnałów przy prawdopodobieństwie 0,95, 0,99 lub 0,999 niezbędne są powtórzenia odpowiednio w ilości 16—17, 20—21 lub 26—27.

Konstancja Jakutowicz

ZEBRANIA, ZJAZDY I KONFERENCJE NAUKOWE

SESJA PLENARNA WYDZIAŁU NAUK BIOLOGICZNYCH PAN

(29 maja 1972 r. w Warszawie)

W dniu 29 maja 1972 r. odbyła się w Warszawie w Pałacu Kultury i Nauki sesja plenarna Wydziału Nauk Biologicznych PAN. Sekcji przewodniczył Sekretarz Wydziału II PAN, prof. dr Włodzimierz Michajłow.

Otwierając zebranie prof. dr Wł. Michajłow powitał wszystkich przybyłych i zaznajomił zebranych z programem obrad. Sesja składała się z części naukowej, w której zebrani wysłuchali dwóch referatów naukowych: prof. dr Henryka Szarskiego pt. „Rola przypadku w ewolucji” oraz prof. dr Adama Urbanka pt. „Badania nad ultrastrukturą perydermy graptolitów i pióroskrzelnych”. Referat prof. dr H. Szarskiego publikowany jest w niniejszym zeszycie, referat prof. dr A. Urbanka będzie udostępniony zainteresowanym w postaci publikacji oryginalnych w języku angielskim. Oba referaty wysłuchane zostały przez zebranych z dużym zainteresowaniem i wywołały ożywioną dyskusję.

W drugiej części sesji poświęconej sprawom organizacyjnym prof. dr A. Urbanek i prof. dr R. Klekowski omówili skrótowo działalność komitetów naukowych oraz placówek naukowo-badawczych Wydziału II PAN w 1971 r. Sprawozdania te w formie powielonej zostały przed sesją plenarną rozesłane do członków Wydziału.

W wyniku dyskusji, która uwypukliła pewne niedokładności w sprawozdaniach oraz konieczność uproszczenia trybu ich składania, dokumenty te wywołały aprobatę. Sekretarz Wydziału poinformował zebranych, że w przyszłości obok obszerniejszych sprawozdań składanych przez placówki, kierownictwo instytutów i zakładów opracowywać będzie krótkie informacje o pracach zakończonych w okresie sprawozdawczym, które przed złożeniem do władz PAN omawiane będą na posiedzeniach Sekretariatu i na sesjach Wydziału.

Następnie prof. dr W. Gajewski przedstawił obecnym projekt zasad przyznawania nagród naukowych Wydziału II PAN. Wprowadzona została instytucja stałych nagród oznaczonych imionami wielkich polskich uczonych. Są to następujące nagrody imienia: 1) Marcelego Nenckiego za prace z dziedziny biochemii i biologii molekularnej, 2) Jana Dembowskiego za prace z dziedziny biologii komórki, 3) Jędrzeja Śniadeckiego za prace z dziedziny fizjologii, 4) Adama Prażmowskiego za prace z dziedziny mikrobiologii, 5) Michała Siedleckiego za prace z dziedziny biologii ewolucyjnej, 6) Władysława Szafera za prace z dziedziny ochrony przyrody, 7) Benedykta Dybowskiego za prace z dziedziny zoologii, 8) Mariana Raciborskiego za prace z dziedziny botaniki, 9) Konstantego Janickiego za prace z dziedziny parazytologii, 10) Alfreda Lityńskiego za prace z dziedziny ekologii i hydrobiologii oraz 11) Jana Czekanowskiego za prace z dziedziny antropologii.

Przedstawiony projekt „Zasad” przyznawania nagród został przez obecnych przedyskutowany, uzupełniony i uchwalony.

H.Z.

KONFERENCJA GRUPY TEMATYCZNEJ
„EKOLOGICZNE EFEKTY INTENSYWNEJ UPRAWY ROLI”

(Boszkowo — Turew, 14—16.III.1972 r.)

Badania Grupy Tematycznej „Ekologiczne efekty intensywnej uprawy roli” stanowią istotną część węzłowego (państwowego) planu badawczego, ujętego w sformułowaniu: „Zwiększenie produkcji biomasy poprzez badania nad produktywnością ekosystemów”. Instytucją koordynującą całość planu (1971—1975) jest Instytut Ekologii PAN; zespołem koordynującym — złożonym z 4 przedstawicieli nauk podstawowych i 5 przedstawicieli nauk stosowanych — kieruje prof. dr K. Petruszewicz. Plan jest wykonywany w 5 grupach tematycznych obejmujących podstawowe ekosystemy kraju (agrocenozy, lasy, łąki, wody słodkie i wody Bałtyku) oraz w 2 grupach tematycznych, z których jedna skupia się na badaniach optymalizacji produkcji populacji, druga — procesów fotosyntezy.

Trzon przedsięwzięcia stanowi ekologia, która powinna też w trakcie realizacji planu osiągnąć profil niemal bez precedensu w skali światowej — a mianowicie ścisłą jedność teoretycznych i szeroko rozgałęzionych praktycznych poszukiwań. W badaniach biorą bowiem udział dziesiątki instytucji naukowych z wszystkich pionów organizacyjnych nauki polskiej: Polskiej Akademii Nauk, uczelni wyższych i instytutów resortowych.

