

Polskie Towarzystwo Przyrodników
im. KOPERNIKA

KOSMOS

Seria A
BIOLOGIA



ROK XXIII

WARSZAWA 1974

ZESZYT 6 (131)

PAŃSTWOWE WYDAWNICTWO NAUKOWE

K O S M O S

DWUMIESIĘCZNIK



WARSZAWA 1974

PAŃSTWOWE WYDAWNICTWO NAUKOWE

KOMITET REDAKCYJNY

Tadeusz Gorczyński, Kazimierz Petruszewicz, Adam Urbanek

Redaktor: *Włodzimierz Michałłow*

Sekretarz: *Jadwiga Kwiatkowska*

Adres redakcji: 00-901 Warszawa, Pałac Kultury i Nauki
(tel. 20-02-11, wewn. 2544)

Państwowe Wydawnictwo Naukowe — Warszawa, Miodowa 10

Nakład 1013+107. Ark. wyd. 7,0. ark. druk. 4,375

Papier druk. sat. kl. III, 80 g. 70×100

Oddano do składania 27.IX.74 r. Podpisano do druku 23.1.75 r.

Druk ukończono w styczniu 1975

Zam. 647/74

B-68

Cena zł 15,—

Warszawska Drukarnia Naukowa, Warszawa, Śniadeckich 8.

NIEKTÓRE ZAGADNIENIA SYNTEZY RNA U EUKARIOTÓW

Zarówno w komórkach prokariotów, jak eukariotów przenoszenie informacji genetycznej z DNA na specyficzne białka można podzielić na dwa procesy: transkrypcję i translację. Proces transkrypcji polega na syntezie na matrycy DNA różnych cząsteczek RNA. Zsyntetyzowane RNA następnie uczestniczą w procesie translacji, czy to jako matryce do syntezy białek (mRNA), czy jako przenośniki aminokwasów (tRNA), lub też stanowią fundament do syntezy białek (rybosomy).

W komórkach prokariotów zarówno transkrypcja, jak i translacja zachodzą w tym samym regionie i przebiegają równolegle, a mechanizmy regulacji tego procesu są w całej komórce identyczne.

Genom bakteryjny składa się z kilkuset jednostek transkrypcyjnych (operonów), które są odczytywane przez jeden rodzaj polimerazy RNA. W komórce bakteryjnej znajduje się około 7000 cząsteczek polimerazy RNA [26], co stanowi około 1,5% białek znajdujących się w komórce bakteryjnej.

Operony w genomie bakteryjnym można podzielić na trzy typy, w zależności od sposobu regulacji ich działania:

- 1) geny, które prawie zawsze działają z optymalną wydajnością, tj. geny syntetyzujące rRNA;
- 2) geny osiągające zwykle niski poziom produkcji (geny kataboliczne), np. gen *1*, który koduje represorowe białka dla operonu *lac*;
- 3) geny ulegające represji i indukcji w zależności od zapotrzebowania komórek.

Różnica między klasą 1 i 2 genów polega prawdopodobnie na strukturze ich promotorów, do których polimeraza RNA posiada różną zdolność przyczepiania się i inicjacji syntezy.

Represja i indukcja w sensie klasycznym polega na kontroli negatywnej transkrypcji poprzez cząsteczki represorowe: blokują one inicjację transkrypcji zajmując odcinek nukleotydów w bliskim sąsiedztwie bądź częściowo nakładając się na sekwencję nukleotydów stanowiących promotor. Blok ten jest usuwany przez cząsteczki induktora. Niektóre operony mogą być regulowane przez elementy kontroli pozytywnej, które wzmacniają zdolność wiązania się polimerazy RNA z promotorem. Jednym z przykładów jest białko CAP syntetyzowane przez gen kataboliczny, który razem z cyklicznym AMP jest niezbędny do optymalnej transkrypcji operonu *lac* [10].

W komórkach eukariotów procesy transkrypcji i translacji mają do spełnienia takie samo zadanie, jak i u prokariotów, to jest właściwe przekazanie informacji genetycznej zawartej w genomie. Przebiegają one jednak w oddzielonych od siebie regionach komórkowych: w jądrze zachodzą procesy transkrypcji, a w cytoplazmie ma miejsce translacja

cząstek mRNA zsyntetyzowanych uprzednio w jądrze. Jedynie w organellach komórkowych, takich jak mitochondria i chloroplasty oba te procesy są zlokalizowane w tej samej przestrzeni ograniczonej strukturą organelli.

Badanie *in vitro* transkrypcji u eukariotów jest bardzo trudne, a zastosowana metoda izolacji składników biorących udział w procesie transkrypcji DNA i polimerazy jest istotnym warunkiem, od którego zależy stopień wierności funkcjonowania układu izolowanego w porównaniu z naturalnym.

Obrazy jąder izolowanych różnymi metodami i w różnym czasie rozwoju komórki, otrzymywane w mikroskopie elektronowym, często wykazują istotne różnice strukturalne. Sprawia to dużą trudność w ocenie, która struktura jest artefaktem, a która wiernym obrazem rzeczywistości, czy też wynikiem zmiany jądra w czasie rozwoju naturalnego komórki.

Transkrypcja u eukariotów przebiega w układzie chromatynowym, którego głównymi komponentami są DNA i połączone z nim białka różnego typu, które prawdopodobnie odgrywają istotną rolę w regulacji funkcji genów. Przez długi czas sądzono, że białka histonowe uczestniczą w procesach regulacji działania genów [2, 7, 17, 40]. Jednak białka histonowe tylko nieznacznie różnią się między sobą budową i jest mało prawdopodobne, aby mogły uczestniczyć w selektywnej kontroli funkcjonowania genów.

Odkryto inne frakcje białek związanych z DNA, nazwanych ogólnie białkami niehistonowymi, które w trakcie rozwoju organizmu ulegają specyficznej fosforylacji [33, 19] czy acetylacji [12]. Wykazano, że tkanki wykazują specyficzność na reakcję fosforylacji. Niektóre z tych niehistonowych białek stymulują w układzie *in vitro* syntezę RNA [41]. Zdolność białek niehistonowych do restrykcji matrycy DNA można wyjaśnić tym, że ich modyfikacje chemiczne powodują zmiany powinowactwa do określonego odcinka DNA.

W skład białek związanych z DNA wchodzi także cząsteczki polimeraz, przytwierdzone do miejsc promotorowych, zdolne do podjęcia transkrypcji genów strukturalnych z chwilą odblokowania ich przez represory [7]. Alternatywną hipotezą, wyjaśniającą regulację syntezy RNA, jest założenie istnienia pewnej liczby różnych inicjujących miejsc w chromosomie, które są rozróżniane przez różne typy polimeraz, bądź przez jeden rodzaj polimerazy po związaniu jej z czynnikami spełniającymi funkcje regulacyjne. Pogląd ten uprawdopodobniły fakty istnienia takich czynników u prokariotów, jak na przykład czynnik inicjujący σ [3], CAP [10], a także to, że w komórkach eukariotów znaleziono kilka rodzajów polimeraz transkrybujących różne geny [36].

STRUKTURA I WŁASNOŚCI POLIMERAZ RNA U ZWIERZĄT

W komórkach zwierzęcych znaleziono kilka rodzajów polimeraz, które są odpowiedzialne za syntezę różnych typów RNA [35]. Można je rozdzielić przy pomocy chromatografii na kolumnie wypełnionej DEAE-celulozą rozwijanej wzrastającym gradientem stężenia soli.

Polimerazy izolowane z materiału zwierzęcego charakteryzują się jednak dużą labilnością i podczas już wstępnych etapów ekstrakcji

i frakcjonowania, znaczna część aktywności enzymatycznej ulega rozpadowi. Obserwuje się także różną trwałość poszczególnych rodzajów polimerazy w czasie przechowywania, co może oznaczać, że nie wszystkie istniejące w żywym organizmie polimerazy jesteśmy w stanie zidentyfikować przy pomocy stosowanych dotychczas metod izolacji.

Wykazano, że polimeraza I, która najpierw bywa eluowana z kolumny DEAE, odpowiedzialna za syntezę rRNA, jest zlokalizowana w jąderku [36]. W przestrzeni pozająderekowej znajduje się polimeraza II, która w warunkach reakcji *in vitro*, dla optimum aktywności potrzebuje wyższej koncentracji soli oraz wymaga obecności w mieszaninie inkubacyjnej więcej jonów manganu niż polimeraza I.

Silny inhibitor dla polimerazy bakteryjnej, rifampicina, nie wpływa na aktywność polimeraz zwierzęcych [35]. Zaobserwowano częściową inhibicję aktywności polimerazowej w ekstraktach zwierzęcych [39] pod wpływem α -amanityny, ośmiopeptydu wyizolowanego z muchomorów *Amanita phalloides* przez Wieland [43]. Jak wykazano potem na oczyszczonych preparatach enzymów, α -amanityna inhibuje aktywność polimerazy II, nie wywierając efektu na działanie polimerazy I [23]. Przytoczone dane oznaczają, że znalezione polimerazy są różnymi białkami zarówno strukturalnie, jak i funkcjonalnie [23].

Bell i współautorzy [1] znaleźli we frakcji cytoplazmatycznej aktywność polimerazową, różną od jądrowej, w której aktywność zależna jest, podobnie jak i polimerazy jądrowej, od DNA. Polimeraza ta, jak sugerują odkrywcy, jest odpowiedzialna za syntezę mRNA specyficznych tylko dla cytoplazmy. W mitochondriach znaleziono również specyficzne formy polimerazy [22].

MOLEKULARNA ARCHITEKTURA POLIMERAZ ZWIERZĘCYCH

Najwięcej danych odnośnie do struktur i funkcji posiadamy o polimerazach izolowanych z grasicy wołu [5, 21]. Opisano dwie formy polimeraz, które oznaczono odpowiednio A i B; swoimi własnościami są one odpowiednikami wcześniej odkrytych w wątrobie szczura polimeraz I i II [35]. Otrzymanie polimeraz w stanie homogenym nastroczało wiele kłopotów metodycznych. Polimerazy z eukariotów odznaczają się dużą niestabilnością i zastosowanie kilkustopniowych metod do ich oczyszczania prowadziło do utraty aktywności enzymu. W ostatnich dopiero latach Chambon ze współpracownikami otrzymał w stanie wysokiej czystości polimerazy izolowane z grasicy wołu, co pozwoliło na zbadanie i porównanie struktury i funkcji dwóch form polimerazy występujących w organizmach eukariotów. Ciężar cząsteczkowy enzymu A określono na 550 000 przy pomocy metody sedymentacji w gradiencie glicerolu oraz elektroforezy w żelu poliakrylamidowym. Polimeraza B jest tylko nieznacznie cięższa.

Elektroforeza w żelu poliakrylamidowym, w warunkach prowadzących do denaturacji białka, pozwoliła na rozfrakcjonowanie enzymów A i B na sześć podjednostek.

Dla enzymu A znaleziono dwa komponenty wysokocząsteczkowe A_1 (ciężar cząsteczkowy 200 000) i A_2 (ciężar cząsteczkowy 126 000) i cztery mniejsze podjednostki A_3 (ciężar cząsteczkowy 51 000), A_4 (ciężar cząsteczkowy 44 000), A_5 (ciężar cząsteczkowy 25 000), A_6 (ciężar cząsteczko-

wy 15 500). Komponenty te znajdują się w cząsteczce polimerazy w stosunku molowym 1:1:1:2:2.

Enzym B rozdzielono przy pomocy chromatografii na DEAE-celulozie na dwa enzymy B_I i B_{II} , każdy składa się z pięciu podjednostek. Enzymy B_I i B_{II} różnią się tym, że w polimerazie B_{II} zamiast podjednostki B_I występującej w polimerazie B_I , występuje podjednostka B_2 . Na żelu poliakrylamidowym określono ciężary cząsteczkowe poszczególnych podjednostek polimerazy B_{II} : B_1 — 214 000, B_2 — 180 000, B_3 — 140 000, B_4 — 34 000, B_5 — 15 000, B_6 — 16 500 daltonów. Komponenty te w cząsteczce polimerazy znajdują się w stosunku molowym 1:1:1 do 2:2:2:3 do 4. Podobnie jak polimerazy B także polimeraza A występuje w dwóch formach A_I i A_{II} [13], które można rozdzielić na kolumnie wypełnionej fosfocelulozą. Funkcja i pochodzenie enzymów A_{II} i B_{II} jest jeszcze przedmiotem dalszych badań [20].

Istnienie kilku form polimeraz w organizmach eukariotycznych, ich różna budowa i wrażliwość na inhibitory transkrypcji, różny wpływ siły jonowej i jonów metali dwuwartościowych na ich aktywność oraz występowanie ich w innych regionach w komórce świadczy o tym, że spełniają one różne funkcje w procesie transkrypcji, a przede wszystkim, że posiadają zdolność specyficznego rozróżniania określonych regionów znajdujących się na DNA.

W celu bliższego określenia roli poszczególnych form polimeraz w regulacji transkrypcji zastosowano DNA izolowane z wirusów zwierzęcych [25]. Zastosowano w tym przypadku DNA wirusa SV 40, który posiada genom o niewielkich rozmiarach ($1,6 \times 10^6$ daltonów) oraz dobrze poznaną strukturę. Zarówno polimeraza A_I , jak i B_{II} , transkrybuje in vitro DNA SV 40, ale produkty uzyskane tą drogą były inne. Polimeraza A_I produkuje heterogeny, co do długości łańcuchów, RNA o rozmiarach dwukrotnie większych niż długość DNA SV 40. Enzym B syntetyzował RNA, którego długość była krótsza od długości DNA tego wirusa. Możemy zatem powiedzieć, że enzym B posiada zdolność rozpoznania sekwencji terminalnych występujących na DNA SV 40, gdy enzym A_I jest prawdopodobnie tej cechy pozbawiony. Produkt syntetyzowany przez enzym B in vitro był znaleziony jako mRNA w komórkach infekowanych tym wirusem.

POLIMERAZY Z ROŚLIN

Podobnie jak u zwierząt, również w roślinach występują liczne formy polimeraz. W komórkach roślinnych aktywność polimerazową wykrywano zarówno we frakcji jądrowej, jak też w postaci rozpuszczalnej [37].

Także w ekstraktach z suchych nasion pszenicy znaleziono aktywność polimerazową, która w reakcji in vitro po dodaniu egzogennej DNA oraz trójfosforanów nukleotydów w obecności jonów metali dwuwartościowych prowadzi do syntezy RNA [18, 24].

Interesujące było zbadanie wpływu hormonów roślinnych na związaną z chromatyną aktywność polimerazy. Badano wpływ etylenu i kwasu 2,4-dwuchlorofenoksyoctowego na kierowaną przez chromatynę syntezę RNA [15]. Obserwowany wzrost syntezy RNA w strefie elongacyjnej w korzeniu in vivo pod wpływem hormonów był zgodny ze wzrostem zdolności do syntezy chromatyny in vitro. Znaleziono, że w siew-

kach potraktowanych auksynami zachodzi synteza nowych rodzajów RNA. Wzrost syntezy RNA pod wpływem hormonów można wyjaśnić zwiększoną syntezą cząsteczek polimerazy, a także zmianą ilości dostępnych dla polimerazy inicjalnych miejsc na DNA. Obserwowano także istotny wpływ promieniowania na aktywność polimerazy, kiedy działano promieniami gamma we wczesnych stadiach moczenia nasion buraka cukrowego [9]. Inhibicji aktywności polimerazy towarzyszy znaczny spadek syntezy białek i RNA *in vivo*. Przyczyną tego zjawiska może być bądź to uszkodzenie różnych komponentów komórkowych, bądź też funkcji. Wcześniejsze badania wykazały, że promieniowanie gamma powoduje przerwanie łańcuchów oraz chemiczne zmiany w cząsteczce DNA różnych systemów. Także konformacja, a co za tym idzie i aktywność licznych enzymów, ulega drastycznej zmianie po napromieniowaniu komórek [9]. Pod wpływem promieniowania aktywność polimerazy RNA gwałtownie spada, a wzrasta ilość błędów podczas transkrypcji [8].

Polya i współpracownicy [34] stwierdzili, że ekstrakty frakcji jądrowej, cytoplazmatycznej i chloroplastowej z liści pszenicy mają specyficzne aktywności polimerazowe. Wykazywały one podobne własności enzymatyczne w stosunku do jonów metali dwuwartościowych magnezu i manganu, a powszechnie stosowane inhibitory polimeraz, rifampicina i α -amanityna, nie miały wpływu na ich aktywność. Utrudniło to stwierdzenie, czy otrzymane preparaty enzymatyczne są różnymi enzymami spełniającymi w komórce specyficzne funkcje. Test, w którym zastosowano różne matryce DNA w mieszaninie inkubacyjnej potwierdził sugestię o ich różnej roli w komórce. I tak polimeraza izolowana z jąder wykazywała wyższą aktywność, gdy do mieszaniny inkubacyjnej dodano endogenny jądrowy DNA, a polimeraza izolowana z chloroplastów preferowała DNA — chloroplastowe. Tak zwana polimeraza rozpuszczalna, która prawdopodobnie jest pochodzenia cytoplazmatycznego, wykazuje najwyższą aktywność po dodaniu DNA jądrowego, ale jej aktywność na tej matrycy jest nieco niższa niż polimerazy izolowanej z jądra. Obserwowanie aktywności polimerazowej w przestrzeni pozajądrowej (rozpuszczalna polimeraza) nie wyklucza jeszcze jej jądrowego pochodzenia. Mogą to być te cząsteczki polimerazy, które uwolniły się z jądra podczas ekstrakcji lub też takie, które w chwili izolacji nie były związane z chromatyną i stanowią w cytoplazmie pulę polimeraz, przenikające następnie do jądra. Prawdopodobna jest także koncepcja, że pewna ilość polimeraz izolowanych z cytoplazm spełnia w cytoplazmie specyficzne funkcje [1].

Bottomley i współautorzy [4] wykazali istnienie kilku form polimeraz w jądrze komórek liści kukurydzy metodą chromatografii kolumnowej na DEAE — celulozie [38]. Enzym I wymywany jest z kolumny 0,08 molarnym siarczanem amonu, a enzym II 0,22 molowym stężeniem tego związku. Metodą wirowania w gradiencie glicerolu wykazano, że enzymy te posiadają ciężar cząsteczkowy około 500 000 daltonów. Kiedy w mieszaninie inkubacyjnej znajdował się natywny DNA, to polimeraza I wykazywała większą aktywność niż na DNA zdenaturowanym. Enzym II można rozdzielić na DEAE-celulozie na dwa komponenty II a i II b, z których II b preferował transkrypcję DNA natywnego, a enzym II a DNA zdenaturowanego. Prawdopodobnie enzym II a podczas oczyszczania został pozbawiony specyficznego faktora umożliwiającego syntezę RNA na DNA natywnym. Wyjaśnienie to uprawdopodobniło spostrze-

zenie, że podczas rechromatografii na DEAE — celulozie enzym II b tracił swoją zdolność do natywnego DNA.

Enzym I i II wobec jonów metali dwuwartościowych magnezu i manganu, a także w stosunku do koncentracji soli w mieszaninie inkubacyjnej zachowują się bardziej podobnie niż polimerazy otrzymane z organizmów zwierzęcych. Jednak ich różne właściwości chromatograficzne, a także to, że tylko aktywność enzymu II spadała w obecności α -amanityny wskazywałoby, że polimeraza I jest pochodzenia jądrowego, podobnie jak polimeraza I otrzymana z wątroby szczura, a enzym II prawdopodobnie pochodzenia nukleoplazmatycznego.

W hypokotylach soi [16] znaleziono cztery różne polimerazy. Enzym, który nazwano polimerazą II, był wrażliwy na działanie α -amanityny, co wskazywałoby na jego nukleoplazmatyczne pochodzenie. Polimeraza I, ze względu na swoje chromatograficzne własności oraz odporność na działanie α -amanityny byłaby polimerazą odpowiedzialną za transkrypcję genów rybosomalnych w jąderku. Tylko polimeraza I mogła transkrybować *in vitro* natywny DNA. Na kolumnie wypełnionej fosfocelulozą polimeraza II została jeszcze rozdzielona na dwa piki aktywności, które różniły się wrażliwością na działanie α -amanityny. Ich rola w procesie transkrypcji nie została jeszcze dokładnie określona, ponieważ jej wysoka labilność na razie uniemożliwia dokładne jej zbadanie. Polimerazy II i IV wykazują wrażliwość na działanie rifampicyny. Ich rola i własności będą przedmiotem dalszych badań, ponieważ w obecnych warunkach i te białka zbyt szybko ulegały denaturacji.