Ścisła więź teorii i praktyki ujawniła się jak najbardziej na omawianej konferencji Grupy Tematycznej „Ekologiczne efekty intensywnej uprawy roli”. W pracach Grupy bierze udział ponad 100 osób z następujących instytucji: Instytut Ekologii PAN, a zwłaszcza Zakład Agroekologii IE PAN, Instytut Gleboznawstwa WSR w Poznaniu (Zespół Mikrobiologii i Gleboznawstwa), Zakład Chemii Rolnej WSR w Bydgoszczy, Instytut Uprawy Roli i Roślin WSR w Olsztynie, Instytut Przyrodniczych Podstaw Melioracji SGGW, Instytut Zoologii Uniwersytetu Gdańskiego, Instytut Zoologii Uniwersytetu Warszawskiego, Instytut Zoologiczny Uniwersytetu A. Mickiewicza w Poznaniu, Ośrodek Badawczy IUNG w Baborówku, Stacja Badawcza Polskiego Związku Łowieckiego w Czempiniu, Zakład Agrofizyki PAN, Stacja Ornitologiczna Instytutu Zoologicznego PAN.

W konferencji wzięło udział około 80 uczestników. O zainteresowaniach KW PZPR w Poznaniu pracami Grupy świadczyło delegowanie przedstawiciela Wydziału Nauki KW mgr J. Filipiaka, który w przemówieniu powitalnym zobrazował wagę prezentowanych badań w ich spodziewanych wynikach: optymalizowanie możliwości człowieka wobec natury i jej praw dla postępu naukowego i ekonomicznego kraju.

Referat wprowadzający wygłosił przewodniczący Zespołu Koordynacyjnego doc. dr hab. L. Ryszkowski. Zobrazował w nim znaczenie i cele badań oraz ogólne kierunki i wewnętrzne powiązania poszczególnych wysiłków badawczych. Całościowe (kompleksowe) badania agrocenoz (ekologiczne badania ekosystemalne) zostały określone jako nowa dziedzina ekologii, mająca duże znaczenie już ze względu na to, że 50% powierzchni Polski stanowią uprawy rolne.

Badania agrocenologiczne nabierają jeszcze większego znaczenia w obliczu intensyfikacji produkcji rolnej. Zaostrza to postulat całościowego ujmowania ponieważ intensyfikacja wpływa nie tylko na procesy wewnętrzne poszczególnych upraw i całych agrocenoz, ale także odbija się na eutrofizacji wód (kapitałnego znaczenia nabiera retencja nawozów), zmianach fauny pól itp. Zbiorczym celem całościowych badań jest więc: 1) określenie warunków (zbudowanie modelu) wysokiej produktywności agrocenoz i ich wydajności ekologicznej (ekonomiki tych układów), 2) poznanie długoterminowych efektów intensywnej uprawy roli, czyli przemian ekologicznych, 3) poznanie wpływu przemysłu na agrocenozy i agrocenoz na pozostałe ekosystemy (co jest zawarte w programie „Człowiek a Biosfera”).

Charakterystyka ekologiczna agrocenoz z punktu widzenia badań Grupy określa, że są to: 1) wydajne, sztucznie utrzymywane na wczesnych stadiach sukcesji (prosta struktura) układy, cechujące się dużą wydajnością produkcji (korzystny stosunek produkcji do respiracji), 2) układy o „nieekonomicznie” zamkniętych cyklach krążenia materii (niska retencja minerałów — wymywanie). Jeśli — co wynika z obu stwierdzeń — dodamy niską możliwość (lub jej brak) samoregulacji biocenotycznej, to dochodzimy do wniosku, że w swej działalności ekonomicznej człowiek powinien nastawiać się na kompromis (optymalizację) między wielkością produkcji a wysiłkami na rzecz tworzenia zamkniętych obiegów („stabilizacji”) układów agroekologicznych.

Trudności badań wynikają z ich daleko idących postulatów — wiązania odległych specjalności (np. fizyka gleby — ekologia kręgowców) w kompleks. Wymaga to przetwarzania wyników w oparciu o bardziej „uniwersalne” jednostki (możliwość porównywania np. siły ssącej gleb danej uprawy z zagęszczeniem występujących na jej obszarze kręgowców, bezkręgowców lub mikroorganizmów).

Grupa bada podstawowe procesy ekosystemu: przepływ energii, krążenia materii i mechanizmy regulacji, przy czym czynnikami eksperymentalnego oddziaływania jest stosowanie kilku wariantów nawożenia mineralnego i naturalnego (obornik) oraz skróconego płodozmianu w dwu kompleksach: 1) ziemniaki-żyto-żyto-poplon, 2) ziemniaki-jęczmień-rzepak-pszenica.

Badania Grupy (roczne) koncentrują się dotychczas w woj. poznańskim (Turew, Baborówko, Borowo).

Wyniki badań były referowane w formie doniesień, które zawierały bądź osiągnięcia merytoryczne, bądź ocenę metod, bądź bardziej referatowy przegląd prac badawczych.

Charakterystykę czynników klimatycznych w powiązaniu z zagadnieniami agroekologicznymi, a zwłaszcza warunkami wzrostu upraw roślinnych, zawierały dwa referaty: 1) R. Madany, Cz. Radomski, B. Łykowski, J. Jakubiak — Warunki termiczne regionu poznańskiego ze szczególnym uwzględnieniem Turwi, 2) W. Kaczmarczyk — Charakterystyka warunków klimatycznych okresu wegetacyjnego 1970/1971.

Wszechstronna charakterystyka zasadniczych czynników wpływających na stan nawodnienia i inne właściwości gleb została zawarta w referacie Z. Margowskiego — Warunki hydro-pedologiczne terenów doświadczalnych w Turwi. Badania te są stosunkowo głęboko zaawansowane i stanowią podstawę dla oceny fizycznych parametrów badanych agrocenoz.