Z chromatyny orzecha kokosowego wyizolowano i oczyszczono dwie formy polimerazy RNA CI i CII oraz faktory wywierające wpływ na procesy inicjacji terminacji transkrypcji [29, 30, 31, 32]. Tylko aktywność polimerazy C I była wrażliwa na działanie α -amanityny, co przez analogię z własnościami polimeraz ze zwierząt sugeruje jej rolę w syntezie mRNA. Także rifampicina inhibuje aktywność polimerazy C I, ale tylko wtedy, gdy zostaje dodana do enzymu przed dodaniem faktora inicjującego B, a nie wywiera efektu inhibującego, gdy kolejność dodawania zostanie zmieniona. Nie stwierdzono wpływu tych inhibitorów na aktywność polimerazy C II.

Mondal i współpracownicy [29, 30] podali model działania auksyn na syntezę RNA w homologicznym układzie *in vitro*. Mathysse [28] wcześniej wykrył istnienie specyficznych białek akceptorowych dla auksyn, które oddziaływały hamująco na chromatynę *in vivo*. Auksyny, kiedy zastosowano oczyszczony homologiczny DNA, nie miały natomiast wpływu na syntezę RNA *in vitro*. Mondal [29] wykazał, że białko akceptorowe auksyn nie wiąże się ani z cząsteczkami polimeraz ani też z faktorem inicjalnym, tylko bezpośrednio oddziaływują na matrycę DNA, powodując dodatkową syntezę nowych rodzajów RNA. Zjawisko zmiany rodzajów polimeraz wraz ze zmianą stanu metabolicznego organizmów zostało scharakteryzowane podczas konwersji zarodników grzybów w organizm zdolny do wzrostu [14].

W kiełkujących zarodnikach wykryto trzy rodzaje polimeraz RNA — I, II, III, które swoimi własnościami przypominały polimerazy izolowane z innych organizmów eukariotycznych. W niekiełkujących zarodnikach znajdowały się polimerazy określone I i II. Polimeraza I w zarodnikach niekiełkujących posiada inne własności niż w zarodnikach rozwijających się; można je rozróżnić chromatograficznie na DEAE-celulozie, a także

badając ich aktywność wobec jonów metali dwuwartościowych oraz różnej siły jonowej. Polimeraza II pojawiała się dopiero po fazie moczenia zarodników, kiedy mogły one inicjować formowanie się nowego strzępka grzybni. Wykazano, że polimeraza I w rosnących komórkach jest odpowiedzialna za syntezę mRNA, a polimeraza II syntetyzuje mRNA. Funkcji polimerazy II do tej pory nie określono.

W konkluzji można powiedzieć, że podczas przechodzenia zarodników w okres wzrostu następują zarówno ilościowe, jak i jakościowe zmiany form polimeraz. Aczkolwiek przedstawione dane nie są wystarczające, to narzuca się analogia opisanych zjawisk ze zmianami, jakie istnieją podczas sporulacji bakterii *Bacillus subtilis*.

PODSUMOWANIE

U organizmów wyższych znaleziono kilka form polimeraz RNA pochodzenia jądrowego [35] — polimeraza I i II. Polimeraza I występuje w jąderku i jej produktem jest rybosomalny RNA, który zawiera przewagę G+C nukleotydów. Polimeraza II występuje w przestrzeni nukleoplazmatycznej i transkrybuje geny DNA jądrowe, których produktem jest mRNA oraz pozostałe rodzaje RNA, jakie wytwarzane są w jądrze. Polimeraza III, znaleziona w niektórych organizmach, jest pochodzenia nukleoplazmatycznego, a jej rola jest dotychczas niejasna. Te formy polimeraz można rozdzielić metodą chromatografii na kolumnach DEAE; posiadają one różną wrażliwość na α -amanitynę, specyficzność matrycową, wymagania na kationy metali dwuwartościowych oraz siłę jonową. Wszystkie scharakteryzowane dotychczas polimerazy z organizmów eukariotycznych posiadają złożoną strukturę, a także wysoki ciężar cząsteczkowy (tab. 1).

Występowanie różnych form RNA polimeraz u eukariotów i ich występowanie w różnych regionach komórkowych sugeruje, że uruchomienie odpowiedniego genu podlega mechanizmom regulacji, w których główną rolę odgrywają cząsteczki polimeraz o różnej specyficzności do określonych miejsc matrycy DNA. Porównanie z polimerazą RNA z *E.coli*, która dzięki istnieniu faktora σ jest zdolna do selekcji określonych promotorów na fagowym DNA, sugeruje istnienie w podobnej funkcji czynników białkowych dla polimeraz z eukariotów. Jednak polimeraza A I i B z grasicy wołu [5] nie posiadają zdolności do transkrypcji fagowych DNA, co oznacza brak lub utratę faktora inicjalnego podczas oczyszczania albo to, że polimerazy z eukariotów posiadają zdolność tylko rozróżniania odpowiednich sygnałów, które istnieją w eukariotycznych DNA. Dotychczas jeszcze nie posiadamy przekonujących dowodów na istnienie czynników inicjalnych w organizmach wyższych. Aby udowodnić drugą hipotezę należałoby wykazać, że różne enzymy transkrybują specyficznie różne odcinki DNA. Takiego bezpośredniego dowodu jeszcze nie jesteśmy w stanie przeprowadzić z następujących powodów:

- 1) izolowane DNA z organizmów wyższych zawierają znaczną ilość pojedynczych przerw w łańcuchu polinukleotydowym, co zniekształca etap specyficznej transkrypcji *in vitro*,

- 2) ze względu na ogromną złożoność cząsteczki DNA nie możemy porównać produktów syntetyzowanych *in vitro* z produktami RNA syn-

Tabela 1

Własności polimeraz RNA z wybranych układów biologicznych

Lp.	Gatunek	Formy polimeraz		Struktura		Wym. jonowe		Matryca DNA		Inhibitory	Stopień	Literatura
		nazwa	chromatograficzne własności (DEAE-celuloza)	ciężar cząsteczkowy	liczba podjednostek	Mg ²⁺	Mn ²⁺	natywna	zdenaturowana			
1	<i>E. coli</i>		0,23 M KCl	480 000	5	+		+		heparyna rifampicina	homo- genny	[3]
2	grasica cielaka	A I	0,1—0,12M siarczan amonowy	550 000	6	—	+	+	—	AF/013	homo- genny	[13, 20, 21]
		A II				+	—	—		α-amanityna		
3	wątrob szczura	B I	0,20—0,24 M „	700 000	6	—	—	+		AF/013		[6,42]
		B II				—	—	+		„		
4	orzechy kokosowe (<i>cocos</i> <i>mifera</i>)	I—	0,1 M KCl	730 000	4	+	+	+		cyklohe- ximid		[11]
		II	0,2 M „	400 000	4	+	+	—		α-amanityna		
5	zarodki kiełkującej pszenicy	A ¹	0,05 M „	76 000		+	+	+		—		[18]
		B ¹	0,58 M „			+	+	+		α-amanityna		
		C ²	0,62 M „			+	+	+		—		
		I	0,11 siarczan amonowy			+	+	+		α-amanityna		
		II	0,22 „			+	+	+		—		

1 prawdziwie białkowe faktory inicjujące

2 prawdopodobnie faktory terminujące

tetyzowanymi *in vivo*, zgodnie z konwencjonalną metodą hybrydyzacji RNA-DNA.

Pewne sugestie co do specyficzności transkrypcji chromosomalnego DNA przez różne polimerazy dostarczyły doświadczenia, w których posłużono się własnością specyficznego inhibitora polimerazy z grasicy cielaka [27], będącego pochodną rifamycyny AF/013. Uzyskane wyniki sugerują, że polimeraza A I inicjuje transkrypcję głównie z miejsc końcowych lub przerw istniejących na DNA, podobnie jak polimeraza z *E.coli* pozbawiona faktora sigma, a polimeraza B rozpoczyna transkrypcję z niektórych tylko miejsc DNA homologicznego. Określona tą metodą liczba tych miejsc wynosi w haploidalnym genomie około 50 000. Zatem polimeraza B rozróżnia i wiąże się do takich regionów na podwójnej spirali DNA, skąd rozpoczyna się transkrypcja RNA i te miejsca analogicznie do DNA fagowego można nazwać promotorowymi.

Przedstawione dane o transkrypcji w organizmach wyższych sugerują wiele analogii z ogólnym schematem, jaki nakreślono u organizmów niższych, ale nie możemy zapominać o specyfice funkcjonowania komórek w organizmach wyższych i analogie wszelkie mogą być złudne. Różnice nie polegają tylko na tym, że organizmy wyższe są bardziej złożone.

LITERATURA

- [1] Bell, E., Brown, J., — *RNA Polymerase Activities in the Cytoplasm of Differentiating Chick muscle Cells*. Biochim. Biophys. Acta, 269, 237—246, 1972.
- [2] Bonner, J., Dahmus, M. E., Fambrougr, D., Huang, R. C., Marshige, K., Tuan, D. Y. H. — *The Biology of Isolated Chromatin*. Sciences, 159, 47—55, 1968.
- [3] Burgess, R. R., Travers, A. A., Dunn, J. J., Bautz, E. K. F. — *Factor Stimulating Transcription by RNA Polymerase*. Nature, 221, 43—46, 1969.
- [4] Bottomley, W., Smith, J. H., Bogorad, L. — *RNA Polymerases of Maize: Partial Purification and Properties of the Chloroplast Enzyme*. Proc. Nat. Acad. Sci. USA, 68, 2412—2416, 1972.
- [5] Chambon, P., Gissinger, F., Mandel, J. I., Kedingier, C., Gniazdowski, M., Meihlac, M. — *Purification and Properties of Calf Thymus DNA- De- Pendent RNA Polymerases A and B*. Cold Spring Harbor Symposium on Quantitative Biology XXXV, 693, 693—707, 1970.
- [6] Chesterton, J., Butterworth, P. W. — *A new form of mammalian DNA dependent RNA polymerase and its relationship to the known forms of the enzyme*. FEBS Letters, 12, 6, 301—308, 1971.
- [7] Davidson, E. H. — *Gene Activity in Early Development*. Academic Press, New York, 1969.
- [8] Dunham, V. L., Cherry Joe H. — *Inhibition of DNA Transcription by — irradiation*. Phytochemistry, 12, 1891—1896, 1973.
- [9] Dunham, V. L., Jarvis, B. C., Cherry J. H., Duda, C. T. — *Effects of Gamma Irradiation on chromalin Activity of Sugar Beet Tissue*. Plant Physiol., 47, 771—774, 1971.
- [10] Eron, L., Arditti, R., Zubay, G., Connaway, S., Beckwith, J. R. — *An Adenosine 3' : 5' — Cyclic Monophosphate — Binding Protein That Acts on the Transcription Process*. Proc. Nat. Acad. Sci. USA, 68, 215—218, 1971.

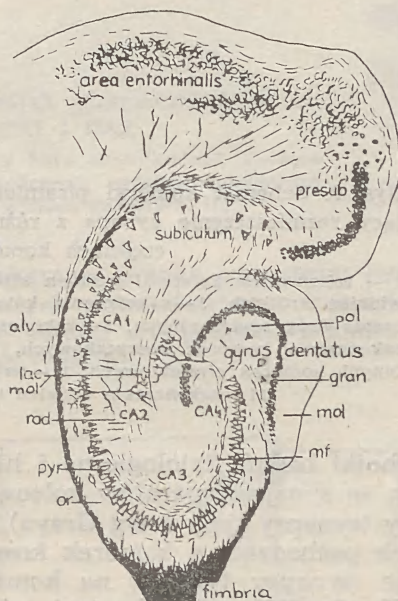
- [11] Ganguly, A., Mondal, Das, A., Mandal, R. K., Biswas, B. B. — *Molecular Weight and Subunit Structure of RNA Polymerase I and Initiation Factor from Chromatin of Plant Cell Nucle.* Febs Letters, 34, 27—30, 1973.
- [12] Gershey, E. L., Vidali, G., Allfrey, V. G. — *Chemical Studies of Histone Acetylation. The Occurrence of -N-Acetyllysine in the 2a Histone.* J.Biol.Chem., 243, 5018—1022, 1968.
- [13] Gissinger, F., Chambion, P. — *Animal DNA — Dependent RNA Polymerases. 2. Purification of Calf — Thymus A I Enzyme.* Eur. J. Biochem., 28, 277—282, 1972.
- [14] Gong Cheng-Shung, Van Etten James, L. — *Changes in Soluble Ribonucleic Acid Polymerases Associated with the Germination of Rhizopus Stolonifer Spores.* Biochim. Biophys. Acta, 272, 44—52, 1972.
- [15] Holm, R. E., O'Brien, T. J., Key, J. L., Cherry, J. H. — *The Influence of Auxin and Ethylene on Chromalin — directed Ribonucleic Acid Synthesis in Soybean Hypocotyl.* Plant. Physiology, 45, 41—45, 1970.
- [16] Horgen, P. A., Key, J. L. — *The DNA — Directed RNA Polymerases of Soybean.* Bioch. Bioph. Acta, 294, 227—235, 1973.
- [17] Huang Ru-Chih C., Bonner, J. — *Histone, A Suppressor of Chromosomal RNA Synthesis.* Proc. Nat. Acad. Sci. USA, 48, 1216—1222, 1962.
- [18] Iendrisak, J., Becker, W. M. — *Isolation, Purification and Characterization of RNA Polymerases from Wheat Germ.* Bioch. Bioph. Acta, 319, 48—54, 1973.
- [19] Kleinsmith, L. J., Allfrey, V. G., Mirsky, A. E. — *Phosphoprotein Metabolism in Isolated Lymphocyte Nuclei.* Proc. US Nat. Acad. Sci., 55, 1182—1189, 1966.
- [20] Kedonger, C., Chamkon, P. — *Animal DNA — Dependent RNA Polymerases. 3. Purification of Calf — Thymus BL and B II Enzymes.* Eur. J. Biochem., 28, 283—290, 1972.
- [21] Keding, C., Gissinger, F., Gniazdowski, M., Mahdel, J. L., Chambon, P. — *Animal DNA — Dependent RNA Polymerases. 1. Large — Scale Solubilization and Separation of A and B Calf — Thymus RNA — Polymerase Activities.* Eur. J. Biochem., 28, 269—276, 1972.
- [22] Küntzel, H., Schäfer, K. P. — *Mitochondrial RNA Polymerase from Neurospora crassa.* Nature New Biology, 231, 26, 265—269, 1971.
- [23] Lindell, T. J., Weinberg, F., Morris, P. W., Roeder, R. G., Rutter, W. J. — *Specific Inhibitor of Nuclear RNA Polymerase II by — Amanitin.* Nature, 170, 447—449, 1970.
- [24] Mazuś, B., Buchowicz, J. — *RNA Polymerase Activity in Resting and Germinating Wheat Seeds.* Phytochemistry, 11, 2443—2446, 1972.
- [25] Mandel, J. L., Keding, C., Gissinger, F., Chambon, P. — *Size of the RNA's Synthesized by Purified Calf Thymus DNA — Dependent RNA Polymerases on SV 40 ONA.* Febs Letters, 29, 109—112, 1973.
- [26] Maxtzura, H., Hansen, B. S., Zeuthen, J. — *Biosynthesis of the and Subunits of RNA Polymerase in Escherichia coli.* J. Mol. Biol. 74, 9—20, 1973.
- [27] Meilhac, M., Chambon, P. — *Animal DNA — Dependent RNA Polymerases. Initiation Sites on Calf — Thymus DNA.* Eur. J. Biochem., 35, 454—463, 1973.
- [28] Mathysse Ann G., Phillips, C. — *A Protein Intermediary in the Interaction of a Hormone with the Genome.* Proc. Nat. Acad. Sci., 63, 897—903, 1969.
- [29] Mondall, H., Mandal, R. K., Biswas, B. B. — *RNA Stimulated by Indole Acetic Acid.* Nature New Biology, 240, 111—113, 1972.
- [30] Mondall, H., Mandal, R. K., Biswas, B. B. — *The Effect of Indole*

- Acetic Acid on RNA Polymerase in vitro*. Biochem. and Biophys. Research Comm., 49, 306—311, 1972.
- [31] Mondall, H., Mandal, R. K., Biswas, B. B. — *Factors and Rifampicin Influencing RNA Polymerase Isolated from Chromatin of Eukaryotic Cell*. Biochem. and Biophys. Research Comm., 40, 1194—1200, 1970.
- [32] Mondall, H., Ganguly, A., Das, A., Mandal, K. R., Biswas, B. B. — *Ribonucleic Acid Polymerase from Eukaryotic Cells Effects of Factors and Rifampicin on the Activity of RNA Polymerase from Chromatin of Coconut Nuclei*. Eur. J. Biochem., 28, 143—150, 1972.
- [33] Ord, M. G., Stocken, L. A. — *Metabolic Properties of Histones from Rat Liver and Thymus Gland*. Biochem. J., 98, 888—897, 1966.
- [34] Polya, C. M., Jagendorf, A. T. — *Wheat Leaf RNA Polymerases I. Partial Purification and Characterization of Nuclear, Chloroplast and Soluble DNA — Dependent Enzymes*. Archives of Biochemistry and Biophysics, 146, 635—648, 1971.
- [35] Roeder, R. G., Rutter, W. J. — *Multiple Forms of DNA — dependent RNA Polymerase in Eukaryotic Organisms*. Nature, 224, 234—237, 1969.
- [36] Roeder, R. G., Rutter, W. J. — *Multiple Ribonucleic Acid Polymerases and Ribonucleic Acid Synthesis During Sea Urchin Development*. Biochemistry, 9, 2543—2553, 1970.
- [37] Stout, E. R., Mans, R. J. — *Partial Purification and Properties of RNA Polymerase from Maize*. Biochim. Biophys. Acta, 134, 327—336, 1967.
- [38] Strain, C. G., Mullinix, K. P., Bogorad, L. — *RNA Polymerases of Maize: Nuclear RNA Polymerases*. Proc. Nat. Acad. Sci. USA, 68, 2647—2651, 1972.
- [39] Stirpe Fand, Fiume, L. — *Effect of α -amanitin on Ribonucleic Acid Synthesis and on Ribonucleic Acid Polymerase in Mouse Liver Nuclei*. Biochem. J., 105, 779—782, 1967.
- [40] Stedman, E., Stedman, E. — *Cell specificity of Histons*. Nature, 166, 780—781, 1950.
- [41] Teng, C. S., Teng, C. T., Allfrey, V. G. — *Studies of Nuclear Acidic Proteins. Evidence for their Phosphorylation Tissue Specificity, Selective Binding to Deoxyribonucleic Acid, and Stimulatory*. J. Biol. Chem., 246, 3597—3609, 1971.
- [42] Timberlake, W. E., Hagen, G., Griffin, D. H. — *Rat Liver DNA — Dependent RNA Polymerase I is inhibited by Cycloheximide*. Biochem. Biophys. Res. Comm., 48, 823—827, 1972.
- [43] Wieland, Th. — *Poisonous Principles of Mushrooms of the Genus Amanitin*. Sciences, 759, 478—480, 1968.

ORGANIZACJA POŁĄCZEŃ FORMACJI HIPOKAMPA

Od dawna prowadzone są liczne badania nad złożoną strukturą formacji hipokampa, która biorąc udział w procesach emocjonalnych, związana jest z procesami emocji i mechanizmem pamięci.

Obserwacje histologiczne wykazały, że formacja ta stanowi niejednorodną wielowarstwową strukturę korową (rys. 1). Związana jest ona,



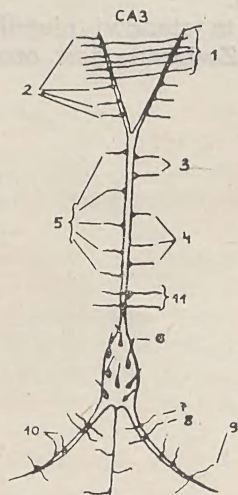
Rys. 1. Schemat przekroju horyzontalnego przez obszar hipokampa u szczura.

Na schemacie uwidoczniono jedną komórkę piramidową i ziarnistą.

Poszczególne elementy oznaczono skrótami: alv — alveus (koryto), CA1 — CA4 — pola cytoarchitektoniczne hipokampa, gran — stratum granulare (warstwa ziarnista), lac-mol — stratum lacunosum-moleculare, mf — włókna mszaste, mol — stratum moleculare (warstwa drobnowłókna), or — stratum oriens, pol — stratum polimorfum (warstwa komórek różnokształtnych), presub — presubiculum, rad — stratum radiatum (warstwa promienista), [7].

poprzez system połączeń afferentnych i efferentnych, z korą śródwęchową (cortex entorhinalis), przegrodą (septum), ciałem suteczkowatym (corpus mamillare) oraz z formacją hipokampa przeciwstronnej półkuli. Najważniejsze elementy neuronowe, za pośrednictwem których dokonuje się proces przekazywania informacji, stanowią komórki piramidowe hipokampa i komórki ziarniste zawoju zębatego. Neurony te wykazują ścisłą organizację przestrzenną zakończeń synaptycznych docierających

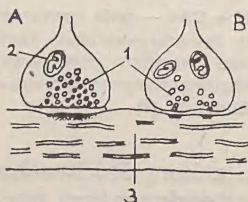
do ich powierzchni z różnych obszarów (rys. 2) [6]. Dendryty podstawne komórek piramidowych przyjmują afferentację spoidłową (w zakresie stratum oriens), podczas gdy długie dendryty szczytowe tych komórek pozostają pod wpływem afferentacji pochodzących z następujących źródeł: najbardziej dystalne partie dendrytów szczytowych zajmują zakończenia z ipsilateralnej kory śródwęchowej (w stratum moleculare i lacunosum), bliżej ciała komórek występują synapsy dróg spoidłowych oraz projekcje z przegrody [1, 3, 7]. Kadłuby komórek piramidowych stanowią miejsca zakończeń aksonów komórek koszyczkowych skupionych w stratum oriens w hipokampie i stratum moleculare zawoju zębatego.