Następne dwa referaty dotyczyły metodycznie zaawansowanych badań nad zawartością węgla w glebach, czyli energetycznej zasobności gleb: 1) W. Łoginow — Badania nad oznaczeniem zawartości węgla w glebie metodą Tiurina, 2) A. Pietrzykowski — Uwagi dotyczące oznaczania węgla metodą Tiurina. Chodziło tutaj o standardyzację oceny substancji organicznej gleby, tj. jednego z jej zasadniczych czynników strukturotwórczych. Zagadnienia te zostały ujęte zbiorczo w referacie L. Ryszkowskiego: Ocena przepływu energii przez glebę. Zobrazowano w nim zagadnienia bilansowania zasobności węgla oraz przedstawiono próbę zrelacjonowania głównych parametrów przepływu energii w glebie: ilości organicznej substancji morficznej i amorficznej oraz zwierząt makrofauny glebowej, nawożenia organicznego, szczątków produkcji pierwotnej (szczątki przedźniwne i późniwne, chwasty, nawiewy wiatrowe), odchodów zwierząt naziemnych. Jest to „stan i przychód” energetyczny, a „rozhód” ustala się przez wypłukiwanie substancji organicznej, straty cieplne przez uwalnianie CO₂ przez rośliny i zwierzęta (respiracja ekosystemu) oraz transport substancji organicznej z gleby przez wychodzące z terenu badawczego owady. Zarówno „przychód” jak i „rozhód” można przedstawić w po-

staci równania jeśli sprowadzimy wszystkie parametry do wspólnej jednostki (kalorie).

Dalsza grupa referatów dotyczyła życia organizmów w glebie i ich roli w kształtowaniu procesów energetycznych i krążenia materii: 1) J. Gołębiowska, K. Dębosz, B. Skalski — Analiza mikrobiologiczna gleby pola doświadczalnego w Turwi, 2) M. Andrzejewski, M. Muszyńska — Wpływ materiału roślinnego i azotu mineralnego na przemianę azotu w glebie w doświadczeniu modelowym, 3) W. Kaczmarek, H. Kaszubiak — Metody oceny liczebności, biomasy i aktywności drobnoustrojów w glebie. W referatach tych oceniono znaczenie mikroorganizmów w glebie, np. udział mikroorganizmów w rozkładzie substancji organicznej gleby (próba oceny respiracji bakterii) oraz udział mikroorganizmów w przemianach azotu w glebie. Uzyskano bardzo interesujące wyniki wpływu materiału roślinnego na procesy nityfikacji. Badano również nowe metody oznaczania aktywności mikroorganizmów na podstawie analiz ATP, kwasu dwuaminopimelinowego (DAP) oraz oceny glonów w oparciu o zawartość chlorofilu w glebie.

Charakterystyki ilościowe produkcji pierwotnej zawierał referat C. Kukielskiej — Produkcja pierwotna pól uprawnych, w którym omówiono wpływ różnych kombinacji nawożenia i stosowania pestycydów na uprawy żyta i ziemniaka. Wykazano, że globalna produkcja pierwotna upraw jest podobna natomiast występują duże zróżnicowania w produkcji elementów składowych tych roślin.

Wstępne, bardzo interesujące wyniki, referował W. Cwojdzński w doniesieniu: Badania nad skutkami mineralnego nawożenia. W nawożeniu upraw ziemniaka zastosowano trzy warianty. Najciekawsze — teoretycznie i praktycznie — wyniki uzyskano z kombinacji intensywnego nawożenia NPK i obornikiem. W kombinacji tej uzyskano plony 576,2 q/ha (bez nawożenia 141,1, same nawozy mineralne — 376,4, sam obornik — 286,5 q/ha), przy czym nastąpiło znaczne przesunięcie stosunku skrobi i białka w kłębach na rzecz zwiększenia zawartości białka. Stwierdzono, że ten sposób nawożenia wpływał na mniejsze zapotrzebowanie uprawy na wodę oraz — co najważniejsze — nastąpiło przyspieszenie mineralizacji samego obornika, czyli przyspieszenie respiracji uprawy. Ujęcie ilościowe tego procesu mineralizacji (oraz respiracji) pozwoli na bardziej zasadną ingerencję człowieka w podstawowy proces ekosystemu. Obiecujących wyników należy oczekiwać jeśli uda się powiązać przyspieszenie mineralizacji obornika ze wzrostem retencji np. azotu w glebie; uzyskamy w ten sposób możliwości oddziaływania w skali kraj-obrazu.

Spojrzenie agrofizyczne na różne własności gleb zawierał referat J. Dechnika i J. Glińskiego — Nowe podejście do określenia żyzności gleby. Referat ten zamykał — próbą wyodrębnienia licznych parametrów żyzności — kompleks ekologicznych badań nad życiem gleb. Należy podkreślić, że tak duża uwaga, jaka została skoncentrowana na życiu gleb w omawianych badaniach, jest całkowicie uzasadniona dotychczasowym stanem badań w tym zakresie; były one niewątpliwie liczne i wielotorowe, lecz ekolog (agroekolog) nie mógł uzyskać ogólnego obrazu działających w tej warstwie życia czynników. Badania agroekologicznych procesów w glebach zostaną przeto jeszcze bardziej rozszerzone w planach Grupy.

Pozostałe referaty ujmowały różne aspekty regulacji bioagrocenotycznej oraz różne parametry produktywności biologicznej zwierząt.

Zwierzętom żyjącym w glebie poświęcono trzy referaty: 1) L. Wasilewska — Nicienie jako pasożyty roślin wyższych, 2) K. Jopkiewicz — Występowanie dżdżownic na trzech uprawach w Turwi (oceniono również przepływ energii przez populacje dżdżownic w cyklu rocznym), 3) J. Karg — Ocena biomasy owadów wychodzących z gleby (dzięki nowej metodyce oceniono całkowitą biomasę wszystkich owadów wychodzących z gleby badanych upraw w ciągu roku).

Badania owadów „naziemnych”, żyjących w agrocenozach w charakterze konsumentów, pasożytów, szkodników, bądź owadów introdukowanych celem zwalczania szkodników, zostały zawarte w następującej grupie referatów: 1) B. Gałęcka — Prawidłowości dynamiki liczebności mszyc oraz ich analiza bioekologiczna (stwierdzono zwiększanie się bezwzględnej liczebności mszyc na uprawach ziemniaka), 2) J. Kot — Potencjalne możliwości pasożytów w ograniczaniu populacji szkodników, 3) T. Bońkowska — Biegaczowate pól uprawnych, 4) J. Karg — Liczebność, redukcja i konsumpcja stonki ziemniaczanej w aspekcie krajobrazowym.

Referat J. Karga z badań nad stonką dotyczył badań zaawansowanych, prowadzonych od 1965 r. Badania te wciągnęły młodzież z kilku szkół w okolicy Turwi i dzięki tej pomocy można było zbierać dane (oczywiście wiarygodne) z powierzchni około 50 km². Jest to już jeden aspekt badań krajobrazowych; drugim jest badanie wpływów sąsiedztwa pól (pola osłonięte pasami leśnymi i otwarte). Stwierdzono, że redukcja jaj stonki na polach osłoniętych wynosi 8,5%, na polach otwartych — 4,8%. Dzięki wykorzystaniu charakterystyk bioenergetycznych stonki oceniono wielkość żeru na polach. W przyszłości zamierza się badać rozmiary żeru stonki z pomocą zdjęć lotniczych. Przy okazji badań nad stonką poczyniono też pewne spostrzeżenia nad stosowaniem pestycydów w gospodarstwach chłopskich i na polach PGR.

Duże zainteresowanie wywołał referat J. Kota, który przedstawił liczebność fitofagów w historii biorąc za linię odniesienia próg ich ekonomicznej szkodliwości. Sugestywny był też model ilościowy introdukcji form imaginalnych kruszynka do upraw opianowanych przez szkodniki oraz przewidywane stopnie skuteczności ich oddziaływań. W dyskusji wskazano m.in. na konieczność szukania kompromisu ze względu na konfliktowość sytuacji, jaka się tworzy w warunkach biologicznej walki ze szkodnikami a chemicznej walki z chwastami.

Dodać nie i ujemne aspekty życia ptaków w agrocenozach, np. ich zmasowane oddziaływanie na liczebność roślinożerców, zostały podjęte w referatach: 1) J. Pinowski, Z. Jakubiec — Wstępne wyniki badań nad rolą ptaków w agrocenozach, 2) S. Strawiński, M. Wieloch — Charakterystyka badań populacji wróbla domowego i wróbla mazurka jako podłoże do badań aktywności, 3) Z. Bogucki, M. Gromadzki — Rola szpaka w agrocenozach i użytkach zielonych.

Ostatnia grupa referatów dotyczyła liczebności gryzoni polnych, ich niektórych parametrów fizjologicznych oraz redukcji przez drapieżniki, a także roli zwierząt łownych w agrocenozach. Ta grupa badań podejmuje także problematykę produkcji biologicznej (konsumpcje, przepływ energii).

J. Truszkowski (Liczebność nornika na uprawach) poddał badaniom uprawy lucerny, zbóż i rzepaku stwierdzając duże różnice w liczebności gatunku na tych uprawach. Za główny czynnik, określający liczebność nornika na poszczególnych uprawach uznano zabiegi agrotechniczne (niszczenie mechaniczne i niszczenie biologiczne — destrukcja kolonii zwiększa penetrację drapieżników).

A. Rewkiewicz i M. Bachman przedstawiły referat: Poziom wapnia i magnezu w surowicy krwi nornika w zależności od pokarmu. W przyszłości badania te obejmą również zagadnienia niektórych parametrów fizjologicznych nornika w zależności od nawożenia mineralnego upraw oraz inne fizjologiczne wskaźniki pozwalające przewidywać masowe pojawy gryzoni.

J. Goszczyński (Redukcja gryzoni polnych przez drapieżniki) zobrazował wpływ lisa, kuny, borsuka, mysołowa, sowy uszatej, puszczyka, łasicy i kota domowego na liczebność gryzoni polnych. Znaczenie praktyczne może mieć stwierdzenie, że wzrost zjadania osobników nornika, np. przez lisa, ogranicza zjadanie zajęcy i sarn. J. Goszczyński zapowiedział badania nad wpływem drapieżników na charakter masowych pojavów nornika i nad innymi zagadnieniami.