Rys. 2. Schemat komórki piramidowej pola CA3 pokazujący rozmieszczenie synaps z różnych źródeł na różnych częściach komórki

1 — zakończenia kolateral włókien afferentnych, 2 — zakończenia włókien krótkich, 3 — zakończenia kolateral Schaffera, 4 — zakończenia dróg asocjacyjnych, 5 — zakończenia włókien krótkich, 6 — zakończenia komórek koszyczkowych, 7–9 — zakończenia kolateral innych komórek piramidowych, 10 — zakończenia włókien krótkich, 11 — zakończenia włókien mszastych, [6].

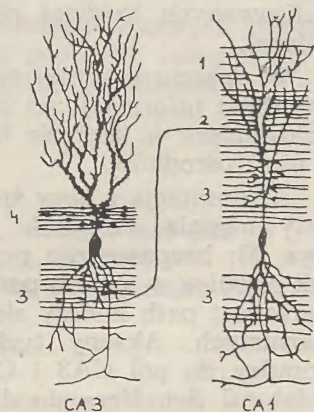
Kombinowane techniki badań fizjologiczne i histologiczne pozwoliły na przyjęcie hipotezy, że synapsy aparatów kolcowych dendrytów mają charakter stymulujący (synapsy typu 1 wg Graya), podczas gdy synapsy na kadłubach komórek pochodzące z komórek koszyczkowych mają oddziaływanie hamujące (synapsy typu 2) na komórkę piramidową lub ziarnistą. Gray [4] i Hamlyn [5] podają kryteria różnicujące oba rodzaje synaps (rys. 3). W synapsach typu 1 występuje grubsza szczelina synap-



Rys. 3. Schemat typów synaps. typ 1 (A), typ 2 (B)
1 — pęcherzyki synaptyczne, 2 — mitochondrium, 3 — dendryt, [9].

tyczna, zgrubienie synaptyczne jest bardziej rozległe, okolice błon pre-synaptycznych odznaczają się dużym zagęszczeniem pęcherzyków synaptycznych. Synapsy typu 2 posiadają fragmentarycznie pogrubioną błonę postsynaptyczną oraz mniejszą liczbę pęcherzyków synaptycznych w porównaniu z synapsami typu 1.

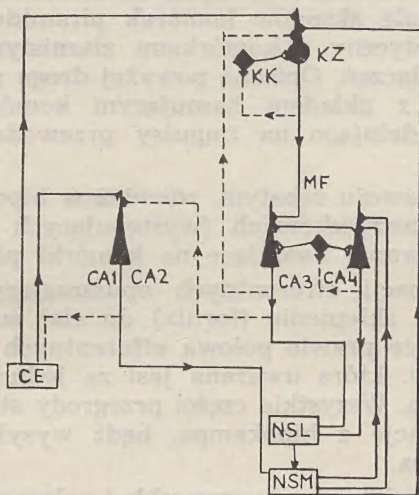
W obszarze hipokampa komórki piramidowe wykazują zróżnicowanie połączeń, szczególnie wyraźnie zaznaczające się pomiędzy komórkami pola CA1 a CA3 [2] (rys. 4). Komórki piramidowe pól CA1, CA2 i CA3 mają dobrze rozwinięte dendryty szczytowe zaś neurony pola CA4 posiadają słabo wykształcone te rodzaje wypustek. Ponadto w polu CA4 występują głównie połączenia axosomatyczne. Biorąc pod uwagę ten fakt można uznać pole CA4 jako ważny ośrodek hamowania zwrotnego infor-



Rys. 4. Schemat komórek piramidowych w polach CA1 i CA3.

1 — zakończenia włókien z kory entorhinalnej, 2 — kolaterale Schaffera, 3 — zakończenia włókien spoidłowych, 4 — zakończenia włókien mszastych, [1]

macji w zakresie hipokampa, przede wszystkim dzięki połączeniom kolateralnym zwrotnym komórek piramidowych z komórkami koszykowymi, które z kolei łączą się swymi wypustkami z kadłubami tychże samych komórek piramidowych (rys. 5).



Rys. 5. Schemat obwodów połączeń hipokampa i zwoju zębatego z innymi strukturami

CA1 — CA4 — pola cytoarchitektoniczne hipokampa, CE — kora entorhinalna, KK — komórka koszykowa, KZ — komórka ziarnista, MF — włókna mszaste, NSF — jądro boczne przegrody, NSM — jądro przysrodkowe przegrody.

Komórki koszyczkowe działają hamującą na dużym obszarze: aksony tych komórek wysyłają liczne rozgałęzienia do kadłubów od 200 do 500 komórek piramidowych tworząc wokół nich gęste sploty [1].

Zespół komórek ziarnistych zawoju zębatego odznacza się bardzo bogato rozgałęzionymi dendrytami, na których znajdują się zakończenia synaptyczne włókien osiowych=aksonów pochodzące z przyśrodkowej części kory śródwęchowej (w dystalnych pyrtiach dendrytów, 1/3 grubości stratum moleculare), z przegrody oraz włókien spoidłowych zlokalizowanych bardziej proksymalnie (na głębokości 2/3 stratum moleculare).

W oparciu o wyżej opisane elementy komórkowe dochodzi do przewodzenia informacji po zamkniętych obwodach z równoczesnym jej modelowaniem w zakresie hipokampa i zawoju zębatego oraz połączonych z nimi ośrodków.

Afferentacja z kory śródwęchowej tzw. „perforant path” ma zdolność aktywowania komórek piramidowych pola CA1 dwiema drogami (rys. 5): bezpośrednio poprzez styki z dendrytami komórek pola CA1, jak również w sposób pośredni przez komórki ziarniste zawoju zębatego. Perforant path kończy się na dystalnych odcinkach dendrytów komórek ziarnistych. Aksony tych komórek, tzw. „mossy fibers”, przewodzą impulsy do pól CA3 i CA4, które z kolei prowadzą informację drogą kolateral Schaffera do dendrytów szczytowych komórek w polu CA1.

Impulsy wpływające do komórek ziarnistych mogą być wyhamowane przez synapsy typu hamującego pochodzące z komórek koszyczkowych zawoju zębatego.

W oparciu o wyniki badań fizjologicznych Zimmer [10] opisał zamknięty obwód przebiegu informacji w obrębie zawoju zębatego i hipokampa. Komórki ziarniste aktywowane przez perforant path przekazują impulsy za pomocą włókien mszastych do komórek piramidowych pól CA3 i CA4. Kolaterale aksonów komórek piramidowych tych pól poprzez kontakt synaptyczny z komórkami ziarnistymi zawoju zębatego zamykając obwód połączeń. Opisana powyżej droga przebiegu informacji ściśle współpracuje z układem hamującym komórek koszyczkowych, które wpływają modelująco na impulsy przewodzone przez komórki ziarniste.

Podobnie jak w zawoju zębatym, również w hipokampie stwierdzono obecność komórek koszyczkowych (występujących w stratum oriens), które mają oddziaływanie hamujące na komórki piramidowe.

Większość informacji efferentnych opuszczających formację hipokampa podąża przez sklepienie (fornix) do ciał suteczkowych i przegrody. Stwierdzono, że prawie połowa efferentnych włókien hipokampa biegnie do przegrody, która uważana jest za jedno z głównych źródeł wpływu na hipokamp. Wszystkie części przegrody stanowią ośrodki bądź odbierające afferentację z hipokampa, bądź wysyłające zwrotnie swe włókna do hipokampa.

Pole CA1 tworzy wielosynaptyczny układ połączeń hipokampa z przegrodą. Jedna droga połączeń wychodząca z pola CA1 kierują się do jądra przyśrodkowego przegrody (nucleus septi medialis), które jest źródłem projekcji do pól CA3 i CA4. Drogą kolateral Schaffera impulsy z tych pól docierają do pola CA1. Pole CA1 może również odbierać impulsy, które przebyły drogą bardziej złożoną z pola CA3 i CA4 do

jądra bocznego przegrody (nucleus septi lateralis), kolejno do jądra przyśrodkowego przegrody skąd przekazane zostają z powrotem do pól CA3 i CA4 a następnie przez kolaterale Schaffera do pola CA1 [8].

Projekcja afferentna pochodząca z jądra przyśrodkowego przegrody kończą się na dendrytach szczytowych komórek ziarnistych zawoju zębatego. Aksony aktywowanych komórek ziarnistych kontaktują się z komórkami piramidowymi pól CA3 i CA4, które przesyłają informację do pola CA1 drogą kolateral Schaffera.

Pomimo prowadzonych licznych badań mikrofizjologicznych nie wyjaśniono ostatecznie do tej pory mechanizmów procesów integracyjnych hipokampa jak również jego roli w reakcjach emocjonalnych.

LITERATURA

- [1] Andersen P., Eccles J. C. — Symp. Biol. Hung., 5, 219, 1965.
- [2] Andersen P., Lømo T. — Exp. Brain Res. 2, 247, 1966.
- [3] Andersen P., Løynning Y. — Physiologie de L'hippocampe. Paris, 1962.
- [4] Gray E. G. — Nature (Lond.) 193, 82, 1962.
- [5] Hamlyn L. H. — J. Anat. (Lond.) 96, 112, 1963.
- [6] Lorente de Nó R. — Bd. 46, Heft 2, 1934.
- [7] Nafstad P. J. H. — Zeitschr. für Zellforsch. 76, 532, 1967.
- [8] Raisman G. — Brain 89, 317, 1966.
- [9] Whittaker V. P., Gray E. G. — Brit. med. Bull. 18, 223, 1962.
- [10] Zimmer J. — J. Comp. Neurol., 142, 393, 1971.

REGULACJA METABOLIZMU W ONTOGENEZIE HELMINTÓW

Fizjologia i biochemia zwierząt przechodzą obecnie burzliwy rozwój. Ołbrzymia większość badań poświęconych procesom przemiany materii dotyczy jednakże wyższych kręgowców, głównie ssaków. Związane jest to przede wszystkim z łatwością uzyskiwania dużych ilości materiału biologicznego do badań, jak również z możliwościami szybkiego, praktycznego wykorzystania wyników, zwłaszcza w hodowli zwierząt i w medycynie. Na tle osiągnięć fizjologii i biochemii kręgowców, całość kształt badań, wykonanych na niższych zwierzętach bezkręgowych, przedstawia się nader mizernie. Nie jest to jednak, jak się wydaje, zjawisko niekorzystne. Ogromny zasób informacji dotyczących metabolizmu kręgowców stanowi bowiem obecnie bazę, teoretyczno-metodyczny punkt wyjścia do badań nad procesami przemiany materii bezkręgowców. Łatwo jest więc obecnie stwierdzić podobieństwa lub różnice w przebiegu szlaków metabolicznych u reprezentantów tych dwóch ogromnych grup świata zwierzęcego.

Robaki pasożytnicze, a zwłaszcza wewnątrzniaki stanowią z punktu widzenia fizjologii i biochemii nader interesującą grupę zwierząt bezkręgowych. Już sam fakt, iż zdołały one opanować swoich żywicieli, wykorzystując wnętrze ich ciała jako korzystne środowisko bytowania, świadczy o ich niezwykłych możliwościach przystosowawczych. Wagę tego stwierdzenia podkreśla jeszcze to, że robaki te posiadają złożone cykle rozwojowe, których poszczególne ogniwa są reprezentowane przez stadia larwalne: wolnożyjące i pasożytnicze. W większości przypadków środowiskiem bytowania pasożytniczych stadiów larwalnych są zwierzęta, których pozycja taksonomiczna jest dość odległa od pozycji zwierząt, stanowiących środowisko życia dla dojrzałych płciowo pasożytów. Należy się więc spodziewać, że biochemiczne charakterystyki środowisk, w jakich żyją pasożytnicze stadia larwalne oraz środowisk opanowanych przez imaginalne stadia pasożytów, są odmienne.

Owa odmienność stanowi czynnik limitujący prawidłowy przebieg cyklu życiowego pasożyta. Dane jego stadium, przechodząc podczas zmiany żywiciela, z jednego środowiska do drugiego, uruchamia w nowych warunkach życiowych, odmiennych od dotychczasowych, pełnię swych zdolności przystosowawczych. Zakres możliwości adaptacyjnych pasożyta warunkuje jego przeżywalność w kolejnych środowiskach, umożliwiając zamknięcie cyklu życiowego bądź do zamknięcia tego cyklu nie wystarczając. Ogólnie rzecz biorąc, cztery czynniki decydują o prawidłowym rozwoju pasożyta, który wniknął do organizmu żywicielskiego: 1 — dostępność pokarmu, 2 — wymiana gazowa, 3 — dynamika zjawisk odpornościowych żywiciela i 4 — zakres możliwości adaptacyjnych pasożyta. Dwu pierwszym, wiążącym się z tematem niniejszego arty-

kułu, należy poświęcić kilka słów. Ostatni z wymienionych czynników jest dopiero przedmiotem aktualnych badań.

Każdy gatunek zwierzęcia posiada na danym stadium rozwoju charakterystyczne dla siebie wymagania pokarmowe. Toteż ilościowy i jakościowy skład chemiczny treści przewodu pokarmowego bądź płynów ustrojowych żywiciela decyduje o rozwoju pasożyta w jego organizmie. Wyrażenie „dostępność pokarmu” wskazuje nie tylko na ilościowy aspekt jego występowania w środowisku życia pasożyta, lecz wskazuje także na jego formę chemiczną, decydującą o możliwości przyswojenia tegoż pokarmu przez organizm pasożyta. Bowiem prosty, lecz podstawowy dla pasożytniczych płazińców, związek pokarmowy, np. glukoza, może występować w środowisku — np. w treści przewodu pokarmowego — w formie wolnej, w ilościach wystarczających dla pasożyta. Może natomiast występować w ilościach niewystarczających jako wolny cukier, lecz w ilościach znacznych jako składnik różnorodnych oligosacharydów — np. w hemolimfie stawonogów. O tym, czy opanowujące kolejnego żywiciela, dane stadium pasożytnicze zdolne będzie do hydrolizy takich oligosacharydów i wykorzystywania uwolnionej z nich glukozy, decyduje skład enzymatyczny jego narządu trawiennego, a więc, pośrednio — zestaw jego informacji genetycznych i możliwości ekspresji pewnych genów, warunkujących syntezę danych hydrolaz oligosacharydów.

Drugi czynnik — wymiana gazowa — odegrał niezwykle istotną rolę w procesach kształtowania się pasożytnictwa wewnętrznego. Można powiedzieć, że metabolizm oddechowy wewnętrznych robaków pasożytniczych kształtował się jak gdyby na pograniczu dwóch typów środowisk biotycznych: aerobowego i anaerobowego. Zdolności wolnożyjących robaków do tlenowego oddychania na poziomie substratu wykształciły się daleko wcześniej, nim owi przodkowie form pasożytniczych przeszli do pasożytnictwa wewnętrznego. Warunkiem opanowania środowiska wewnątrznarządowego żywicieli było uzyskanie zdolności do fermentacyjnego rozkładu substratów oddechowych. Obydwie te zdolności, utrwalone genetycznie i genetycznie regulowane, stanowiące dość szczególny, choć niewątpliwy postęp fizjologiczny, umożliwiły większości wewnątrzniaków niezależnie się do pewnych granic od tak podstawowego czynnika ograniczającego przeżywalność, jakim jest obecność tlenu w środowisku bądź całkowity jego brak. Wyrazem takiego postępu stała się fakultatywność oddechowa, obserwowana nie tylko jako zjawisko interstadialne (tj. zauważalne przy przejściu jednego stadium rozwojowego w następne) lecz także jako zjawisko stadialne (tj. obserwowane u jednego, konkretnego stadium pasożyta).

Odmienność warunków środowiskowych, w jakie wkraczają kolejne stadia rozwojowe większości pasożytów można zilustrować następującym przykładem:

Diphyllbothrium latum, tasiemiec z rzędu *Pseudophyllidea*, jest pasożytem, którego stadium dojrzałe płciowo bytuje w przewodzie pokarmowym człowieka i niektórych ssaków mięsożernych. Tasiemiec nurza się w trawionym przez żywiciela pokarmie, absorbując per tegumentum niezbędne dla siebie substancje. Jednakże środowisko życia pasożyta jest znacznie zubożone w tlen, co uniemożliwia mu wyzwalamie znacznych ilości energii na drodze tlenowego spalania substratów oddechowych. We wnętrzu ciała postaci dojrzałej rozwijają się zapłodnione komórki jajowe, czerpiąc składniki odżywcze z otaczającego je

środowiska, tj. ze światła macicy. Nie trzeba udowadniać, że środowisko to różni się znacznie pod względem chemicznym od tego środowiska, które jest zamieszkiwane przez dojrzałe stadium pasożyta. Bruzdkujące zygoty rychło otaczane są skorupkami i usuwane już jako jaja do środowiska zewnętrznego, gdzie zachodzi dalszy ich rozwój. Jaja *D. latum* rozwijają się w wodzie, a więc w środowisku bogatym w tlen, nie uzupełniając traconych w trakcie tego rozwoju, materiałów zapasowych. Po kilkunastu dniach z jaj wychodzą koracydia — larwy pływające w toni wodnej, nie pobierające pokarmu. Dalszy rozwój wolnożyjącej larwy wymaga żywiciela pośredniego — raczka planktonowego — w którego jamie ciała, wypełnionej hemolimfą, onkosfera przekształca się w procerkoid. Środowisko życia procerkoida obfituje w łatwo przyswajalne substancje pokarmowe jak również w tlen. Procerkoid, trafiwszy do przewodu pokarmowego ryby, przedostaje się do jej mięśni i tam przekształca się w plerocerkoida, będącego wewnątrztkankowym pasożytem kręgowca. Połknięty przez ssaka plerocerkoid osiedla się w świetle jego jelita cienkiego i tym samym cykl życiowy pasożyta zostaje zamknięty.

Jak więc widzimy, rozwój osobniczy *D. latum* zachodzić musi w pięciu odmiennych środowiskach (wnętrze macicy, woda, jama ciała skorupiaka, mięśnie niższego kręgowca, przewód pokarmowy wyższego kręgowca). Różnice warunków środowiskowych, o ile są istotne, muszą wywierać pewną presję na pasożyta, zmuszając jego każde, jak się wydaje, stadium rozwojowe, do przestrojenia funkcji genomu. Zadaniem badacza jest uchwycenie zmian funkcji genomu, objawiających się m.in. pojawianiem się lub zanikaniem aktywności określonych białek katalitycznych. Osiągnąć to można na drodze zbadania składu enzymatycznego poszczególnych stadiów rozwojowych pasożyta, informującego o giętkości procesów regulacyjnych metabolizmu, a więc o możliwościach przystosowawczych w zakresie zjawisk związanych z przemianą materii.

Badania nad regulacją metabolizmu w ontogenezie *D. latum* i innych tasiemców z rzędu *Pseudophyllidea* są w toku, toteż autor nie chciałby na ich podstawie wysuwać przedwczesnych, zbyt pochopnych, być może, wniosków. Niemniej jednak pożyteczne będzie napomknienie o paru interesujących szczegółach, dotyczących stadialnej regulacji procesów przemiany materii tego gatunku. Bardziej zaawansowane badania poczyniono natomiast na *Hymenolepis diminuta* — tasiemcu z rzędu *Cyclophyllidea*, którego cykl życiowy przebiega w warunkach środowiska lądowego i na przykładzie tego gatunku autor oprze swe rozważania.

Dojrzałe płciowo stadium *H. diminuta* pasożytuje w jelicie szczura. Pasożyt ten jest żyworodny, co znaczy, że do środowiska zewnętrznego usuwa nie jaja lecz larwy — onkosfery. Cały zatem rozwój zapłodnionej komórki jajowej, aż do stadium larwy inwazyjnej przebiega w narządach rozrodczych dojrzałego tasiemca. Onkosfery reprezentują stadium wolnożyjące, nie pobierające pokarmu, przebywające jakiś czas w warunkach aerobowych. W środowisku jamy ciała owada lądowego (*Tribolium castaneum*, *T. confusum*, *Tenebrio molitor* i in.) onkosfera przekształca się w cysticerkoida, odżywiającego się składnikami hemolimfy swego żywiciela. Cysticerkoid, dostawszy się do przewodu pokarmowego szczura, przekształca się w dojrzałego tasiemca, i tym samym cykl życiowy pasożyta ulega zamknięciu.