Z. Pielowski (Rola podstawowych gatunków zwierzyny łownej w systemie agrocenoz) przedstawił ogólne zagadnienia „współczesnego życia” zwierzyny łownej w agrocenozach oraz jej użyteczności dla człowieka (m.in. 2 kg/ha produkcji użytkowej). Zobrazował czynniki antropogenne (np. zmniejszanie się arealów) oraz biocenotyczne (zalesienia w agrocenozach, ściąganie drapieżników) życia zwierzyny, szkody od zwierzyny i straty w zwierzostanach zachodzące pod wpływem zabiegów agrotechnicznych. Na podstawie tych wszystkich oddziaływań zostanie opracowany harmonogram bycia (lub raczej „lawirowania”) zwierzyny w agrocenozach uwzględniający terminy zabiegów agrotechnicznych (pory zasiewów, opryskiwanie, koszenie). Podjęte zostaną także badania nad strawnością karmy, metabolizmem i produkcją biologiczną zwierząt łownych, co wpłynie na ściślejsze powiązanie badań łowieckich z badaniami Grupy, ponieważ dane poddadzą się bilansowaniu w jednostkach energetycznych.

Dyskusje okrągłego stołu, które prowadził prof. dr K. Petrusiewicz i dyskusja na zebraniu podsumowującym podejmowały zagadnienia projektowania badań i ich teoretycznego i metodycznego uogólnienia oraz kierunków praktycznych zastosowań. Powielony referat L. Ryszkowskiego: Agrocenozy a biocenozy, stanowił podstawę pierwszej dyskusji a ustne zagajenie na temat metod oceny krążenia azotu utworzyło drugą dyskusję. Odnotujemy kilka ogólnych problemów ekologicznych traktując te dyskusje łącznie.

O doniosłości ekologicznych badań agrocenoz wypowiedział się prof. dr K. Petrusiewicz na tle istniejącej jeszcze skłonności ekologów do badania — głównie lub wyłącznie — naturalnych bądź półnaturalnych ekosystemów. Agrocenozy są systemami ekologicznymi; można ujmować je jako niedojrzałe, sztucznie podtrzymywane w wymaganej postaci układy, w których jednak przejawiają się bardzo silnie procesy ekologiczne. Zagadnienie istotne to — czy dążyć do osiągnięcia równowagi biologicznej (naturalnej) przy niskiej produktywności użytkowej agrocenoz, czy też sztucznie utrzymywać równowagę biologiczną przez wkład energii z dodatkami możliwych do stosowania elementów równowagi. Tak czy inaczej należy szukać w agrocenozach nowych ekologicznych prawidłowości, których ekologowie dotychczas nie dostrzegali. Jako najbardziej ważny, pozytywny wynik konferencji uznał K. Petrusiewicz fakt nawiązania wspólnego języka (zespalenie specjalistycznych metod badawczych, pojęć i całości warsztatu naukowego) przez tak odległych dawniej specjalistów oraz utworzenie zwartego programu uwzględniającego wiele specjalności naukowych.

Różnice agrocenoz, w porównaniu z innymi ekosystemami, polegają — według J. Kota — na tym, że człowiek zabiera średnio 60% produkcji pierwotnej, które są (lub powinny być) kompensowane odpowiednimi wkładami i uzupełnianiem ubytków. Dlatego powinno się dążyć do możliwie maksymalnego wzbogacania agrocenoz w biologiczne elementy „stabilności” (np. mikroorganizmy mineralizujące substancje organiczne, organizmy zwalczające szkodniki i konsumujące chwasty).

A. Hillbricht-Ilkowska wyraziła opinię, że w uszeregowaniu prezentowanej problematyki badawczej: 1) przepływ energii, 2) krążenie materii, 3) regulacja biocenotyczna — odzwierciedliło się dotychczasowe zaawansowanie badań, ale ich obiektywna ważność będzie coraz bardziej wzrastać w kierunku od 1 do 3. Zobrazowanie przepływu energii — i przez to ujęcie ekonomiki ekosystemu agrocenoz — stanowi już obecnie cenny wynik badań Grupy. Dążnością rolnictwa winny być próby zamykania obiegu materii, ponieważ dziś występuje konflikt między tendencją do wysokich plonów i koniecznością ochrony środowiska. Im wyższe nawożenie pól tym wyższy plon ale także — na skutek niekompletności obiegu materii — zwiększanie się wymywania minerałów z agrocenoz. Należy tworzyć kompozycje krajobrazowe, w których wystąpią elementy buforowe (kompensacyjne).

W takich układach np. las wykonuje część biologicznej „pracy” za agrocenozę, co dawałoby większą możność zapanowania nad obiegiem materii i prowadziłoby do bezpośredniej ochrony środowiska.

A. Wasylik wskazywał na ujemne skutki koniecznej jednak intensywnej uprawy. Zmniejszanie się liczby roślin uprawnych (ze względów ekonomicznych) i zubożenie składu organizmów gleby (przez intensywne nawożenie) powinno zwracać uwagę biologa, który winien dążyć do neutralizacji ujemnych procesów; samo np. nawożenie winno być stosowane pod kątem zwiększenia efektywności fotosyntezy.

Dzisiejsze zmiany w agrocenozach polegają — według Z. Margowskiego — m.in. na pomocniczym traktowaniu obornika, którego wyspecjalizowane gospodarstwa nie będą zresztą produkowały. W zasadzie w najbliższej przyszłości będzie rozwiązana sprawa pestycydów, ponieważ będą to związki szybko rozkładalne. Problem stanowi nawożenie mineralne, gdyż rośliny przyswajają przeważnie kationy, natomiast aniony są wypłukiwane i eutrofizują wody. Silnie wystąpi problem wody (sygnalizowane od dawna stepówienie Wielkopolski). Ponieważ deszczowanie jest nieekonomiczne, przeto należy poszukiwać form roślinnych, które by zmniejszały zużycie wody, zalesiać pewne obszary ziemi ornej (zmniejszenie siły wiatru i parowania) oraz zakładać nawet małe zbiorniki retencyjne.

Problem wody wywołał wiele nawiązań. L. Ryszkowski sugerował poszukiwania nad zwiększeniem retencji wody przez zmiany substancji organicznej gleb (gdyby to z kolei było możliwe).

Dawne metody polegały na torfowaniu gleb lekkich, co zwiększało retencję wody i piasku, który ma większą pojemność sorbcyjną niż podłoże koloidalne (Z. Margowski). Dzisiejsze metody (matowanie gleb) stosują oprócz obornika np. asfaltowanie gleb, ilowanie oraz mielenie piasków, co chyba jest metodą do zalecenia ponieważ zwiększa się retencja wody i inaczej powstają związki próchnicze (J. Gliński).

Problem struktury gleby a retencji wody podjęła również prof. dr J. Gołębiowska. Zastrzeżenia budzą projekty zastąpienia próchnicy glinowaniem ponieważ próchnica się odnawia, a glina — raz nawieziona — pozostaje i nie wiadomo, jakie to przyniesie perspektywiczne skutki. Wiadomo, że drobnoustroje bardziej energicznie działają w glebach lekkich, w których przeważa proces rozkładu próchnicy. Dlatego należy odnawiać próchnicę nawożeniem naturalnym (mineralne nie wpływa na strukturę gleb) — zapewniać równowagę, a zwiększanie próchnicy w glebie zwiększy retencję wody.

Wypowiedź ta wywołała dyskusję, w której opowiadano się sceptycznie o stosowaniu obornika (Z. Margowski, W. Cwojdzicki), ponieważ będzie go coraz mniej, a za przemiałem piasków (Z. Margowski), bądź ich zalesianiem i prowadzeniem intensywnej gospodarki na glebach bardziej wydajnych (J. Gliński).

L. Ryszkowski nawiązał do faktu, że wzrost wydajności agrocenoz nie polega na wzroście efektywności całkowitej produkcji pierwotnej a na selekcyjnej działalności człowieka, doprowadzającej do wzrostu produkcji części użytkowych roślin. Dawniej rolnictwo dawało dużo produktów ubocznych (resztek pożywnych), dziś występuje dążność do ich zmniejszenia.

Na pewną niepokojącą dążność rolnictwa zwrócił uwagę prof. dr K. Petrusewicz, a mianowicie pogoń za taniością plonów (m.in. uproszczony płodozmian). Grupa badawcza — charakteryzująca się ambicjami do badań podstawowych — winna dostarczyć rolnictwu danych ile ta taniość będzie kosztować za 10—15 lat. Ponieważ nie można osiągnąć jednocześnie taniej produkcji rolnej, wysokiej produkcji oraz zniwelowania ujemnych skutków ubocznych, więc ekologowie powinni szukać rozsądnego kompromisu.

Pogląd, że rolnictwo powinno być obciążane kosztami za zniszczone środowisko (np. nieprzyswojone przez rośliny aniony) wyraził Z. Margowski. J. Pinowski uznał, że jednym z najistotniejszych problemów jest określenie miejsc „ujemnej” retencji. Jeśli bowiem z rolnictwa przechodzą niewykorzystane substancje negatywne dla życia w rzekach, to rolnictwo powinno dążyć do usuwania tych niewykorzystanych w swej produkcji nadwyżek. Uogólnił to K. Petruszewicz, że w bilans kosztów rolnictwa powinno być wliczane w zasadzie wszystko, nawet to, co dotychczas wydawało się mało istotne: jakość wody, powietrza i wyczerpywania (bądź zanieczyszczania) gleb.

Problemy metodyczne bilansowania azotu (a następnie P i K) w agrocenozach stały się również w centrum dyskusji. Podkreślano, że ważne są badania nad bilansem ale i nad losami poszczególnych pierwiastków krążących w agrocenozach. Badania azotu (trudniejsze od kalorycznej oceny substancji organicznej) powinny być prowadzone w oparciu o model dynamiczny. Jest to konieczne ponieważ inna jest zdolność wiązania azotu w lecie i w zimie, a oprócz tego szybko przebiegają procesy ulatniania się i wymywania związków azotowych. W dyskusji wypowiedzieli się: J. Gołębiowska, W. Łoginow, Z. Margowski, K. Petruszewicz i L. Ryszkowski. A. Hillbricht-Ilkowska postulowała aby badań przemian azotu nie ograniczać tylko do poszczególnych upraw ale rozszerzać je na krajobraz (zlewnię).

Na kanwie większej uwagi poświęconej ekologii gleby rozwinęły się również postulaty (Z. Pielowski, S. Strawiński) zwiększenia rangi badań ujmujących rolę zwierząt, chwastów i zadrzewień w agrocenozach — elementów mających duży wpływ na kształtowanie równowagi biologicznej (czego nie da się wyczerpać w kategoriach przepływu energii i krążenia materii określonej uprawy). Kierownik Zespołu Koordynacyjnego doc. dr hab. L. Ryszkowski zapewnił, że badania te będą harmonijnie rozwijane, a pewne ich elementy zostaną przyspieszone, ponieważ często bezpośrednie oddziaływanie organizmów między sobą, jak i rola poszczególnych populacji nie jest dotąd ujęta w żadnych porównywalnych jednostkach ilościowych (np. następstwa rycia kretów). Będzie więc badany przepływ energii i krążenie pierwiastków oraz wkład różnych gatunków i grup zwierząt, które modyfikują te procesy. Bardzo ważne są ilościowe aspekty regulacji bioagrocenotycznych ponieważ należy oceniać poszczególne zjawiska ale ich rangę wiązać w odniesieniu do całości (agrocenozy). Pewnym aspektem tych badań są i będą także próby uchwycenia oddziaływania zwierząt na chemię i fizykę gleby. Dalsze skomplikowanie i dążność do całościowego ujmowania procesów agrocenotycznych będzie możliwa po zastosowaniu automatycznych rejestratorów wskaźników i procesów ekologicznych na badanych polach uprawnych oraz zastosowanie komputera do szybkiego modelowania i przetwarzania różnorodnych informacji.