Przeanalizowawszy dane z piśmiennictwa, dotyczące fizjologii i biochemii płazińców pasożytniczych, owadów i ssaków, autor niniejszego artykułu podjął decyzję sprawdzenia wiarygodności następujących hipotez:

1. „Stadia rozwojowe *H. diminuta* posiadają w węższym lub szerszym zakresie odmienny metabolizm”.

Cykl życiowy *H. diminuta* złożony jest, jak wspomniano, z trzech etapów, którym odpowiadają trzy morfoanatomicznie całkowicie odmienne stadia, żyjące w różnych środowiskach. Przemiana jednego stadium w kolejne, związana ze zmianą żywiciela, następuje gwałtownie, przy czym należy spodziewać się równie gwałtownych zmian w metabolizmie pasożyta. Nie jest bowiem wykluczone, że pewne specyficzne bodźce nowego środowiska, w jakim znalazło się dane stadium pasożyta, powodują represję bądź odblokowanie pewnych jego genów, warunkujących pojawianie się lub zanikanie aktywności odpowiednich białek katalitycznych.

2. „Stadium onkosfery wykazuje na przestrzeni całej embriogenezy metabolizm zbliżony pod względem jakościowym do metabolizmu stadium dojrzałego płciowo”.

Wydaje się mało prawdopodobne, by organizm potomny, rozwijający się we wnętrzu organizmu macierzystego, posiadał zasadniczo odmienny od niego metabolizm. Z punktu widzenia ilościowego odmiennosć taka jest prawdopodobna, natomiast z punktu widzenia jakościowego — nie. Znaczna odmiennosć jakościowa musiałaby pociągać za sobą konieczność wytworzenia jakichś specjalnych i prawdopodobnie skomplikowanych mechanizmów regulacyjnych, umożliwiających taką metabolicznie odmienną, a jednocześnie harmonijną koegzystencję. Wydaje się, że tego rodzaju zjawisko byłoby, z punktu widzenia energetycznego, zupełnie zbędne, zwłaszcza u gatunków niezbyt skomplikowanych pod względem morfoanatomicznym, stojących nisko w hierarchii ewolucyjnej świata zwierzęcego.

3. „W pełni uformowana onkosfera *H. diminuta*, usunięta do środowiska zewnętrznego wraz z kałem gryzonia, posiada znacznie zredukowany (tak pod względem ilościowym, jak i jakościowym) metabolizm”.

Jak wiadomo, onkosfera jest stadium larwalnym, które, żyjąc jakiś czas w środowisku zewnętrznym, znajduje się w stanie przypominającym anabiozę. Stan ten może zostać przerwany przez zadziałanie enzymów proteolitycznych na larwę. Tkwiąca wewnątrz osłonek larwa uaktywnia się wówczas, wykonując intensywne ruchy haczykami i próbując wydostać się poza obręb rozkładanego przez enzym embrioforu. Wypływa stąd wniosek, że imitacja warunków, jakie panują w świetle przewodu pokarmowego owada — żywiciela — stanowi dla larwy bodziec, wyzwalający „odruch penetracyjny” i znacznie przyspieszający jej dotychczasowy metabolizm. Poruszająca się intensywnie larwa szybko wyczerpuje własne rezerwy energetyczne, po czym ginie. Wydaje się więc prawdopodobne, że wyżej wspomniany stan „anabiozy” umożliwia onkosferze długie „oczekiwanie” na moment pożarcia jej przez owada. Wydłużenie czasu żywotności onkosfery, wiążące się z koniecznością maksymalnego spowolnienia procesów katabolicznych, jest jednym z czynników zwiększających prawdopodobieństwo zamknięcia cyklu życiowego tasiemca.

Uogólniając powyższe wywody, zadaniem autora było:

Po pierwsze — uzyskanie maksymalnie dużo informacji o procesach enzymatycznych, jakie zachodzą w różnych tkankach różnych stadiów rozwojowych pasożyta.

Po drugie — wskazanie na pewne, niewątpliwie istniejące zależności pomiędzy warunkami środowiska w jakim żyje dane stadium pasożyta, a charakterem jego metabolizmu.

Po trzecie — w oparciu o uzyskane fakty, wykazanie fenotypowych przejawów regulacji genetycznej metabolizmu pasożyta na przestrzeni jego ontogenezy.

Badania nad składem enzymatycznym poszczególnych stadiów rozwojowych *H. diminuta* przeprowadzone zostały z zastosowaniem metod histochemicznych. Chodziło bowiem nie tylko o to, by wykazać obecność bądź nieobecność w organizmie pasożyta określonych, aktywnych białek katalitycznych, lecz by uzyskać także obraz rozmieszczenia owych biokatalizatorów w tkankach i komórkach. Tak więc prócz stwierdzenia aktywności wielu enzymów w organizmie jako całości, uzyskano wiele dodatkowych, cennych informacji o fizjologicznych funkcjach poszczególnych narządów, tkanek i komórek, umożliwiających zrozumienie podstaw fizjologicznego ich współdziałania. Liczba uzyskanych rezultatów jest jednakże tak duża, iż niemożliwością jest zawrzeć je w pojedynczym artykule. Zainteresowanych szczegółami odsyłam do cyklu prac sukcesywnie wydawanych drukiem na łamach *Acta Parasitologica Polonica* [1—17].

Ogółem wykonano 56 reakcji histochemicznych, mających na celu wykrycie 56 enzymów w tkankach i komórkach wszystkich stadiów rozwojowych *H. diminuta*: stadium dojrzałego płciowo, rozwijającego się w nim zarodka, inwazyjnej, wolnożyjącej onkosfery i cysticerkoida.

Zamieszczona tabela 1 stanowi podsumowanie rezultatów przeprowadzonych badań. Wynika z niej, iż poszczególne stadia rozwojowe *H. diminuta* różnią się składem enzymatycznym. Zanim jednak przejdziemy do szczegółowego wyliczania wspomnianych różnic, poświęćmy kilka chwil skrótowemu omówieniu fizjologii każdego stadium tasiemca.

DOJRZAŁE STADIUM PASOŻYTA

Dojrzały tasiemiec intensywnie absorbuje z jelita żywiciela aminokwasy, witaminy, nukleozydy, kwasy tłuszczowe i niektóre cukry, głównie glukozę. Glukoza stanowi dlań podstawowy związek pokarmowy. Cukier ten zostaje zmagazynowany w tkankach w postaci wielkocząsteczkowego glikogenu. Poziom glikogenu w tkankach jest regulowany przez zespół enzymów, które można zlokalizować w tkankach za pomocą metod histochemicznych.

Pasożyt zdolny jest do syntezy glukuronianu z UDPG oraz do epimeryzacji UDPGA, w wyniku czego powstaje UDPGaA, wciągany następnie na szlak metaboliczny, prowadzący do syntezy mukopolisacharydów.

Fosforolityczny rozpad glikogenu, jakiego dokonuje fosforylaza, prowadzi do uwalniania G-1-P¹, który zostaje przekształcony w G-6-P.

¹ Objasnienia skrótów: G-1-P — glukoza-1-fosforan; G-6-P — glukoza-6-fosforan; PEP — fosfoenolopirogronian; UDPG — urydynodwufosfoglukozę; UDPGA — urydynodwufosfoglukuronian; UDPGaA — urydynodwufosfogalakuronian.

Przejawów hydrolitycznej degradacji glikogenu nie stwierdzono w tkankach pasożyta. Enzymy szlaku glikolitycznego przekształcają G-6-P w PEP, lecz tylko niewielkie ilości fosfoenolopirogronianu mogą być przekształcone w pirogronian. W związku z niemożnością przenoszenia elektronów ze zredukowanych koenzymów pirydynowych na tlen, cykl kwasów trójkarboksylowych nie może przebiegać w pełnym komplecie reakcji, tym bardziej, że funkcję tego gazu przejął fumaran. Odwracalność końcowych reakcji cyklu kwasów trójkarboksylowych umożliwiła pasożytowi przesunięcie na stałe równowagi utleniania szczawiooctanu w lewo. W warunkach histochemicznych, przy wysokim nadmiarze jabłczanu, reakcja przebiega w prawo, w kierunku powstawania szczawiooctanu. Powstający w wyniku redukcji szczawiooctanu jabłczan jest częściowo przekształcany w fumaran przez specyficzną hydratazę [18], częściowo zaś ulega oksydacyjnej dekarboksylacji do pirogronianu, przeprowadzanej przez „malic enzyme”, bezwzględnie zależny od NADP i Mn^{2+} . Elektrony ze zredukowanego NADP mogą być przenoszone na NAD przez specyficzną transhydrogenazę, której aktywność, jak wynika z testów histochemicznych, jest jednakże bardzo niska. Histochemiczna reakcja utleniania bursztynianu przebiega in vivo w kierunku redukcji fumaranu, nie jest jednakże wiadomo, czy reakcję tę przeprowadza w obie strony jeden enzym, czy też dwa różne izoenzymy, będące pod odmienną kontrolą genetyczną [19]. Redukcja fumaranu jest sprzężona z beztlenową fosforylacją [20, 21], nie zostało jednak do tej pory zbadane, czy zachodzi tu bezpośrednie, czy też pośrednie sprzężenie. Za obecnością pośredniczących w tej reakcji flawoproteidów przemawia fakt, że w warunkach kompletnie anaerobowych redukcja fumaranu jest związana z utlenianiem NADH [22]. Podobne zjawisko zostało stwierdzone w tkankach ssaków [23, 24] oraz u *Ascaris*, w której mięśniach wykryto oksydazę flawinową, przenoszącą elektrony z NADH na reduktazę fumaranową [22] prawdopodobnie za pośrednictwem innych flawoproteidów, dotychczas nie poznanych [25].

Droga powstawania pirogronianu w komórkach anaerobowych stadiów pasożyta wygląda więc nieco inaczej niż u ssaków — aerobów. Głównym powodem tej odmienności jest bardzo niska aktywność kinazy pirogronianowej [26] oraz możliwość karboksylacji PEP do szczawiooctanu przez karboksykinazę PEP [26, 27, 28]. Pirogronian jest szybko redukowany do mleczanu, który jest wydalina robaka, podobnie jak bursztynian. Pasożyt nie posiada karboksylazy pirogronianowej i propionyl-CoA karboksylazy [26]. Ze względu na beztlenowy metabolizm i bardzo ograniczone możliwości przechodzenia pirogronianu w PEP, zjawisko glikoneogenezy z mleczanu nie zachodzi.

W wyniku reakcji związanych z procesami dekarboksylacji pirogronianu powstaje acetylokoenzym A, który przerzuca resztę octanową na szczawiooctan. Powstający w niewielkich ilościach cytrynian (niska aktywność syntetazy cytrynianowej [18]) jest nieznany drogami, o ile takowe istnieją, przekształcany w izocytrynian; stwierdzono bowiem brak aktywności hydratazy akonitanowej [18]. Izocytrynian nie może być utleniany z racji braku aktywności odpowiednich dehydrogenaz [18]. Ulega on natomiast, jak wskazują na to wyniki testów histochemicznych, rozpadowi na glioksalan i bursztynian. Należy przypuszczać, że glioksalan wchodzi w reakcję z acetylokoenzymem A, co daje pożądany jabłczan. Powstawanie bowiem tylko glioksalanu i bursztynianu nie mia-

łoby uzasadnienia, gdyż bursztynian jest ostatecznym produktem fermentacji robaka, a mimo licznych badań nic nie wiadomo o tym, że wydaliną jest również gliksalan.

Zestaw enzymów proteolitycznych *H. diminuta* nie jest poznany. Badania histochemiczne wykazały obecność L-leucyloaminopeptydazy (ściślej — naftyloamidazy), związanej z tegumentem pasożyta.

Dojrzałe stadium tasiemca nie jest zdolne do katabolizowania tłuszczów [18, 29—39]. Jest to fakt o tyle zdumiewający, że pasożyt aktywnie chłonie kwasy tłuszczowe i glicerol, syntetyzując z nich duże ilości lipidów. Nie jest w stanie syntetyzować kwasów tłuszczowych *de novo* z acetylokoenzymu A, zdolny jest natomiast do wydłużania łańcuchów wchłoniętych kwasów tłuszczowych (palmitynowego, stearynowego, oleinowego, linolenowego), w wyniku czego zsintetyzowane kwasy osiągną 20—26 atomów węgla w cząsteczce. Także i w tym procesie acetylokoenzym A nie bierze udziału. Kwasy tłuszczowe nie mogą ulegać utlenianiu w procesie β -oksydacji, gdyż *H. diminuta* nie zawiera w swych tkankach hydratazy enoilo-CoA i dehydrogenazy 3-hydroksyacilo-CoA.

Lipidy są gromadzone w parenchymatycznych tkankach pasożyta w dużych ilościach. Akumulacja tych związków wzrasta wraz z wiekiem członów. Końcowe proglotydy, zawierające całkowicie uformowane onkosfery i przepełnione tłuszczami, ulegają oderwaniu od reszty strobili i rozpadowi w jelicie żywiciela. Toteż wydaje się, że tłuszcze, gromadzone w tkankach pasożyta stanowią pewnego rodzaju zbędne produkty przemiany materii, które z racji wielkokształteczkowej budowy i nierozpuszczalności w wodzie nie mogą być wydalone przez układ protonefrydialny, są więc eliminowane wraz z członami.

Metodami histochemicznymi zostało stwierdzone, że w tkankach *H. diminuta* nie występują także esterazy zdolne do hydrolizowania tłuszczów.

STADIUM ZARODKA I INWAZYJNEJ ONKOSFERY

Pomijając drobne wyjątki, metabolizm zarodka jest bardzo zbliżony do metabolizmu macierzystej formy pasożyta. Z tabeli 1 wynika, że zarodki, jak i inwazyjne onkosfery są organizmami o beztlenowym typie metabolizmu. Inwazyjna onkosfera, choć pobiera tlen atmosferyczny [12], nie wykorzystuje go jako końcowego akceptora elektronów w łańcuchu oddechowym [10]. Sądząc jednakże po obecności peroksydazy w jej komórkach [11] i mając na uwadze szczegóły dotyczące metabolizmu oddechowego innych robaków pasożytniczych [22, 25], tlen może służyć za substrat dla enzymu(ów) typu oksydazy flawinowej, w wyniku działalności której, powstaje w komórkach larwy nadtlenek wodoru, będący z kolei substratem dla peroksydazy. Komórki zarodka tasiemca nie zawierają peroksydazy ani oksydazy cytochromowej, zatem ich metabolizm oddechowy byłby często fermentacyjny. Dojrzały pasożyt jest, jak już wspomniano, fakultatywnym beztlenowcem.

Niektóre z dalszych różnic w składzie enzymatycznym omawianych stadiów mają wedle wszelkiego prawdopodobieństwa, podłoże troficzne. Zarodek mianowicie jest stadium odżywiającym się, natomiast inwazyjna onkosfera jest larwą pozbawioną tych możliwości, żyjącą w środo-

wisku zewnętrznym tak długo, jak długo pozwalają jej na to zapasy glikogenu zgromadzone w komórkach.

Niezmiernie ciekawym zagadnieniem jest metabolizm oddechowy wolnożyjących, larwalnych stadiów tasiemców. Onkosfera *H. diminuta* (*Cyclophyllidea*) — organizm lądowy, żyjący w środowisku aerobowym, nie jest zdolna do tlenowego spalania substratów oddechowych. Stąd cykl kwasów trójkarboksylowych w jej mitochondriach jest zmodyfikowany na podobieństwo tegoż cyklu u dojrzałej formy pasożyta i młodego zarodka. Inne badania, poświęcone stadiom larwalnym tasiemców z rzędu *Pseudophyllidea* wskazują na to, że wspomniane zjawisko nie stanowi bynajmniej wyjątku w świecie pasożytów. Stwierdzono na przykład, że jaja *Pseudophyllidea*, rozwijające się w środowisku wodnym, oddychają tlenowo [40, 41], jednakże wylęgające się z nich koracydia, pływające w toni wodnej, a więc w środowisku dobrze natlenionym, posiadają metabolizm typu fermentacyjnego [41, 42, 43, 44]. Zbyt mało jest jeszcze danych eksperymentalnych na to, by wyczerpująco wyjaśnić ten swoisty fenomen. Stwierdzono, że bodźcem do przedstawienia metabolizmu oddechowego na tory spalań tlenowych jest dla onkosfery *H. diminuta* dotarcie do środowiska hemolimfy owada [10]. Dla onkosfery niektórych tasiemców z rzędu *Pseudophyllidea* (*Ligula intestinalis*, *Triaenophorus nodulosus*, *Diphyllobothrium latum*) bodźcem takim jest dotarcie do środowiska hemolimfy skorupiaka planktonowego. I tutaj badacz znów napotyka na niezbyt zrozumiałe zjawisko. Pierwsze uchwytne eksperymentalnie ślady aktywności oksydazy cytochromowej w mitochondriach onkosfery *Pseudophyllidea* pojawiają się wcześniej, bo po około 3 dobach od momentu inwazji i od tej chwili rozpoczyna się szybki rozwój larwy w stadium procerkoida. Natomiast pierwsze ślady aktywności oksydazy cytochromowej w mitochondriach onkosfery *H. diminuta* pojawiają się bardzo późno, wtedy mianowicie, kiedy jest ona właściwie już młodym cysticerkoidem, a więc pod koniec morfogenezy larwy II-stadium. Fizjologiczne podstawy różnic między omawianymi gatunkami pasożytów są nieznane.

STADIUM CYSTICERKOIDA

Cysticerkoid jest larwą o wybitnie tlenowym metabolizmie, w mitochondriach której występuje wysoka aktywność oksydazy cytochromowej [1]. Cykl kwasów trójkarboksylowych jest, jak się wydaje, zamknięty. Cykl gliksalowy nie funkcjonuje. Metabolizm glikogenu wygląda podobnie jak u stadium dojrzałego płciowo. Natomiast nieco odmiennie przedstawia się metabolizm oligosacharydów (tab. 1). Cysticerkoid posiada wszystkie z siedmiu zbadanych hydrolaz oligosacharydów, podczas gdy u dojrzałego tasiemca występują tylko trzy spośród nich. Larwa nie jest zdolna do syntezy glukuronianu ani do epimeryzacji UDPGA w UDPGaA. Nie wykazuje też śladów aktywności naftyloamidazy.

Połknięcie cysticerkoida przez szczura stanowi warunek zamknięcia cyklu rozwojowego pasożyta. Odcięcie larwy od stałego dopływu niezbędnych ilości tlenu powoduje szybkie wykształcenie się szlaków spalań beztlenowych, pozostawiając jednakże możliwość okresowego, niezbyt intensywnego oddychania aerobowego o ile drobne ilości tlenu znajdują

Tabela 1

Występowanie badanych enzymów w poszczególnych stadiach *H. diminuta*

Lp.	Nazwa enzymu	Imago	Onkosfera		Cysti-cerkoid
			zarodek	onkosfera inwazyjna	
1	2	3	4	5	6
1	Niespecyficzna zasadowa fosfataza	+	—	—	+
2	Niespecyficzna kwaśna fosfataza	+	+	—	+
3	Adenozynotrójfosfataza	+	+	+	+
4	Dwufosfataza nukleozydowa	+	+	+	+
5	5'-Nukleotydaza	—	—	—	+
6	Glukozo-6-fosfataza	+	+	—	—
7	Pirofosfataza tiaminowa	+	+	—	+
8	Fruktozo-1,6-dwufosfataza	—	—	—	—
9	Fosforylaza	+	+	+	+
10	Fosfataza białkowa	+	+	+	+
11	Kinaza fosforylasy b	+	+	+	+
12	Kinaza białkowa	+	+	+	+
13	UDPG-glikogen transglukozylaza	+	+	+	+
14	Amylo-(1,4→1,6)-transglukozydaza	+	+	+	+
15	Amylaza(y)	—	—	—	—
16	α-D-Glukozydaza	—	—	—	+
17	β-D-Glukozydaza	+	+	+	+
18	α-D-Galaktozydaza	+	+	+	+
19	β-D-Galaktozydaza	—	—	—	+
20	N-Acetylo-β-glukozaminidaza	—	—	—	+
21	N-Acetylo-β-galaktozaminidaza	—	—	—	+
22	β-Glukuronidaza	+	+	+	+
23	Dehydrogenaza UDPG	+	+	+	—
24	Epimeraza UDPGA	+	+	+	—
25	Dehydrogenaza izocytrynianowa (NAD)	—	—	—	+
26	Dehydrogenaza izocytrynianowa (NADP)	—	—	—	+
27	Dehydrogenaza bursztynianowa	+	+	+	+
28	Dehydrogenaza jabłczanowa	+	+	+	+
29	NADH: tetrazolium oksydoreduktaza	+	+	+	+
30	NADPH: tetrazolium oksydoreduktaza	+	+	+	+
31	Reduktaza menadionu (NADH)	+	+	+	+
32	Reduktaza menadionu (NADPH)	+	+	+	+
33	NADPH: NAD transhydrogenaza	+	+	+	+
34	Oksydaza cytochromowa	+	—	—	+
35	Dehydrogenaza 3-fosfoglicerolowa	+	+	+	+
36	Dehydrogenaza 3-fosfogliceroaldehydu	+	+	+	+
37	Dehydrogenaza mleczanowa	+	+	+	+
38	Dehydrogenaza glukozo-6-fosforanowa	+	+	+	+
39	Dehydrogenaza 6-fosfoglukonianowa	+	+	+	+
40	Dehydrogenaza L-glutaminianowa (NAD)	+	+	—	+
41	Dehydrogenaza L-glutaminianowa (NADP)	+	+	—	+
42	Oksydaza L-aminokwasowa	—	—	+	—
43	Dehydrogenaza 3-hydroksymaślanowa	—	—	—	—
44	Dehydrogenaza etanolowa	—	—	—	—

c.d. tabeli 1

1	2	3	4	5	6
45	Dehydrogenaza cholinowa	—	—	—	—
46	Peroxydaza	+	—	+	+
47	Kompleks oksydazy polifenolowej	—	—	—	—
48	Dehydrogenaza sorbitolu	—	—	—	—
49	Dehydrogenaza 3- α -ol steroidów	—	—	—	—
50	Dehydrogenaza 3- β -ol steroidów	—	—	—	—
51	Dehydrogenaza 17- β -hydroksysteroidów	—	—	—	—
52	Oksydaza glukozy	—	—	—	—
53	Liaza izocytrynianowa	+	+	+	—
54	Naftyloamidaza	+	+	—	—
55	γ -Glutamylotranspeptydaza	—	—	—	—
56	Lipaza(y)	—	—	—	—

się w kontakcie z tegumentem pasożyta. Podobne zjawisko obserwuje się u procerkoidów *Pseudophyllidea*, które po przedostaniu się do tkanki mięśniowej, wątrobowej bądź do jamy ciała ryby, porzucają z konieczności, jak się wydaje, oddychanie tlenowe, zachowując jego przejawy jedynie w formie, można by rzec, szczątkowej. Sytuacja taka nie ulega zmianie z chwilą osiągnięcia przez plerocerkoida wnętrza przewodu pokarmowego wyższego kręgowca — ssaka.

Przejdźmy obecnie do szczegółowego wyliczenia różnic w składzie enzymatycznym pomiędzy poszczególnymi stadiami rozwojowymi *H. diminuta*. Z tabeli 2, uwypuklającej różnice ilościowe, wynika co następuje:

Tabela 2

Sumaryczne zestawienie składu enzymatycznego *Hymenolepis diminuta*

Enzymy	Liczba zbadanych enzymów	Liczba enzymów w stadium:				Pasożyt jako suma 3 stadiów
		imago	zarodek	onkosfera inwazyjna	cysti- cerkoid	
Fosfatazy	8	6	5	2	6	7
Enzymy metabolizmu glikogenu	7	6	6	6	6	6
Glukozydazy	7	3	3	3	7	7
Oksydoreduktazy	29	17	15	15	18	20
Epimerazy	1	1	1	1	—	1
Liazy	1	1	1	1	—	1
Proteazy	2	1	1	—	—	1
Lipazy	1	—	—	—	—	—
Razem	56	35	32	28	37	43

1. W tkankach i komórkach *H. diminuta*, rozpatrywanego jako sumę wszystkich stadiów rozwojowych, operują tylko 43 enzymy spośród 56 objętych badaniami. Pozostałych 13 enzymów występujących dość powszechnie w świecie zwierzęcym, nie stwierdzono w ogóle.

2. Poszczególne stadia rozwojowe pasożyta, rozpatrywane oddzielnie, wykazują jakościowe różnice w składzie enzymatycznym: z 43 enzymów występujących w pasożycie jako sumie trzech stadiów:

- a) 35 enzymów operuje w tkankach dojrzałego tasiemca,
- b) 32 enzymy występują w młodym, rozwijającym się zarodku pasożyta,
- c) tylko 28 enzymów przypada na wolnożyjące, inwazyjne stadium onkosfery,
- d) znacznie więcej, bo 37 enzymów operuje w tkankach cysticerkoida.

Wyniki te są nader interesujące, świadczą bowiem o tym, że metabolizm poszczególnych stadiów rozwojowych rzeczywiście jest nieco różny:

1. Zarodek tasiemca różni się od macierzystej formy dojrzałej płciowo brakiem jedynie 3 białek enzymatycznych (tab. 3).

Tabela 3

Enzymy, których obecność wyklucza się w dojrzałym stadium tasiemca
i w rozwijających się w nim zarodkach

Lp.	Nazwa enzymu	Imago	Zarodek
1	Niespecyficzna zasadowa fofafaza	+	—
2	Oksydaza cytochromowa	+	—
3	Peroksydaza	+	—

Brak niespecyficznej fosfatazy zasadowej w komórkach zarodka wynika stąd, że zarodek nie posiada narządów absorpcyjnych, zbliżonych strukturą i funkcją do tegumentu dojrzałego tasiemca. Brak peroksydazy i oksydazy cytochromowej wynika zaś z tego, że zarodek, tkwiąc we wnętrzu organizmu macierzystego, nie ma praktycznie szans na korzystanie z tlenu cząsteczkowego, którego śladowe ilości, o ile w danej chwili występują w jelicie żywiciela, są wychwytywane przez tegument formy dojrzałej i natychmiast tam zużywane. Nie będzie zatem przesadne stwierdzenie, że metabolizm rozwijającego się zarodka jest znacznie zbliżony do metabolizmu dojrzałego tasiemca. Różnica, jaka występuje, ze względu na zdolności do anaerobowego oddychania obu stadiów, jest dla nich mało istotna.

2. Po ukończeniu procesów, składających się na embriogenezę, zarodek przekształca się w inwazyjną onkosferę, usuwaną wraz z kałem żywiciela do środowiska zewnętrznego. Traci on jednocześnie aktywność 4 enzymów. Tym samym różnica pomiędzy dojrzałym stadium tasiemca, a inwazyjną onkosferą wzrasta do 7 białek katalitycznych. Tabela 4 wskazuje na enzymy, których obecność wyklucza się wzajemnie w młodych zarodkach i inwazyjnych onkosferach. Widać wyraźnie utratę aktywności 6 enzymów, a zyskanie aktywności dwóch innych przez zarodek, którego embriogeneza została ukończona.

3. Inwazyjna onkosfera, posiadająca 28 enzymów (spośród 56 badanych), po wnikięciu do hemocelu owada rozszerza swe możliwości metaboliczne, uruchamiając syntezę 9 białek enzymatycznych i przekształcając się ze stadium anabiotycznego w troficzne. Tabela 5 przedstawia

Tabela 4

Enzymy, których obecność wyklucza się w zarodkach i onkosferach inwazyjnych

Lp.	Nazwa enzymu	Zarodek	Onkosfera inwazyjna
1	Niespecyficzna kwaśna fosfataza	+	—
2	Glukoza-6-fosfataza	+	—
3	Pirofosfataza tiaminowa	+	—
4	Dehydrogenaza L-glutaminianowa (NAD)	+	—
5	Dehydrogenaza L-glutaminianowa (NADP)	+	—
6	Naftyloamidaza	+	—
7	Oksydaza L-aminokwasowa	—	+
8	Peroksydaza	—	+

te enzymy, które wykluczają się nawzajem w stadium onkosfery i cysticerkoida. O ile zakończenie embriogenezy wiązało się z zablokowaniem syntezy 4 białek katalitycznych (6 minus 2), to pobudzenie onkosfery do rozwoju w stadium cysticerkoida uruchamia aparat genetyczny, co, jak wynika z poniższej tabeli, prowadzi do zwiększenia ilości czynnych enzymów.

Tabela 5

Różnice w składzie enzymatycznym inwazyjnych onkosfer i cysticerkoidów

Lp.	Nazwa enzymu	Onkosfera inwazyjna	Cysti-cerkoid
1	Niespecyficzna zasadowa fosfataza	—	+
2	Niespecyficzna kwaśna fosfataza	—	+
3	5'-Nukleotydaza	—	+
4	Pirofosfataza tiaminowa	—	+
5	α -D-Glukozydaza	—	+
6	β -D-Galaktozydaza	—	+
7	N-Acetylo- β -glukozaminidaza	—	+
8	N-Acetylo- β -galaktozaminidaza	—	+
9	Dehydrogenaza izocytrynianowa (NAD)	—	+
10	Dehydrogenaza izocytrynianowa (NADP)	—	+
11	Oksydaza cytochromowa	—	+
12	Dehydrogenaza L-glutaminianowa (NAD)	—	+
13	Dehydrogenaza L-glutaminianowa (NADP)	—	+
14	Dehydrogenaza UDPG	+	—
15	Epimeraza UDPGA	+	—
16	Oksydaza L-aminokwasowa	+	—
17	Liaza izocytrynianowa	+	—

4. Najbardziej zbliżonymi stadiami (lecz tylko pod względem ilości posiadanych enzymów, a nie jakościowego ich zestawu) jest dojrzały taśmiec i cysticerkoid. Jak wynika z tabeli 6, komplety enzymów każdego stadium, zbliżone pod względem składu ilościowego, są zasadniczo

odmienne pod względem jakościowym. Rzuca to na dość zasadniczą odmienność ogólnego charakteru metabolizmu tych stadiów.

Tabela 6

Różnice w składzie enzymatycznym dojrzałych tasiemców i cysticerkoidów

Lp.	Nazwa enzymu	Dojrzały tasieмец	Cysticerkoid
1	5'-Nukleotydaza	—	+
2	Glukoza-6-fosfataza	+	—
3	Dehydrogenaza izocytrynianowa (NAD)	—	+
4	Dehydrogenaza UDPG	+	—
5	Dehydrogenaza izocytrynianowa (NADP)	—	+
6	Epimeraza UDPGA	+	—
7	α -D-Glukozydaza	—	+
8	Liaza izocytrynianowa	+	—
9	β -D-Galaktozydaza	—	+
10	Naftyloamidaza	+	—
11	N-Acetylo- β -glukozaminidaza	—	+
12	N-Acetylo- β -galaktozaminidaza	—	+

5. W genomie *H. diminuta*, rozpatrywanego jako sumę trzech stadiów rozwojowych, nie funkcjonuje 13 enzymów, jakie występują w świecie zwierzęcym. Zagadnienie to będzie poruszone nieco później.

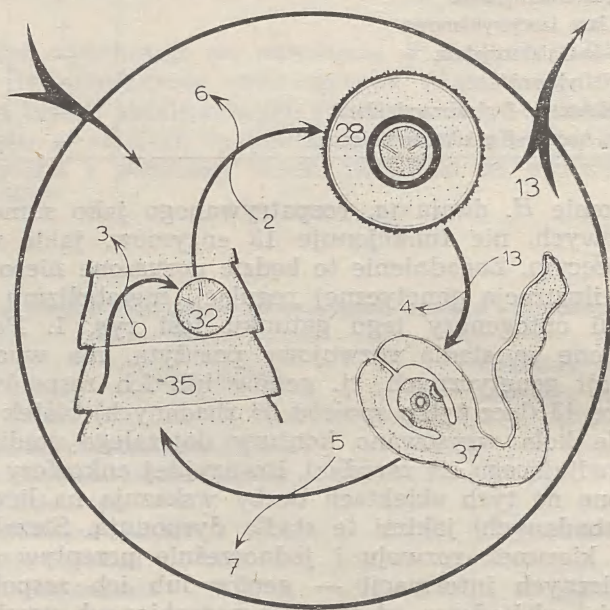
Graficzną ilustracją genetycznej regulacji metabolizmu *H. diminuta* na przestrzeni ontogenezy tego gatunku jest rys. 1. Pole koła, jakim obwiedzione są stadia rozwojowe pasożyta, ma wyobrażać zbiór jego informacji genetycznych, tj. genów lub ich zespołów, określających strukturę 43 (lecz tylko spośród 56 zbadanych) białek enzymatycznych. W pole koła wrysowano kontury dojrzałego stadium pasożyta (a w nim rozwijającego się zarodka), inwazyjnej onkosfery i cysticerkoida. Nakreślone na tych obiektach liczby wskazują na liczbę enzymów (spośród 56 zbadanych) jakimi te stadia dysponują. Strzałki pogrubione wskazują kierunek rozwoju i jednocześnie przepływ odpowiedniej liczby biologicznych informacji — genów lub ich zespołów. Strzałki boczne, cienkie, odchodzące od strzałek pogrubionych wyobrażają, wraz z cyframi, liczbę enzymów, których synteza w trakcie metamorfozy zostaje zablokowana; strzałki cienkie, „doprowadzające” cyfry do strzałek pogrubionych wskazują na liczbę innych enzymów z ogólnej puli, których synteza w trakcie metamorfozy jest uruchamiana. Ta graficzna ilustracja genetycznej regulacji procesów metabolicznych *H. diminuta* jest podsumowaniem zamieszczonych wcześniej tabel 1—6.

Strzałka w prawym górnym rogu schematu, opuszczająca zbiór informacji genetycznych badanego gatunku pasożyta wskazuje na liczbę enzymów, których synteza została zablokowana na stałe. Są to enzymy:

1. Fruktozo-1,6-dwufosfataza
2. Amylaza(y)
3. 3-Hydroksymaślan: NAD oksydoreduktaza
4. Etanol:NAD oksydoreduktaza
5. Cholina:tetrazolium oksydoreduktaza
6. Kompleks oksydazy polifenolowej

7. Sorbitol:NAD oksydoreduktaza
8. Dehydrogenaza 3- α -ol steroidów
9. Dehydrogenaza 3- β -ol steroidów
10. Dehydrogenaza 17- β -hydroksysteroidów
11. Oksydaza glukozy
12. γ -Glutamylotranspeptydaza
13. Lipaza(y)

Strzałka w lewym górnym rogu schematu ma wyobrażać liczbę informacji genetycznych, które uległy uczynnieniu w związku z przejściem gatunku z wolnożyjącego do pasożytniczego trybu życia, a więc w związku z drastyczną zmianą warunków życiowych. Strzałce tej nie towarzyszą żadne cyfry, bowiem nie sposób jest porównać metabolizmi współcześnie żyjącego, pasożytującego tasiemca z metabolizmem wolnożyjącego, właściwie nieznanego nam przodka tego gatunku.



Rys. 1. Przepływ informacji genetycznych dotyczących syntezy niektórych enzymów w ontogenezie *H. diminuta*. Objasnienia w tekście.

Zamieszczony rys. 1 wraz z naniesionymi nań wartościami liczbowymi odnosi się jedynie do rezultatów badań wykonanych przez autora niniejszego artykułu. Skonstruowanie go było możliwe dzięki porównawczemu zbadaniu wszystkich trzech (czterech, włączając zarodek) stadiów rozwojowych pasożyta. Informacji o enzymatyce procesów metabolicznych *H. diminuta* jest nieco więcej, jednakże odnoszą się one wyłącznie do stadium dojrzałego płciowo. O występowaniu enzymów u form larwalnych *H. diminuta* nie ma żadnych informacji w dostępnym piśmiennictwie, toteż schematu tego nie da się uzupełnić bądź zmodyfikować. Przytaczanie zaś dodatkowych danych, niewielu zresztą, z literatury, odnoszących się tylko do dojrzałego pasożyta byłoby niecelowe, zbyt rozszerzyłoby bowiem ramy aktualnie rozpatrywanego zagadnienia, nie wnosząc nowych wartości porównawczych.

Jak należy się domyślać z przedstawionych wyników, ewolucja *H. diminuta* od wolnożyjących przodków do formy pasożytniczej, wiąże się z dość zasadniczą modyfikacją metabolizmu. Uważać należy, iż modyfikacja ta przejawia się nie tylko w formie upraszczania procesów przemiany materii, lecz także w formie ekspresji pewnych genów, które przez długi czas pozostawały nieaktywne. Trudno jest bowiem pogodzić się z myślą, by upraszczanie metabolizmu danego gatunku wiązało się ze swoistego rodzaju „delecją” informacji genetycznych, czyli de facto z redukcją DNA. Zbiór informacji genetycznych danego organizmu żywego jest niezwykle bogaty i tylko niewielka jego część jest realizowana na danym etapie filogenezy. Pozostała reszta posiada jedynie potencjalną wartość biologiczną. Zjawisko to stanowi główną przeszkodę w skonstruowaniu drzewa genealogicznego świata ożywionego w aspekcie ewolucji biochemicznej. Realizacja poszczególnych elementów zbioru informacji genetycznych jest niezwykle różnorodna, co prowadzi do tak wielu biochemicznych konwergencji i dywergencji, zbliżających do siebie tak odległe taksony morfoanatomiczne lub oddalających tak bliskie sobie, że próby uszeregowania ich reprezentantów z punktu widzenia prymitywności lub postępowości biochemicznej (ściślej — metabolicznej) spełzają na niczym.

Robaki pasożytnicze są grupą zwierząt, które, w geologicznej skali czasu ewoluują bardzo szybko. Świadectwem tego mogą być najprzeróżniejsze przystosowania morfoanatomiczne, fizjologiczne oraz embriologiczne, zwłaszcza zaś łatwość, z jaką zwierzęta te wydłużają bądź skracają swe cykle rozwojowe drogą tworzenia nowych typów larw (często w dodatku nabywających zdolności do bezpłciowego rozrodu) lub ich eliminacji. Wszystkie te zjawiska prowadzą do wzmożenia ekspansji terytorialnej, której konsekwencją jest z reguły specjacja. Toteż nie będzie przesadą stwierdzenie, że pasożytniczy tryb życia szczególnie sprzyja realizacji tych informacji genetycznych, które u wolnożyjących form trwały w stanie potencjalnym, jak również sprzyja przechodzeniu ongiś realizowanych — w potencjalne. Wynikałoby stąd, że pasożytnicze płazińce cechuje pewnego rodzaju plastyczność genetyczna, wskaźnikiem której mogłaby być szybkość morfofizjologicznych modyfikacji adaptacyjnych, i ogólnie rzecz biorąc, szybkość ewolucji.

Na podstawie powyższych rozważań można wysunąć jeszcze jedną hipotezę, której sprawdzenie i udokumentowanie nie jest na razie możliwe: „Niezwyczajna plastyczność genetyczna pasożytniczych płazińców była i najprawdopodobniej jest nadal jedną z przyczyn ich eksplozyjnej ewolucji”. Pozostanie ona niestety hipotezą przez szereg lat lub nawet ich dziesiątków. Zbyt mało bowiem posiadamy o pasożytniczych płazińcach dokładnych i budzących powszechne uznanie, wiadomości z dziedziny embriologii, fizjologii, biochemii oraz histo- i cytogenetyki, jak również histochemii i genetyki ewolucyjnej, by formułować tego rodzaju pewniki. Nie wiemy nawet jak duże znaczenie w zmienności form i jej dziedziczeniu odgrywają u tych zwierząt rekombinacje materiału genetycznego. Należy bowiem zdawać sobie sprawę z tego, że olbrzymia większość pasożytniczych płazińców to zwierzęta hermafrodytyczne, samozapładniające się. Dowody na ich krzyżowe, tj. wzajemne zapładnianie się, są nieliczne, nie sposób jednakże twierdzić, iż zjawisko to nie zachodzi w licznych populacjach pasożytów. Jeśliby założyć, że owe hermafrodytyczne, samozapładniające się, pasożytnicze płazińce repre-

zentuja od wieków indywidualne układy biologiczne zamknięte genetycznie, należałoby ich przedstawicieli uważać za osobniki wyłącznie homozygotyczne. Wówczas wartość rekombinacji byłaby żadna, a dobór naturalny, jako najważniejszy czynnik stałej kumulacji drobnych zmian genetycznych należałoby wykluczyć z rozważań nad ewolucją omawianych płazińców.

Znamy obecnie tasiemce (rząd *Aporidea*), których zjawisko krzyżowego zapłodnienia nie dotyczy z uwagi na to, że ich przewody płciowe nie uchodzą na zewnątrz. Są to pasożyty o dość szczególnym typie budowy, a wspomniana wyżej cecha ich ma charakter wtórny, nie zaś pierwotny. Z teoretycznego punktu widzenia można wysunąć więc sugestię, że zjawiska zmienności u takich hermafrodytycznych, samozapładniających się, pasożytniczych płazińców zachodzą: 1 — w ramach dawno temu nabytego programu genetycznego; 2 — u każdego z osobników oddzielnie; 3 — dziedziczą się wsobnie — zatem każdy pojedynczy osobnik może być potencjalnym reprezentantem nowego w przyszłości gatunku.