Na zakończenie konferencji uczestnicy zwiedzili Zakład Agroekologii Instytutu Ekologii PAN w Turwi.

Henryk Dominas

UCHWAŁA KOMITETU ZOOLOGICZNEGO POLSKIEJ AKADEMII NAUK

W dniu 28 marca 1972 r. odbyło się posiedzenie Komitetu Zoologicznego PAN, na którym między innymi omawiano sprawę poziomu polskich czasopism naukowych z dziedziny zoologii. Dyskutanci zwrócili uwagę na następujące fakty.

W Polsce wzrasta szybko liczba pracowników naukowych, a w związku z tym rośnie liczba publikacji kierowanych do druku. Równocześnie stały postęp specjalizacji powoduje, że fachowa ocena nadesłanych maszynopisów staje się coraz trudniejsza, jeśli nie niemożliwa dla redaktora. Pojawia się więc niebezpieczeństwo przyjmowania do druku prac niedostatecznie przygotowanych. Fakty takie

niestety zdarzają się. Ukazywanie się publikacji nie zasługujących na druk obniża poziom badań naukowych. Jednym z kryteriów oceny pracownika nauki jest liczba ogłoszonych przez niego prac, stąd prace szczegółowo i starannie przygotowane mogą być wypierane przez teksty napisane pośpiesznie i niedbale. Przeciwdziałać temu mogą i powinny redakcje czasopism naukowych. W związku z tym Komitet uchwalił następującą rezolucję.

Komitet Zoologiczny PAN uważa za wskazane, aby redaktorzy czasopism naukowych z reguły zwracali się do wybranych przez siebie recenzentów z prośbą o wyrażenie na piśmie opinii o wszystkich pracach im nadsyłanych. Opiniodawca nie powinien jednak wzorować się na schematach ocen prac doktorskich i habili-tacyjnych, lecz winien odpowiedzieć na kilka konkretnych pytań, ewentualnie na formularzu nadesłanym przez redakcję.

Konieczne jest zajęcie stanowiska w sprawach następujących:

1. Czy temat pracy i jej charakter są zgodne z profilem czasopisma? Ewen-tualnie należałoby wymienić inne stosowniejsze czasopismo polskie.
2. Czy metodyka pracy nie budzi zastrzeżeń względnie wątpliwości?
3. Czy praca została poprawnie zredagowana, czy nie należy opuścić względ-nie skrócić pewnych fragmentów, lub przeciwnie rozszerzyć tekst o konieczne dane?
4. Czy autor zna i dostatecznie uwzględnia literaturę przedmiotu?
5. Czy praca nie ma innych usterek?
6. Opinia winna się kończyć jednym z następujących wniosków:
 - a) praca nadaje się do druku, ewentualnie po wprowadzeniu zmian,
 - b) praca nie nadaje się do publikacji,
 - c) pracę należy skierować do innego czasopisma,
 - d) należy zasięgnąć zdania innego specjalisty.

H.S.

СОДЕРЖАНИЕ

<i>Хенрик Шарски</i> — Роль случая в эволюции	467
<i>Люцина Василевска</i> — Нематоды как паразиты высших растений	475
<i>Хенрик Холак, Барбара Галензиовска</i> — Химическая блокада биосинтеза лкатехоловых амин	491
<i>Якуб Мовшович</i> — Аллелопатия — явление химического взаимодействия растительных организмов	499
<i>Ядвига Стабровска</i> — Значение потаса как составной части питания высших растений	507
<i>Мариан Новински</i> — Современные взгляды на теорию Н. И. Вавилова центров происхождения культурных растений	521

ДИСКУССИЯ И КРИТИКА

<i>Влодзимеж Седляк</i> — Ласерные биологические процессы	533
---	-----

РЕЦЕНЗИИ

<i>Богдан Чаплински</i> — В. Стефански и Е. Жарновски: Распознавание паразитной инвазии у животных, Варшава, 1971	547
---	-----

НАУЧНАЯ ХРОНИКА

<i>Влодзимеж Карлович</i> — Попытка определения элементарной единицы вида; <i>Констанция Якутович</i> — О структурных нарушениях лизоцима и рибонуклеазы А после γ -облучения в сухом виде; <i>Констанция Якутович</i> — Количественное изучение спектров ЭПР замороженных препаратов тканей животных	549
--	-----

СОБРАНИЯ, СЪЕЗДЫ И НАУЧНЫЕ КОНФЕРЕНЦИИ

<i>Х. З.</i> — Пленарная сессия Отделения Биологических наук ПАН	555
<i>Хенрик Доминас</i> — Конференция Тематической группы „Экологические эффекты интенсивного использования почвы”	556
<i>Х. С.</i> — Постановление Зоологического комитета Польской академии наук	562