Wiadomo jest, że w olbrzymiej większości przypadków proces samozapładniania, kontynuowany przez szereg pokoleń, prowadzi do degeneracji gatunku. Istnieją jednakże takie gatunki, które mimo tego prosperują znakomicie (np. niektóre gatunki traw i wspomniane przed chwilą tasiemce z rzędu *Aporidea*), i nadal ewoluują. Czy warunkiem przetrwania i dalszej ich ewolucji jest postulowane zjawisko plastyczności genetycznej, z jakiej wynikają szerokie możliwości „dokonywania” obustronnej wymiany informacji genetycznych pomiędzy aktualnie czynną częścią genomu, a jakościowo ogromnie różnicowaną, nieczynną częścią pozostałą? Czy tak rozumiana plastyczność genetyczna podnosi równocześnie „wrażliwość” aparatu genetycznego na drobne mutacje? Wiele zagadnień związanych z ewolucją i jednocześnie z genetyką pozostaje w sferze domysłów i spekulacji. Z punktu widzenia genetyki ewolucyjnej, organizmy samozapładniające się są nadal traktowane jako swoiste curiosa biologiczne, co, jak wynika ze sporadycznych wzmianek na ich temat w piśmiennictwie, nie zachęca badaczy do szczegółowych nad nimi badań.

LITERATURA

- [1] Moczoń T. — Acta parasit. pol., 21, 85—97, 1973.
- [2] Moczoń T. — Acta parasit. pol., 21, 99—106, 1973.
- [3] Moczoń T. — Acta parasit. pol., 22, 191—202, 1974.
- [4] Moczoń T. — Acta parasit. pol., 22, 323—329, 1974.
- [5—17] Moczoń T. — Acta parasit. pol., in press.
- [18] Ward C. W., Fairbairn D. — J. Parasit., 56, 1009—1012, 1970.
- [19] Singer T. P. (ed.) — Biological oxidations, 1968.
- [20] Scheibel L. W., Saz H. J. — Comp. Biochem. Physiol., 18, 151—162, 1966.
- [21] Scheibel L. W., Saz H. J., Bueding E. — J. biol. Chem., 243, 2229—2235, 1968.
- [22] Bueding E., Saz H. J. — Comp. Biochem. Physiol., 24, 511—518, 1968.
- [23] Hoberman H. D., Prosky L. — Biochim. biophys. Acta., 148, 392—399, 1967.
- [24] Dewan J. G., Green D. E. — Biochem. J., 31, 1074—1085, 1937.
- [25] Beames C. G. Jr., — J. Parasit., 57, 97—102, 1971.

- [26] Prescott L. M., Campbell J. W. — *Comp. Biochem. Physiol.*, 14, 491—511, 1965.
- [27] Saz H. J., Lescure O. L. — *Comp. Biochem. Physiol.*, 30, 49—60, 1969.
- [28] Saz H. J., Berta J., Kowalski J. — *Comp. Biochem. Physiol.*, 43B, 725—732, 1972.
- [29] Fairbairn D. — *Chemical Zoology* (M. Florkin, B. T. Scheer — ed.), 3, 361—378, 1969.
- [30] Jacobsen N. S., Fairbairn D. — *J. Parasit.*, 53, 355—361, 1967.
- [31] Ginger C. D., Fairbairn D. — *J. Parasit.*, 52, 1086—1096, 1966.
- [32] Ginger C. D., Fairbairn D. — *J. Parasit.*, 52, 1097—1107, 1966.
- [33] Lumsden R. D., Harrington G. W. — *J. Parasit.*, 52, 695—700, 1966.
- [34] Harrington G. W. — *Expl. Parasit.*, 17, 187—295, 1965.
- [35] King J. W., Lumsden R. D. — *J. Parasit.*, 55, 250—260, 1969.
- [36] Castro G. A., Fairbairn D. — *J. Parasit.*, 22, 213—218, 1969.
- [37] Buteau G. H., Fairbairn D. — *Expl. Parasit.*, 26, 269—273, 1969.
- [38] Chappell L. H., Arme C., Read C. P. — *Biol. Bull.*, 136, 313—326, 1969.
- [39] Pittman R. G., Fisher F. M. Jr. — *J. Parasit.*, 58, 742—749, 1972.
- [40] Friedheim E. A. H., Baer J. G. — *Biochem. Z.* 265, 329—337, 1933.
- [41] Grabiec S., Guttowa A., Michajłow W. — *Bull. Acad. pol. Sci Cl. II Sér. Sci. biol.*, 12, 29—34, 1963.
- [42] Ginecinskaja T. A., Purceładze A. K. — *Trudy Vses. Inst. Gelmint.*, 17, 119—122, 1971.
- [43] Michajłow W., Guttowa A., Grabiec S. — *Acta parasit. pol.*, 19, 275—283, 1971.
- [44] Guttowa A., Moczoń T. — *Acta parasit. pol.*, 22, 1—7, 1974.

STANISŁAW JASTRZĘBSKI

GŁÓWNE PROBLEMY REKREACJI W POLITYCE ŚRODOWISKOWEJ

1. WPROWADZENIE

Rekreacja (odpoczynek) jako problem społecznego życia człowieka dostrzeżony jest od dawna, a we współczesnej nam dobie poświęcano już temu zagadnieniu debaty międzynarodowe. Pierwszy międzynarodowy kongres poświęcony rekreacji odbył się w 1932 r. w Los Angeles. IRA (International Recreation Association) zorganizowała w 1964 r. w Tokio I Światowy Kongres Rekreacji. Od tego czasu międzynarodowe i światowe dyskusje poświęcone sprawom rekreacji prowadzone są często, a zakresem obejmują albo kompleks zagadnień, albo sprawy wyspecjalizowane.

W dobie rewolucji naukowo-technicznej produkcja odbywa się przy stale wzrastającym udziale pracy uprzedmiotowionej. W procesach tych mniej wysiłku asygnują mięśnie, a więcej intelekt człowieka. Wzrastająca liczba ludności i wzrastające potrzeby człowieka z jednej strony, a prognozy nauki i techniki obiecujące coraz to skuteczniejsze zaspokajanie rosnących potrzeb dla rosnącej liczby ludności z drugiej strony powodują, że współcześnie człowiek żyje w napięciu, ulega stresom i chorobom współczesnej nam cywilizacji.

Człowiek — *Homo sapiens* — wyciąga z tej sytuacji wnioski. Obmyśla i doskonali program swej regeneracji, terapii, rehabilitacji czyli krócej mówiąc — rekreacji albo odpoczynku.

Rozwój psychiczny człowieka rozbudza jego potrzeby, działalność techniczna i ekonomiczna podnosi dobrobyt, a uciążliwości cywilizacji stawiają coraz wyższe wymagania w zakresie rekreacji. Coraz bardziej dostępne i doskonalsze środki lokomocji sprzyjają powstawaniu dzielnic mieszkaniowych często poza granicami miasta, w konsekwencji zwiększając ich powierzchnię. W nieco dalszych odległościach — najczęściej w zazielenionej strefie ciszy — pod miastami (np. Zalesie k. Warszawy, Puszczykowo k. Poznania itp.) powstają strefy tzw. „drugich mieszkań”, w których ludzie pracy spędzają dni świąteczne (weekendy), a w okresie letnim lokują się w nich dzieci i emeryci. Zamożniejsi dążą do wybudowania także „drugich mieszkań” w atrakcyjnych miejscowościach turystycznych, wypoczynkowych czy balneologicznych. Zakłady pracy — zwłaszcza większe — oraz instytucje prowadzące ogólnodostępną działalność socjalną, jak np. związki zawodowe, lecznictwo itp., budują ośrodki rekreacyjne na czas urlopów lub na czas kuracji.

Rekreacja ma swoje zróżnicowanie. Jedni nawet na krótkie godziny po pracy (tej w zakładzie czy w domu) udają się na spacer, idą do klubów wg swoich zamiłowań (sportowych, filatelistycznych, modelarskich,

tanecznych, dyskusyjnych, kolekcjonerskich i innych), jeszcze inni oddają się ogródkom. Wypoczynek niedzielny jedni spędzają we własnych „drugich mieszkaniach” lub ośrodkach zakładowych, inni polują, oddają się turystyce, wędkarstwu, obozownictwu, fotografice, muzyce itp. Wypoczynek wakacyjny jest także bardzo zróżnicowany, a zróżnicowanie dość wyraźnie jest zależne od wieku. Dzieci spędzają je na koloniach, młodzież na obozach często wędrownych lub sportowych, na turystyce. Starsi na wczasach, kuracjach i dość często na turystyce zagranicznej. W okresie wakacji nasila się do nas przyjazd obcokrajowców, głównie dla zapoznania się z naszym krajem, dla wypoczynku i dla leczenia się.

Rekreacja współcześnie cechuje się masowością. Szacuje się, że w 1970 r. turystyka pobyтова objęła 11 mln ludzi. Przewiduje się, że w 1990 r. obejmie ona 22 mln ludzi wewnątrz kraju i 4—5 mln obcokrajowców, a w 2000 r. liczba obcokrajowców wzrośnie do 10 mln osób.

Dotychczasowa żywiołowość w turystyce wykazała cechy ujemne, a nawet doprowadziła do obniżenia walorów niektórych obiektów, a zwłaszcza Ojcowskiego, Tatrzańskiego, Kampinoskiego i Wielkopolskiego parków narodowych, szeregu rezerwatów przyrody i innych cennych z punktu widzenia przyrodniczego lub kulturowego obiektów.

Zachodzi więc potrzeba uporządkowania przestrzennego, infrastrukturalnego oraz organizacyjnego i gospodarczego rekreacji w Polsce.

2. PRZESTRZENIE REKREACYJNE

Gospodarowanie przestrzenią i powierzchnią ziemi wymaga względnie trwałego, racjonalnego rozdysponowania jej między główne grupy użytkowników, a wśród tych grup wyodrębnienia obszarów dla rekreacji człowieka. Na ogół delimitację obszarów przeprowadza się bilansując użytkowanie ziemi między:

- obszary osiedlowe i przemysłowe,
- grunty rolne,
- grunty leśne,
- obszary rekreacyjne.

Zadysponowanie niektórych obszarów do poszczególnych grup wykorzystywania jest łatwe i na ogół nie budzi wątpliwości, np.:

- przestrzenie zalegania kopalin o podstawowym znaczeniu dla gospodarki krajowej i światowej,
- przestrzenie, których mikroklimat, rzeźba terenu, wody i naturalne związki lecznicze, szata roślinna, sieć wodna i estetyka predysponują je do wykorzystania balneologicznego, wypoczynkowego czy turystycznego (I i II kat. turystyczna),
- obszary objęte ochroną, a szczególnie: parki narodowe, rezerваты przyrody, obszary chroniące cechy krajobrazu (źródłiska, usypiska) i miejsca pamięci narodowej, lasy ochronne itp.,
- przestrzenie o wysokiej wartości produkcyjnej, rolniczej, leśnej, ogrodniczej i łąkarskiej.

Pozostałe przestrzenie, tj. obszary o słabej produktywności rolniczej, leśnej, ogrodniczej, łąkarskiej, będące nieużytkami lub zagrożone przejściem do nieużytków, obszary, na których występują mało cenne lub dość powszechnie występujące kopaliny i tym podobne — można zagospodarować wybiórczo. Obszary te w przeciwieństwie do obszarów

o szczególnych predyspozycjach nazywamy obszarami do wybiórczego zagospodarowania. Aktualnie uważa się, że w naszym kraju obszary do wybiórczego wykorzystania stanowią grunty rolne VII (najsłabszego) kompleksu produkcyjnego, obszary erodowane, nieużytki i półnieużytki, grunty przekształcone przez przemysł dobywczy, przetwórczy i gospodarkę komunalną a przeznaczone do rekultywacji. Na tych obszarach należy lokalizować przede wszystkim sieć i punkty obsługi infrastruktury technicznej, sieć osiedleńczą, zakłady przemysłu przetwórczego, obiekty sportowe itp.

Z ogólnej ilości ok. 19,5 mln ha gruntów rolnych w 1971 r. (62,5% powierzchni kraju) około 3,0 mln ha zaliczono do VII (najsłabszego) kompleksu produkcyjnego. Około 380 tys. ha gruntów rolniczych zagrożonych jest przejściem do nieużytków wskutek niszczenia ich przez erozję wodną i około 100 tys. ha — wskutek erozji wietrznej. Nieużytki i półnieużytki do wybiórczego zagospodarowania pokrywają nie więcej niż 3—4% powierzchni kraju. Grunty przekształcone i przeznaczone do rekultywacji szacować można — z tytułu działalności górniczej górnictwa węglowego — na około 10 tys. ha, z tytułu działalności górnictwa niewęglowego na około 50 tys. ha, z tytułu pośrednich skutków górnictwa na około 30 tys. ha, z tytułu działalności przemysłu przetwórczego na około 40 tys. ha i z tytułu działalności komunalnej na około 35—75 tys. ha. Obszary przeznaczone do rekultywacji będą narastały i do końca bieżącego stulecia niewątpliwie zbliżą się do około 1,0 mln ha.

Przewiduje się, że obszary rolnicze w okresie do 1990 r. zmaleją do 55—56% powierzchni kraju. Powierzchnia lasów natomiast wzrośnie z 27,1% w 1970 r. do 30—31% w 1990 r. Resztę kraju zajmie sieć osiedleńczą, drogi, nieużytki i inne.

Udział obszarów rekreacyjnych w powierzchni kraju jest trudny do jednoznacznego określenia. Wyodrębnia się trzy kategorie obszarów rekreacyjnych (turystycznych):

- obszary I kategorii o dominujących kierunkach rozwoju turystyczno-wypoczynkowych obejmą powierzchnię ok. 17 tys. km²,

- obszary II kategorii, na których inne użytkowanie gospodarcze nie powinno naruszać walorów rekreacyjnych, obejmą obszar ok. 28 tys. km²,

- obszary III kategorii atrakcyjności rekreacyjnej typuje się na łącznym obszarze ok. 50 tys. km².

Obszary I i II kategorii o intensywniejszym wykorzystaniu turystycznym zajmują więc ok. 15% powierzchni kraju.

W zasięgu obszarów rekreacyjnych I i II kategorii, powierzchnie leśne mają 42% udziału, tj. ok. 19 tys. km².

Projektuje się, że na obszarach I kategorii obowiązywać będzie:

- zakaz lokalizacji przemysłu obniżającego naturalne walory przyrodnicze tych obszarów,

- odpowiednia, podnosząca walory krajobrazowe gospodarka leśna i zadrzewieniowa,

- selektywna i zharmonizowana z urokami krajobrazu sieć osiedleńczą,

- rozwój rolnictwa podporządkowany potrzebom masowej turystyki (produkcja warzyw, owoców, mleka, jaj itp.). Czyli na obszarach I kategorii problematyka rekreacyjna będzie priorytetowa, a na obszarach II kategorii równorzędna z innymi działami gospodarki narodowej.

Parki narodowe i rezerваты przyrody będą w zasadzie wyłączone z ruchu turystycznego. Obecnie parki narodowe (13) obejmują obszar 106,5 tys. ha, zaś w rezerwach przyrody powierzchnia w okresie do 1990 r. wzrośnie z 58,3 tys. ha do 103,2 tys. ha. Ponadto dyskutuje się utworzenie w Polsce kolejnych parków narodowych, w szczególności uważa się, że powołać należy: Mazurski Park Narodowy, Biebrzański Park Narodowy oraz parki narodowe w Górach Stołowych, w Magórze Małostowskiej, w Puszczy Augustowskiej, w Puszczy Bukowej k. Szczecina, w Puszczy Jodłowej, w Łagowie Lubuskim, w Gorlicach i w niektórych innych miejscowościach.

Parki narodowe i rezerваты przyrody cechują się tym, że ich główna funkcja to ochrona (bierna) możliwie najbardziej naturalnego stanu przyrody. Chroni się tam ekosystemy, stanowią one zwłaszcza tzw. „banki genów” naturalnych, chroni się tam naturalna plazma zarodowa (dzikie życie) i różnorodne cenozy. Działalność rekreacyjna nie może ograniczać funkcji ochrony przyrody. Fragmenty parków narodowych i rezerwatów przyrody mogą być udostępnione do ograniczonego zwiedzania przez turystów.

Rekreacja, a zwłaszcza turystyka, będzie koncentrowała się na projektowanych obszarach chronionego krajobrazu i w projektowanych obszarach parków krajobrazowych. Obszary chronionego krajobrazu wg koncepcji Państwowej Rady Ochrony Przyrody powinny odwrócić napór ruchu turystycznego na parki narodowe i rezerваты przyrody oraz stanowić rezerwę terenu na zagospodarowanie rekreacyjno-wypoczynkowe. Parki krajobrazowe utworzone mają być na obszarach o wysokich walorach przyrodniczych i estetycznych, tj. reprezentować wysoką wartość przyrodniczo-turystyczną.

Wyodrębnienie, a następnie zagospodarowanie i organizacyjne ujęcie obszarów chronionego krajobrazu i parków krajobrazowych jest warunkiem zachowania walorów parków narodowych, rezerwatów przyrody oraz optymalizacji rozwoju rekreacji w naszym kraju.

Zróżnicowanie regionalne obszarów chronionego krajobrazu i parków krajobrazowych ilustruje tabela 1.

Obszary chronionego krajobrazu z parkami krajobrazowymi będą najatrakcyjniejszą częścią obszarów turystycznych, a powierzchnią swoją są one większe od powierzchni obszarów turystycznych I i II kategorii (ok. 133%) i obejmują ok. 1,8 mln ha obszarów turystycznych III kategorii. Według projektów utworzono więc rezerwy gospodarcze obszarów turystycznych, które mogą być dysponowane dla turystyki, gdyby rozwój jej okazał się być większy od zakładanego.

Parki krajobrazowe stanowić mogą obszary, na których funkcja ochrony przyrody i funkcja rekreacyjna, a głównie turystyczna, mają tę samą wartość. W zagospodarowaniu człowiek powinien podnosić atrakcyjność przyrodniczą parków krajobrazowych, wzbogacając skład gatunkowy flory i fauny, prowadzić działalność określaną architekturą krajobrazu. Wśród składu gatunkowego szaty roślinnej szczególnie troszczyć się należy o gatunki drzew i krzewów, których ilość maleje, a które są pożądane ze względów gospodarczych, biocenotycznych, estetycznych i tradycyjnych. Zaleci tu należy z drzewiastych gatunków gospodarczych w szczególności: lipę, daglezję, topolę; ze względów biocenotycznych: olsze, krzewy; ze względów estetycznych odpowiednio prowadzo-

Tabela 1

Projektowane obszary chronionego krajobrazu i parków krajobrazowych wg województw

Województwo	Obszary chronionego krajobrazu				
	ogółem w tys. ha	w tym pow. leśna w tys. ha	w tym parki krajobrazowe		
			liczba	pow. w tys. ha	w tym pow. leśna w tys. ha
Białostockie	380,4	163,0	2	14,5	7,0
Bydgoskie	255,5	120,0	1	12,7	6,1
Gdańskie	260,5	150,0	1	23,9	7,5
Katowickie	221,9	100,0	1	49,5	25,0
Kieleckie	572,5	277,0	2	22,0	15,0
Koszalińskie	258,0	100,0	1	100,0	26,3
Krakowskie	519,5	200,0	7	156,2	72,2
Lubelskie	220,0	70,0	1	1,7	1,3
Łódzkie	350,0	135,0	—	—	—
Olsztyńskie	515,0	150,0	1	40,0	21,0
Opolskie	90,0	45,0	—	—	—
Poznańskie	753,0	178,0	—	—	—
Rzeszowskie	497,7	305,0	—	—	—
Szczecińskie	426,8	160,0	—	—	—
Warszawskie	525,6	200,0	—	—	—
Wrocławskie	245,7	150,0	3	78,6	38,6
Zielonogórskie	169,2	100,0	—	—	—
Kraj	6261,3	2603,0	20	499,0	224,0

Źródło: Materiały Ministerstwa Leśnictwa i Przemysłu Drzewnego.

ne: jarzębinę, brzozę, wierzbę; ze względów tradycyjnych: modrzew, gruszę, jabłonie, trześnie itp. Ze względów tradycyjnych też w parkach krajobrazowych należy tworzyć pomniki przyrody.

Wzbogacanie fauny polegać powinno z jednej strony na skutecznej ochronie zwierząt przed kłusownictwem, mrozami, brakiem pożywienia i wody oraz na wzbogacaniu zwłaszcza przez wprowadzanie łatwo adaptujących się a pięknych gatunków zwierząt, jak np.: bażantów czy danieli.

Obszary krajobrazu chronionego z rekreacyjnych względów będą głównymi terenami wypoczynku świątecznego, urlopowego (pobyтового), a także turystycznego i wycieczkowego.

W obszarach turystycznych szczególną rolę mogą odgrywać parki wiejskie (przeważnie podworskie). Stan parków wiejskich jest opłakany a znaczna ich część została zlikwidowana lub zdewastowana. Pozostałe, jak się oblicza w ilości ok. 4200 kompleksów o ok. 0,07% powierzchni kraju, posiadają dużą wartość przyrodniczą, a zwłaszcza dendrologiczną, krajobrazową i kulturową. Parki wiejskie mogłyby stanowić specjalny typ parków krajobrazowych lub nawet pomniki przyrody. Wymagają uregulowania ich statusu i najsluszniejsze wydaje się, aby stanowiły lokalne ośrodki zwłaszcza aktywizacji rekreacyjnej.

Szlaki turystyczne i drogi dojazdowe wymagają pieczołowitego i kompetentnego traktowania o ich zadrzewieniu.

Określoną relację wśród przestrzeni rekreacyjnej mają leśne pasy ochronne, zwane też pasami zieleni wysokiej.

Pasy zieleni wysokiej utworzone są już dla Górnośląskiego Okręgu Przemysłowego i Warszawy. Pilne jest utworzenie ich przynajmniej wokół pozostałych 20 aglomeracji (łódzkiej, gdańskiej, krakowskiej, wrocławskiej, poznańskiej, szczecińskiej, bydgosko-kujawskiej, sudeckiej, staropolskiej, bielskiej, lubelskiej, opolskiej, białostockiej, rzeszowskiej, częstochowskiej, legnicko-głogowskiej, kalisko-ostrowskiej, koszalińskiej, olsztyńskiej, zielonogórskiej i tarnowskiej). Rozwiązania wymaga problem utworzenia leśnych pasów ochronnych wokół wielofunkcyjnych ośrodków miejskich o znaczeniu krajowym.

Przestrzeniami rekreacyjnymi o wyeksponowanej roli w polityce środowiskowej są obszary uzdrowiskowe. W Polsce mamy co najmniej 110 miejscowości, które posiadają wody lecznicze i borowiny, a ponadto szereg miejscowości o dobroczynnym mikroklimacie. Aktualnie 56 miejscowości posiada status uzdrowiska. Strefa ochronna uzdrowisk obejmuje ok. 2000 km² i należy przewidywać, że do 1990 r. wzrośnie ona do ok. 5500 km². W tym czasie liczba kuracjuszy podwoi się i osiągnie ok. 2,5 mln osób rocznie.

ZAKRES I KIERUNKI ZAGOSPODAROWANIA REKREACYJNEGO

Tak już różnorodne są kierunki rekreacji tak też różnicuje się i różnicować się będzie zagospodarowanie turystyczne z jego infrastrukturą.

Rekreacja w klubach, domach kultury, modelarniach itp. instytucjach zlokalizowanych w osiedlach w zasadzie wykracza poza zakres gospodarowania środowiskiem. Są to problemy wszechstronnego rozwoju ludności w tych miejscowościach. Ze stanowiska ochrony środowiska zwłaszcza można postulować, aby lokale i obiekty rekreacyjne w osiedlach zlokalizowane były przy przestrzeniach zielonych (parkach miejskich, skwerach nad wybrzeżami rzek i jezior, czy przy tzw. miejskich „wyciągach klimatyzacyjnych”). Można też postulować, aby zieleń w pobliżu lokali i obiektów rekreacyjnych była przestrzennie powiązana z obszarami zieleni poza miastami.

Problemy zagospodarowania turystycznego występują głównie na wyodrębnionych obszarach turystycznych zwłaszcza I i II kategorii i w miejscowościach krajoznawczych.

Obszary I i II kategorii tworzą kompleksy turystyczno-wypoczynkowe, których wyróżnia się 29 (wg projektu kompleksowego programu ochrony środowiska), a mianowicie:

1. Wybrzeże Szczecińskie (obszary I kat. turystycznej — 203 km²).
2. Wybrzeże Koszalińskie (I kat. — 407 km²).
3. Wybrzeże Gdańskie (I kat. — 280 km² i II kat. — 110 km²).
4. Rejon Szczecina (II kat. — 250 km²).
5. Pojezierze Drawskie (I kat. — 710 km² i II kat. — 1560 km²).
6. Pojezierze Wschodnio-Pomorskie (I kat. — 1310 km² i II kat. — 4260 km²).
7. Pojezierze Iławsko-Olsztyńskie (I kat. — 1100 km² i II kat. — 1280 km²).
8. Wielkie Jeziora Mazurskie (I kat. — 2770 km² i II kat. — 1400 km²).
9. Pojezierze Augustowsko-Suwalskie (I kat. — 630 km² i II kat. — 750 km²).

10. Pojezierze Myśliborsko-Walecko-Krajeńskie (I kat. — 535 km² i II kat. — 1955 km²).
11. Pojezierze Lubuskie (I kat. — 1235 km² i II kat. — 680 km²).
12. Pojezierze Leszczyńskie (I kat. — 445 km² i II kat. — 535 km²).
13. Rejon Poznania (II kat. — 440 km²).
14. Pojezierze Gnieźnieńskie (II kat. — 460 km²).
15. Pojezierze Gostynińskie (I kat. — 110 km² i II kat. — 680 km²).
16. Rejon Wrocławia (II kat. — 130 km²).
17. Rejon Środkowej Warty (II kat. — 470 km²).
18. Rejon Pilicy (II kat. — 1440 km²).
19. Rejon Warszawy (II kat. — 2810 km²).
20. Pojezierze Łęczyńsko-Włodawskie (II kat. — 720 km²).
21. Jura Krakowsko-Częstochowska (I kat. — 2280 km²).
22. Rejon Gór Świętokrzyskich (I kat. — 460 km² i II kat. — 1270 km²).
23. Rejon Środkowej Wisły (I kat. — 190 km² i II kat. — 680 km²).
24. Roztocze (II kat. 970 km²).
25. Sudety Zachodnie (I kat. — 490 km² i II kat. — 400 km²).
26. Sudety Środkowe i Wschodnie (I kat. — 940 km² i II kat. — 725 km²).
27. Beskid Śląski i Żywiecki (I kat. — 1290 km² i II kat. — 1370 km²).
28. Tatry, Gorce, Beskid Sądecki (I kat. — 1900 km² i II kat. — 1550 km²).
29. Beskid Niski, Bieszczady (I kat. — 2030 km² i II kat. — 1160 km²).

Miejscowości krajoznawcze różnicuje się na 3 grupy, a to:

- centra krajoznawcze (z czasem zwiedzania 2—4 dni i dłuższym) których wyodrębniono 8 (Warszawa, Kraków, Trójmiasto, Wrocław, Poznań, Szczecin, Toruń i Lublin),
- ośrodki krajoznawcze, których w projektach wyodrębniono 56 (są to miejscowości skupiające znaczną ilość obiektów do zwiedzania, — czas 1—2 dni),
- mniejsze zespoły i pojedyncze obiekty krajoznawcze zwane też punktami turystycznymi, których wyodrębniono w projektach 420 (czas zwiedzania — krótszy niż 1 dzień).

Istotną rolę w rekreacji, a w szczególności w turystyce odgrywają już (i rola ta będzie wzrastała) strefy zieleni wysokiej wokół aglomeracji ze zlokalizowanymi w nich tzw. „drugimi mieszkaniami”. W aglomeracji warszawskiej strefę tę dzieli się na przymiejską (w zasięgu tzw. „zielonych” linii komunikacji miejskiej — praktycznie do 25 km) i podmiejską (w projektach w promieniu 25—75 km). Zagospodarowanie tych stref wchodzi w zakres gospodarki komunalnej, po uzgodnieniu z organami do spraw ochrony środowiska.

Z punktu widzenia rekreacji i turystyki odrębnego potraktowania wymagają wyodrębnione u nas (56) miejscowości uzdrowiskowe oraz (50) miejscowości o potencjalnych możliwościach zlokalizowania w nich uzdrowisk. Jest to zakres służby zdrowia przy współudziale związków zawodowych, właściwych władz komunalnych i turystycznych oraz organów do spraw ochrony środowiska.

Działalność inwestycyjną w zakresie rekreacji ze środków na turystykę proponuje się koncentrować (przynajmniej w najbliższych okresach) w 3 następujących strefach krajobrazowych:

- nadmorskiej (pasma: Dziwnów-Niechorze, Sarbinowo-Darlówek, Ustka-Rowy, Lubiatowo-Władysławowo, Półwysep Helski oraz Stegna-Krynica Morska a także Międzyzdroje, Kołobrzeg, Łeba),
- pojeziernej (obejmującej: Pojezierze Drawskie, Pojezierze Kaszubskie, Pojezierze Iławsko-Olsztyńskie, Wielkie Jeziora Mazurskie i Pojezierze Suwalsko-Augustowskie w tym rejon Gołdapi),
- górskiej (obejmującej: Bieszczady, Beskid Niski, Beskid Sądecki, Tatry, Podhale, Beskid Śląski, Beskid Żywiecki, Dolinę Kłodzką oraz Karkonosze).

Kompleksowym zagospodarowaniem turystycznym projektuje się objąć także Góry Świętokrzyskie, Pojezierze Lubuskie i Pojezierze Leszczyńskie.

W okresie do 1990 r. programuje się ok. 50% nakładów inwestycyjnych na turystykę zaangażować w strefie pojeziernej, ok. 35% w strefie krajobrazowej górskiej i wyżynnej i ok. 15% w strefie nadmorskiej i na obszarach nizinnych. W inwestowaniu w zagospodarowanie turystyczne zwłaszcza nad morzem przewiduje się znaczny udział zakładów pracy, w ramach rozwoju czasów pracowniczych, zagospodarowania uzdrowisk itp., przy minimalnym niejako uzupełniającym udziale środków finansowych z działu turystyka. Zagospodarowanie rekreacyjne, turystyczne i wypoczynkowe w strefach zieleni wysokiej, przemiejskiej i podmiejskiej odbywać się będzie jedynie przy współudziale i doradztwie organów do spraw turystyki i przy obligatoryjnej konsultacji z organami do spraw ochrony środowiska. Rola wiodąca należy do władz komunalnych.

Odrębnego potraktowania wymagają drogi turystyczne a zwłaszcza łączące centra turystyczne i szlaki turystyczne szczególnie zaś wokół tych centrów i wokół miejscowości uzdrowiskowych.

Odpowiedniego potraktowania wymagają też drogi turystyczne tranzytowe w ruchu turystycznym jak np.: Szczecin-Poznań-Kraków-Tatry-Balaton-Adriatyk, Dreżno-Wrocław-Kraków-Lwów-Kijów, Berlin-Poznań-Warszawa-Mińsk-Moskwa, Gdańsk-Toruń-Warszawa-Tatry-Bratysława i inne. Przy drogach tranzytowych obok zajazdów oraz urządzeń infrastrukturalnych ułatwiających krótki odpoczynek trzeba niejako artystycznego zharmonizowanego z krajobrazem ukształtowania zadrzewień. Zadrzewienia turystycznego m.in. pilnie wymagają śródlądowe szlaki wodne o łącznej długości ok. 11,5 tys. km (z tego 14% o wybitnym, 59% o bardzo dużym i 27% o dużym znaczeniu turystycznym). W Polsce w okresie 1973—1990 projektuje się dalsze wysadzenie w zadrzewieniach ok. 165 mln szt. drzew i 225 mln szt. krzewów. Priorytet powinno mieć wprowadzanie zadrzewień dla celów rekreacji, turystyki i ochrony środowiska.

Z przedstawionego zakresu zagospodarowania rekreacyjnego a zwłaszcza turystycznego wynika, że turystyka aktywizuje a na niektórych obszarach determinuje formy gospodarowania środowiskiem biologicznego bytu człowieka. Liczne jednostki gospodarki społeczno-nej, drobnotowarowe rolnictwo, rzemiosło, różne działy sztuki itp. ukierunkują swoją działalność dla optymalizacji zaspokajania potrzeb ludności uprawiającej turystykę i potrzeb ludności regenerującej swoje siły odpoczynkiem.

4. UOGÓLNIENIA

Ze społecznego punktu widzenia (poza sportem i kulturą fizyczną) najistotniejszym działem rekreacji jest turystyka (a na drugim miejscu coraz częściej wymienia się uprawianie ogródków działkowych). Turystyka ma zapewnić obywatelowi:

- spędzenie dorocznego urlopu lub wakacji oraz innych okresów urlopowych,
- poznania kraju ojczystego i wybiorczego poznania obszarów poza granicami ojczyzny,
- spędzenie czasu weekendowego i czasu wolnego od pracy każdego dnia,
- możliwość zaspokojenia potrzeb ruchowych, dotlenienia i nasłonecznienia organizmu.

Ponadto turystyka ma zapewnić obcokrajowcom możliwość przyjazdu do naszego kraju i przystosować się do zaspokajania ich potrzeb, życzeń i wymogów w standardach właściwych dla rozwiniętych krajów Europy.

Dla zrealizowania powyższych celów a zwłaszcza głównego celu, którym jest regeneracja sił fizycznych i psychicznych człowieka, — program turystyki na najbliższe lata powinien zmierzać do:

- zainteresowania uprawianiem rekreacji i turystyki wszystkich kręgów naszego społeczeństwa,
- priorytetowego rozwiązania wszelkich form wypoczynku ludności zamieszkającej w 23 aglomeracjach a w następnej kolejności mieszkańców miast wielofunkcyjnych o znaczeniu krajowym z liczbą mieszkańców powyżej 50 tys. ludności,
- wzrostu roli turystyki jako instrumentu polityki zagranicznej naszego kraju, zwłaszcza w zakresie umocnienia pozycji międzynarodowej naszego kraju i dla atrakcyjniejszego kształtowania naszych obrotów międzynarodowych,
- zdynamizowania importu dewiz do naszego kraju z turystyki,
- doskonalenia rozwoju rekreacji, a zwłaszcza turystyki w zakresach: organizacyjnym, legislacyjnym, planistycznym, wykonawczym i naukowo-badawczym.

Zapisy kierunkowego programu rozwoju rekreacji, a zwłaszcza turystyki w naszym kraju powinny preferować turystykę jako nowoczesną gałąź usług zdolną zaspokoić potrzeby całego społeczeństwa, zdolną zaspokoić potrzeby odwiedzających nas obcokrajowców i zdolną wydatnie zwiększyć swój udział we współtworzeniu dochodu narodowego.

Osiągając główny cel turystyki, a mianowicie regenerację sił człowieka realizujemy inne istotne społeczne cele jak:

- aktywizację określonych obszarów i określonych dziedzin życia społeczno-gospodarczego,
- wyrabiamy pozytywne nawyki społeczne a zwalczamy lub co najmniej zapobiegamy gnuśności i cięgotkom ku niewłaściwemu spędzaniu coraz to zwiększającego się wolnego czasu,
- zaspokajamy naturalne dążenie ludzi do zespołowego przebywania (*apetitus societatis* — wg H. Grotiusa),
- osiągamy określone wpływy finansowe (w tym także w dewizach).

Realizacja celów odbywa się przy określonych nakładach na: budownictwo, budowlę, infrastrukturę itp. oraz przy rezygnacji z produkcji

na określonych obszarach innych działów gospodarki (tylko na strefy zieleni wysokiej wokół miast o liczbie mieszkańców ponad 50 tys. przeznaczą się u nas po 200 m² powierzchni na 1 mieszkańca — Dz. U. z 1971 r. nr 37, poz. 336) i ograniczenia na obszarach przyległych do obszarów turystycznych i miejscowości krajoznawczych a także wszelkich obiektów rekreacyjnych. Ponadto turystyka niesie zagrożenia zwłaszcza pożarowe, obniżenia walorów przyrodniczych i estetycznych krajobrazów, obniżenia przyrodniczej zdolności produkcyjnej gleb oraz często rezygnację z istotnych gospodarczo użytków (np. zioła lecznicze, jagody, grzyby, runo leśne itp.).

Rekreacja więc, a w szczególności turystyka wymaga odpowiedniego rachunku społecznego wg algorytmu, który uwzględnia składniki wymierne, trudno wymierne i niewymierne ekonomicznie (szacuje się, że koszt średni osobodnia w turystyce w 1971 r. wyrażał się sumą 137 zł). Składniki niewymierne ekonomicznie trzeba waloryzować wg wartości społecznych.

Cele, zagrożenia, nakłady a zwłaszcza zakres i społeczne aspekty rekreacji w ogólności a turystyki w szczególności wskazują m. in. na to jak to jest trudna dziedzina do ujęcia w ramy organizacyjne.

Rekreacja a więc i turystyka wymagają szczególnie troskliwego doskonalenia w zakresach realizacyjnym i teoriopoznawczym.

„Ochrona przyrodniczego środowiska człowieka”. Polska Akademia Nauk — Komitet Ochrony Przyrody i Jej Zasobów i Zakład Ochrony Przyrody. PWN, Warszawa 1974, str. 798, nakł. 5 tys. egz.

Podjęcie się recenzji książki naukowej już wkrótce po jej dość pospiesznym przeczytaniu łączy się zawsze z pewnym ryzykiem wynikającym choćby tylko z braku perspektywy czasu niezbędnego do głębszego namysłu nad jej treścią. Świadomość tego ryzyka olbrzymieje zwłaszcza wtedy, gdy recenzowaną książką jest obszerne dzieło zbiorowe, napisane przez wybitnych specjalistów, a obejmujące zakresem swej treści problematykę bogatą, nabrzmiewającą niemal z dnia na dzień i atakowaną jednocześnie z najróżniejszych punktów widzenia. Nic zatem dziwnego, że przystępując do omówienia świeżo wydanej przez PWN pracy „Ochrona przyrodniczego środowiska człowieka”, musiałem przezwyciężyć w sobie nie-małe obiekcje. Dzieło to bowiem jest owocem zespołowego wysiłku aż 31 autorów (Wł. Szafer, Wł. Michajłow, W. Goetel, St. Leszczycki, S. Myczkowski, T. Szczęśny, W. Brzeziński, J. J. Nowak, J. Filippek, A. Medwecka-Kornaś, A. Kwiatkowska, J. Dziewolski, S. Białobok, Ż. Denisiuk, Br. Ferens, Ż. Alexandrowicz, K. Zabierowski, St. Smólski, M. Nowiński, K. Madziara-Borusiewicz, J. Oreszta, J. Gawłowska, M. Gawłowska, M. Świeboda, A. St. Kleczkowski, B. Adamczyk, J. Aleksandrowicz, J. Braun, O. Rogalewski, M. Drzał, A. Leńkowa) oraz wieloosobowego Komitetu Redakcyjnego, któremu przewodniczył prof. dr Włodzimierz Michajłow.

Inicjatorem książki i zarazem autorem ogólnego jej planu był znawca przedmiotu wyjątkowo wysokiej klasy, mianowicie nieodżałowanej pamięci prof. dr Władysław Szafer, który jak wiadomo był redaktorem naukowym i współautorem wydanej z Jego inicjatywy jeszcze w 1965 r. dwutomowej (również zbiorowej) pracy: „Ochrona przyrody i jej zasobów”. Nic tedy dziwnego, że obydwie te dzieła łączy ze sobą bliskie pokrewieństwo treści, choć między jednym i drugim zarysowują się jednocześnie też istotne różnice ujęć. Te ostatnie są naturalną konsekwencją upływu czasu, z czym wiąże się z kolei nie tylko konieczność rozpatrzenia szeregu nowych problemów, ale i potrzeba nowego spojrzenia na problemy od dawna już narastające, lecz w miarę swej ewolucji ujawniające po latach zarówno odmienną skalę, lub rangę ważności jak i wiele dawniej mało znanych lub wręcz nie dostrzeganych aspektów.

Całość arcybogatego materiału obecnie wydanego dzieła zamknięto w sześciu obszernych rozdziałach: 1) „Ochrona przyrody podstawą zachowania środowiska życia człowieka”, 2) „Ochrona zasobów przyrody żywej i nieożywionej”, 3) „Ochrona przyrody podstawą gospodarczej działalności człowieka”, 4) „Ochrona atmosfery, zasobów wodnych i gleby”, 5) „Ochrona środowiska przyrodniczego warunkiem regeneracji sił człowieka” i 6) „Parki narodowe, rezerваты przyrody, zabytki i pomniki przyrody”. Trzeba jednak pamiętać, że podział ten ma w dużej mierze charakter raczej formalny, gdyż właściwą konstrukcję złożonej treści książki wyznaczają raczej podrozdziały, których jest tak dużo, że trudno byłoby je tu wszystkie wymieniać. Mimo woli budzi się więc pytanie czy przypadkiem nie potraktowano całości zbyt „wszystkoistycznie”. Wszelkie jednak wątpliwości co do tego rozprasza systematyczna i uważna lektura tej pracy. Upewnia ona bowiem czytelnika

nika w przekonaniu, że po prostu tak rozległy i złożony jest zakres treści współczesnej zoologii i tego faktu nie jest w stanie zmienić. Sądę zresztą, że gdyby chciało się dać w tym dziele jeszcze pełniejszy obraz aktualnego różnicowania zagadnień zoologicznych i zootechnicznych, książka musiałaby się rozrosnąć przynajmniej w dwójnasób, a artykulacja jej zasadniczych wątków treściowych uległaby z konieczności bardzo dużemu skomplikowaniu. Nie jest to jednak potrzebne w świetle celów, jaki postawił sobie Komitet Redakcyjny, traktując wersję polską książki „jako rodzaj obszernego podręcznika” i wyrażając w „Przedmowie” prof. Michajłowa przeświadczenie, iż „w przyszłości przewidzieć należy opracowanie dla potrzeb specjalistów-techników, ekonomistów, socjologów — różnorodnych podręczników specjalnych, poświęconych szczegółowym problemom związanych z danym kierunkiem kształcenia”.