CONTENTS

<i>Henryk Szarski</i> — The role of chance events in the process of evolution . . .	467
<i>Lucyna Wasilewska</i> — Nematodes as parasites of higher plants	475
<i>Henryk Holak, Barbara Gałęziowska</i> — The chemical blockade of catechol amine biosynthesis	491
<i>Jakub Mowszowicz</i> — Allelopathy or the phenomenon of chemical inter- action of plant organisms	499
<i>Jadwiga Stabrowska</i> — The significance of potassium as a nutritious com- ponent of higher plants	507
<i>Marian Nowiński</i> — Present opinions on the N.I. Vavilov's theory of origin centers of cultivated plants	521

DISCUSSION AND CRITIQUE

<i>Włodzimierz Sedlak</i> — Biological laser's processes	533
--	-----

BOOK REVIEW

<i>Bogdan Czapliński</i> — W. Stefański and E. Żarnowski: The recognition of parasitic invasion in animals, Warsaw, 1971	547
---	-----

SCIENTIFIC CHRONICLE

<i>Włodzimierz Karłowicz</i> — An attempt to determine the elementary unit of existence of species; <i>Konstancja Jakutowicz</i> — Structural damage of lysozyme and ribonuclease after γ -irradiation in a dry state; <i>Konstan- cja Jakutowicz</i> — A Quantitative study of ERP spectra from frozen animal tissues	549
--	-----

SESSIONS, MEETINGS AND SCIENTIFIC CONFERENCES

<i>H.Z.</i> — Plenary Session of the Department of Biological Sciences, Polish Academy of Sciences	555
<i>Henryk Dominas</i> — A Conference of the Group "Ecological Effects of intensive soil cultivation"	556
<i>H.S.</i> — Resolution of the Zoological Committee of the Polish Academy of Sciences	562

SPIS TREŚCI

<i>Henryk Szarski</i> — Rola przypadku w przebiegu ewolucji	467
<i>Lucyna Wasilewska</i> — Nicienie jako pasożyty roślin wyższych	475
<i>Henryk Holak, Barbara Gałęziowska</i> — Chemiczna blokada biosyntezy amin katecholowych	491
<i>Jakub Mowszowicz</i> — Allelopatia — czyli zjawisko wzajemnego chemicznego oddziaływania organizmów roślinnych	499
<i>Jadwiga Stabrowska</i> — Znaczenie potasu jako składnika pokarmowego roślin wyższych	507
<i>Marian Nowiński</i> — Obecne poglądy na teorię N.I. Wawilowa o ośrodkach pochodzenia roślin uprawnych	521

DYSKUSJA I KRYTYKA

<i>Włodzimierz Sedlak</i> — Laserowe procesy biologiczne	533
--	-----

RECENZJE

<i>Bogdan Czapliński</i> — W. Stefański i E. Żarnowski: Rozpoznawanie inwazji pasożytniczych u zwierząt, Warszawa, 1971	547
---	-----

KRONIKA NAUKOWA

<i>Włodzimierz Kartowicz</i> — Próba określenia elementarnej jednostki istnienia gatunku: <i>Konstancja Jakutowicz</i> — Naruszenie struktury zliofilizowanego lizozymu i rybonukleazy A promieniami gamma; <i>Konstancja Jakutowicz</i> — Ilościowe badania nad widmami EPR zamrożonych preparatów tkanek zwierzęcych	549
--	-----

ZEBRANIA, ZJAZDY I KONFERENCJE NAUKOWE

<i>H.Z.</i> — Sesja plenarna Wydziału Nauk Biologicznych PAN	555
<i>Henryk Dominas</i> — Konferencja Grupy Tematycznej „Ekologiczne efekty intensywnej uprawy roli”	556
<i>H.S.</i> — Uchwała Komitetu Zoologicznego Polskiej Akademii Nauk	562

Tylko prenumerata zapewni
regularne otrzymywanie
dwumiesięcznika

K O S M O S A

Prenumerata krajowa

Cena prenumeraty krajowej:

rocznie	zł. 90,—
półrocznie	zł. 45,—

Institucje państwowe, społeczne, zakłady pracy, szkoły itp. mogą zamawiać prenumeratę wyłącznie w miejscowych Oddziałach i Delegaturach „Ruch”.

Prenumeratorzy indywidualni mogą opłacać prenumeratę w urzędach pocztowych i u listonoszy, lub dokonywać wpłat na konto PKO Nr 1-6-100020 — Centrala Kolportażu Prasy i Wydawnictw „Ruch”, Warszawa, ul. Towarowa 28 (w terminie do 10 dnia miesiąca poprzedzającego okres prenumeraty).

Prenumerata zagraniczna

Prenumeratę ze zleceniem wysyłki za granicę, która jest o 40% droższa od prenumeraty krajowej, przyjmuje Biuro Kolportażu Wydawnictw Zagranicznych „Ruch” Warszawa, ul. Wronia 23, konto PKO Nr 1-6-100024.

Bieżące i archiwalne numery można nabywać lub zamawiać we Wzorcowni Wydawnictw Naukowych PAN — Ossolineum — PWN, Warszawa, Pałac Kultury i Nauki (wysoki parter) oraz w księgarniach naukowych „Domu Książki”.

Sprzedaż egzemplarzy numerów zdezaktualizowanych, na uprzednie pisemne zamówienia, prowadzi Centrala Kolportażu Prasy i Wydawnictw „Ruch” Warszawa, ul. Towarowa 28.

Subscription orders can be sent directly to:
„Ars Polona—Ruch”
Warszawa 1
P.O. Box 154
sending remittance of \$ 9 through
the Bank Handlowy — Warszawa, Traugutta 7