Przyjęty w książce układ treści umożliwił stopniowe wprowadzanie czytelnika we wszystkie najważniejsze obszary współczesnej wiedzy o ochronie przyrody i jej zasobów oraz o kształtowaniu środowiska człowieka. Starano się przy tym rozpatrzyć odnośne zagadnienia nie tylko w skali krajowej, ale i w przekroju światowym z uwzględnieniem przynajmniej niektórych ich najistotniejszych właściwości regionalnych. Jest to tendencja w pełni uzasadniona, gdyż mówiąc o ochronie naszego środowiska przyrodniczego, nie możemy tracić z oczu faktu, iż pewne zjawiska czy procesy przyrodnicze cechuje kontinuum w ramach całej biosfery lub przynajmniej w określonych jej częściach wykraczających w rozmaitym stopniu poza terytorium jednego kraju. Współpraca międzynarodowa na tym polu nabiera poza tym też coraz bardziej na aktualności i obejmuje coraz szersze horyzonty, celowo więc poświęcono jej w książce niemało uwagi, jako problemowi nie tylko przyrodniczo-technicznemu, ale i politycznemu.

Jest rzeczą zrozumiałą, że problemów ochrony środowiska nie można rozpatrywać in abstracto, lecz trzeba je analizować w odniesieniu do konkretnych ustaleń dotyczących zagrożenia środowiska. Ta okoliczność spowodowała, że znaczną część książki poświęcono omówieniu potencjalnych lub rzeczywistych szkód wyrządzanych w przyrodzie przeważnie przez nieogłdną lub niekiedy wprost dewastacyjną działalność człowieka. Obraz tych szkód starano się tu i ówdzie udokumentować danymi statystycznymi, które mają nieraz silniejszą wymowę niż najbardziej sugestywne opisy. Szkoda jednak, że statystyka ta w niejednym rozdziale nie jest już niestety najświeższej daty. Zdarza się, iż to nierzadko, że pochodzi ona z pierwszej połowy lat sześćdziesiątych, gdy tymczasem w świetle nowszych danych sytuacja na wielu odcinkach uległa od tego czasu daleko już idącym (niekiedy korzystnym, ale częściej niekorzystnym) zmianom. Trzeba tu z drugiej strony z naciskiem podkreślić, iż jest to nieubłagany los niemal większości tego rodzaju wielkich dzieł, iż niektóre podawane w nich informacje tracą swą aktualność, zanim książka zdąży przejść przez cały swój długi cykl produkcyjny. Wylania się stąd postulat częstego wznawiania zaktualizowanych edycji takich właśnie prac zbiorowych.

Wielką zaletą omawianego dzieła jest m.in. zachowanie odpowiednich proporcji między materiałem faktograficznym a teoretycznymi uogólnieniami. W podobnych bowiem wydawnictwach zagranicznych proporcje te nazbyt często bywają zachwiane na rzecz prezentacji materiałów opisowych i przy wyraźnym unikaniu ujęć syntetyzujących. Nie chcę przez to powiedzieć, że próby uogólnień podjęte w recenzowanej pracy wypadły wszędzie przekonywająco. Niejedno np. zastrzeżenie można by wysunąć pod adresem opracowań poświęconych zagadnieniom „ochrony przyrody w leśnictwie” lub „ochrony krajobrazu”. W pierwszym wypadku autor nadmiernie uprościł problem, sprowadzając go głównie do kurczenia się i ubożenia zasobów leśnych bez należytego uwzględnienia przyrodniczych konsekwencji.

wencji intensyfikacji gospodarki leśnej. W drugim wypadku sama koncepcja krajobrazu i naukowych (ekologicznych) podstaw jego kształtowania potraktowana została w sposób dość eklektyczny, bez próby twórczego rozwinięcia nowatorskich idei prof. A. Wodziezki (któremu, nawiasem mówiąc, chochlik drukarski zmienił nazwisko na Wodiczko). Przypuszczam zresztą, że dziś inaczej też ujęto by zagadnienie „kształtowania środowiska geograficznego”. Do takiego wniosku upoważnia mnie pasjonująca lektura szeregu nowszych prac prof. Leszczyckiego i jego współpracowników nt. przestrzennego zagospodarowania krajobrazu, zagadnienia ochrony parków wiejskich jako składników krajobrazu itp.

To prawda, że w pracach zbiorowych o tak zróżnicowanej tematyce, jak recenzowane dzieło trudno wprost marzyć o jakimś daleko idącym ujednoliceniu poszczególnych części. Wielkim sukcesem redaktora naukowego jest w takich wypadkach wyeliminowanie wewnętrznych rozbieżności między poglądami poszczególnych autorów na wspólnie interesujące ich kwestie. Ten zaś sukces udało się Redakcji osiągnąć w bardzo dużym stopniu. Dzięki temu wielopłaszczyznowość ujęć kluczowych zagadnień w książce nie pociągnęła za sobą powikłań myśli przewodnich książki, natomiast przyczyniła się do wzbogacenia jej dydaktycznych walorów. Sądzę, że w przyszłym wydaniu walory te można byłoby jeszcze bardziej spotęgować. Dałoby się to osiągnąć przez próbę podejścia systemowego do rozpatrywania teoretycznych podstaw ochrony przyrody i kształtowania środowiska. Podejście takie stworzyłoby z pewnością dogodną płaszczyznę dla integracji nauk sozologicznych i sozotechnicznych, a w każdym razie przyczyniłoby się do ujęcia w bardziej zwarte ramy metodologiczne. Umożliwiłoby ono też zarysowanie perspektyw rozwojowych sozologii teoretycznej i stosowanej na tle współczesnej nauki o biosferze jako o makrosystemie zróżnicowanym na jednostki hierarchicznie niższego rzędu odpowiadające takim układom jak kompleksy fizjocenozy, fizjoecenozy, ekosystemy itp. Przy tej okazji dobrze byłoby zasygnalizować potrzebę podjęcia zespołowych badań i studiów nad sozologiczną regionalizacją kraju. Kto wie, czy nie czas byłoby też pokusić się już nawet o zarysowanie ogólnej koncepcji takiej regionalizacji i jej wielostronnych zastosowań.

W rozwoju polskiej myśli sozologicznej omawiane dzieło stanowi bez wątpienia niezmiernie ważny ewenement. Jest to bowiem od 1965 roku (tj. od ukazania się wspomnianej dwu tomowej „Ochrony przyrody i jej zasobów”) dalszy duży krok na drodze do podsumowania dotychczasowych teoretycznych i praktycznych osiągnięć w dziedzinie ochrony przyrody i kształtowania środowiska życia człowieka, krok nawiązujący do szczytnych tradycji historycznych, a jednocześnie ujawniający z całą wyrazistością, że idea ochrony przyrody przeżywa właśnie teraz swe wielkie *aggiornamento* w szerokiej konfrontacji z gwałtownym rozwojem nowoczesnej cywilizacji techniczno-przemysłowej.

Książka wydana jest na wysokim poziomie edytorskim, na co składają się m.in. nowoczesna forma układu poligraficznego, bogata i starannie dobrana szata ilustracyjna, liczne wykresy i mapki oraz podany na końcu indeks. Stosunkowo mniej imponująco przedstawia się w niektórych działach dokumentacja bibliograficzna materiału tekstowego. Nierzadko zdarza się, że autorzy traktują ją zbyt formalnie, powołując się na pozycje bibliograficzne raczej ubocznie związane z omawianym zagadnieniem, a pomijają prace źródłowe wnoszące rzeczywście istotny wkład do literatury danego przedmiotu. Zdarza się też, że zwłaszcza polski dorobek piśmienniczy ostatniego dziesięciolecia traktowany jest w niektórych rozdziałach zbyt po macoszemu, w związku z czym mniej krytyczny czytelnik może wyrobić sobie na tej podstawie nieco wypaczony pogląd na aktualną sytuację w niektórych dziedzinach naszego piśmiennictwa sozologicznego. Na ogół jednak wszystkie te drobne usterki nie umniejszają zasadniczych wartości dzieła, które

na naszym rynku wydawniczym **uznane** zostało z miejsca za bestseller naukowy, na który oczekiwali niecierpliwie liczni czytelnicy.

Na zakończenie warto z dużym uznaniem podkreślić, że książka niemal jednocześnie ukazała się wraz ze swą mutacją w języku angielskim. Wydanie w wersji obcojęzycznej jest ze wszechmiar celowe, gdyż toruje drogę polskiej myśli twórczej z tej dziedziny do rzędu czołowych pozycji literatury światowej.

Zygmunt Obmiński

Prof. dr Irena Turowska, doc. dr Stanisław Kohl Münzer, mgr Janina Molik-Węgiel — *Skorowidz fito-histo-chemiczny*. Akademia Medyczna w Krakowie 1970.

Wśród wydawnictw uczelnianych ostatnich lat na szczególną uwagę zasługuje skrypt prof. I. Turowskiej, doc. S. Kohl Münzera i mgr J. Molik-Węgiel pt.: *Skorowidz fito-histo-chemiczny*, wydany przez Akademię Medyczną w Krakowie.

Skrypt ten był pierwszym w literaturze krajowej obszernym opracowaniem zbioru metod fito-histo-chemicznych, z uwzględnieniem reakcji służących do wykrywania ciał czynnych w roślinach leczniczych. Brak podręcznikowych opracowań z tego zakresu był szczególnie dotkliwy, gdyż metody histochemiczne znajdują szerokie zastosowanie w badaniach naukowych i pracowniach dydaktycznych. Toteż z uznaniem należy powitać ukazanie się tego rodzaju opracowania, tym bardziej, że pod kierownictwem prof. I. Turowskiej, kierownika Zakładu Botaniki Farmaceutycznej AM w Krakowie od wielu lat były wykonywane prace naukowe, w których autorzy szeroko stosowali metody histochemiczne w badaniach prowadzonych na roślinach leczniczych — stąd też ich doświadczenia w tej dziedzinie przekazane w skrypcie podnoszą ogromnie jego walory praktyczne. Szczególnie w analizie roślin leczniczych metody histochemiczne dają możliwość rozszerzenia sposobów badania o metody proste, szybkie, nie wymagające dużych ilości materiału i w wielu przypadkach nie tylko pomocne we wstępnej ocenie surowca roślinnego, ale również bardzo skuteczne przy poszukiwaniu nowych roślin leczniczych.

Celem, jaki przyświecał autorom skryptu, było zebranie jak największej ilości recept na odczynniki oraz metody przeprowadzania reakcji podawanych przez różnych autorów wraz z informacjami odnośnie do wyników tych reakcji. Tego rodzaju zbiór obejmujący szeroki asortyment przepisów oraz informacji krytycznych opartych nie tylko na doświadczeniach różnych autorów, ale i uzyskanych w wyniku badań własnych, stanowi dużą pomoc w pracy naukowej i dydaktyce a zaoszczędza ogromną ilość czasu i wysiłku umysłowego, potrzebnego do uzyskania tych informacji na podstawie literatury.

Na treść skryptu składa się: słowo wstępne, zwięzłe omówienie optycznych przyrządów powiększających i wyposażen dodatkowych stosowanych w badaniach anatomicznych oraz sporządzania preparatów, wprowadzenie do histochemii z uwzględnieniem definicji przedmiotu, rys historyczny, ogólne wiadomości o metodach histochemicznych i technice wykonywania reakcji oraz uwagi krytyczne. Ta część wstępna została zaopatrzona w 32 ilustracje różnego typu urządzeń i przyrządów, znajdujących zastosowanie w tego rodzaju badaniach.

Część szczegółowa obejmuje opis ważniejszych reakcji histo- i mikrochemicznych podstawowych składników tkanek roślinnych, takich jak: białka, kwasy

nukleinowe, tłuszczowce, sterole i węglowodany (cukrowce) oraz substancji specjalnych występujących w postaci związanej glikozydowo i nie związanych glikozydowo, a także mieszanin wieloskładnikowych. Ta część, najobszerniejsza, zwięzła i przejrzysta, daje doskonały przegląd różnorodnych reakcji histo- i mikrochemicznych, sposobów ich przeprowadzania oraz otrzymywanych wyników. Uzupełnia ją wykaz odczynników i ich przyrządzania, bibliografia i indeks.

W części szczegółowej obok opisów reakcji charakterystycznych znajdują się liczne uzupełnienia i uwagi autorów odnośnie do danych reakcji, wnoszące wiele nowych elementów do metodyki histochemicznej i przyczyniające się do podniesienia wartości naukowej i oryginalności tego opracowania. Całość skryptu stanowiąca jednolitą tematycznie treść obejmującą zagadnienia histochemiczne, daje doskonały podręcznik histochemii szczegółowej, który powinien znaleźć się w każdej pracowni badającej materiały roślinne czy też zajmującej się dydaktyką z zakresu botaniki i fitochemii.

Szkoda tylko, że wydanie skryptowe nie daje możliwości szerokiego rozpoznać tego niezmiernie cennego opracowania, dlatego celowe byłoby wydanie go w postaci podręcznikowej. W roku 1971 ukazał się wprawdzie podręcznik B. Brody *Metody histochemii roślinnej*, stanowiący bardzo cenną pozycję z tego zakresu, niemniej w niczym nie umniejsza to znaczenia i roli *Skorowidza fito-histochemicznego*, gdyż zarówno układ, jak i treść obu tych opracowań, różnią się tak znacznie, że dają wzajemnie uzupełniającą się całość. Wydaje się, że autorzy tych dwóch odrębnych opracowań powinni kontynuować w następnych wydaniach swoje koncepcje ujęcia zagadnień histochemicznych, gdyż będzie to z dużym pożytkiem dla rozwoju tej dziedziny wiedzy.

Tadeusz Kowal

Korżujew P. A.: *Ewolucja, grawitacja, niewiesomost*. Izd. „Nauka”, Moskwa, 1971, s. 151.

Autor książki, znany radziecki specjalista w dziedzinie porównawczej fizjologii i biochemii, zajmuje się koncepcją, w myśl której siły grawitacji odegrały ważną rolę w ewolucji życia na Ziemi. Problem ten rozpatruje w pierwszych czterech rozdziałach książki: O czynnikach ewolucji, Siły grawitacji jako czynnik ewolucji, Opanowanie ładu — przejściem w środowisko hipergrawitacji, Opanowanie środowiska wodnego — przejściem w warunki hipograwitacji.

P. A. Korżujew od 20 lat zajmuje się przede wszystkim ewolucją układu krwiotwórczego kręgowców i zaopatrzeniem organizmów w pigment oddechowy — hemoglobinę. Nic więc dziwnego, że w jego książce tak wiele miejsca zajmuje rola szpiku kostnego u różnych grup kręgowców, współzależności między ciężarem szpiku a ciężarem ciała oraz warunkami bytowania i sposobem poruszania się zwierząt. Mniej natomiast interesuje go czysto mechaniczna rola szkieletu i jego części.

Autor wykazuje, że ciężar szkieletu, który u ryb stanowi 7—8% ciężaru ciała, wzrasta u płazów do 9—12% ciężaru ciała, co ściśle wiąże się z przejściem od wodnego do lądowego trybu życia, a tym samym z wzrostem sił grawitacji. Analogicznie wzrasta w filogenezie kręgowców objętość krwi (od 2,0% ciężaru ciała u ryb do 9,5% ciężaru ciała u ptaków i 7,5% ciężaru ciała u ssaków), a także ilość hemoglobiny przypadająca na jednostkę ciężaru ciała (od 1,8 g Hb/kg ciężaru ciała u ryb do 12,1 g Hb/kg u ssaków).

Interesująca jest interpretacja faktu, że u nowonarodzonych ssaków, np. u rena,

ciężar szpiku kostnego stanowi 13,0% ciężaru ciała i aż 58% ciężaru szkieletu, podczas gdy u świeżo wyklutych z jaja piskląt dane te wynoszą odpowiednio: 0,3—0,5% ciężaru ciała i 2,5—5,0% ciężaru szkieletu. Według autora przyczyną tego faktu jest różne zaopatrzenie w tlen embrionalnych form tych zwierząt na niekorzyść ssaków. Wiąże się to z intensywniejszą funkcją krwiotwórczą szkieletu płodów ssaków, a tym samym ze zwiększeniem masy szpiku. W podobny sposób tłumaczy autor osiąganie ogromnych rozmiarów rogów, stanowiących prawie 20% ciężaru ciała wysokogórskich baranów archarów. Traktuje bowiem rogi jako pomocniczy organ krwiotwórczy w warunkach obniżenia parcjalnego ciśnienia tlenu na wysokości 4—5 tys. m n.p.m., gdzie żyją te zwierzęta.

Przejście kręgowców w procesie ewolucji na ląd łączy się także ze wzrostem indeksu serca (stosunek ciężaru serca do ciężaru ciała, wyrażony w procentach) o 7—13 razy przy porównaniu ryb z ptakami i ssakami. U tak znakomitych „lotników” jak kolibry indeks ten jest nawet 28 razy większy niż u ryb, a u nietoperzy 14 razy. Liczby te doskonale ilustrują, jakich nakładów energetycznych ze strony organizmu wymaga przezwyciężenie sił grawitacji.

Jednym z mechanizmów umożliwiających dużą aktywność kręgowcom lądowym jest występowanie znacznej sumarycznej powierzchni erytrocytów jako miejsca wymiany gazów. Dokonuje się to drogą zwiększenia liczby i równoczesnego zmniejszenia średnicy krwinek wielu form ssaków, zwłaszcza drobnych, odznaczających się wysokim poziomem metabolizmu. Podobnie długość życia erytrocytów jest związana z poziomem metabolizmu zwierząt. U drobnych ssaków wynosi ona 40—60 dni, podczas gdy np. u żółwi — 11 miesięcy. Również koncentracja hemoglobiny w jednym erytrocycie jest o 1/3 wyższa u ssaków niż np. u ryb.

Jednym z mechanizmów wspomagających funkcję szpiku kostnego jest wytwarzanie przez tkankę mięśniową swoistej hemoglobiny — mioglobiny. Odgrywa ona niezwykle doniosłą rolę zwłaszcza u ssaków wtórnie zasiedlających wodę i przebywających przez krótszy lub dłuższy czas pod wodą, co wiąże się z brakiem dopływu tlenu do organizmu. W związku z przejściem tych ssaków w warunki hipograwitacji nastąpiło zmniejszenie szkieletu, który przestał odgrywać rolę czynnika oporowego organizmu. U delfinów np. szkielet stanowi zaledwie 5% ciężaru ciała. Długotrwałe przebywanie pod wodą wymaga jednakże znacznych rezerw tlenu, z czym wiąże się bardzo wysoki poziom hemoglobiny u wodnych ssaków, a także wysoka koncentracja mioglobiny, dziesięciokrotnie przewyższająca u delfinów odpowiednie wartości u ssaków lądowych.

Interesujące są hipotezy autora odnośnie do nasilenia pola grawitacyjnego Ziemi ery mezozoicznej jako przyczyny wyginięcia olbrzymich gadów, czy też rozważania na temat warunków bliskich nieważkości, w jakich znajduje się płód ssaków i tłumaczenie znacznego podwyższenia zapotrzebowania na tlen u noworodków jako wynik raptownego przejścia pod działanie sił grawitacji.

[W końcowym rozdziale książki „Życie bez grawitacji — problem nieważkości — opanowanie Kosmosu” P. A. Korżujew krytycznie ustosunkowuje się do optymistycznych przewidywań niektórych autorów, że organizm człowieka po opanowaniu Kosmosu szybko przyzwyczai się do warunków nieważkości. Według autora długie oddziaływanie tego czynnika na organizm ludzki musi się niekorzystnie odbić na czynności krwiotwórczej szpiku poprzez zmniejszenie masy szkieletu, a tym samym doprowadzić do upośledzenia procesów metabolicznych. Drogę adaptacji do warunków kosmicznych widzi autor w zdobycach techniki, a nie w przebudowie organizmu ludzkiego.

Wydaje się, że problemy poruszone w omawianej książce mogą być bardzo interesujące dla czytelnika.

Elżbieta Wotk

Kolczyńska A. Z. — *Kisiorodnyje reżimy organizmu rebionka i podrostka*. Wyd. Naukowa Dumka, Kijów 1973, str. 319, ryc. 105, tab. 37.

Autorka jest profesorem w Instytucie Fizjologii im. A. A. Bogomolca Akademii Nauk Ukrainiejskiej Republiki Radzieckiej, autorem cennych prac monograficznych, głównie z zakresu potrzeb tlenowych wzrastającego organizmu dziecka.

W pierwszym rozdziale autorka zwięźle opisuje podstawowe procesy fizjologiczne, fizyczne i biochemiczne, gwarantujące przenikanie tlenu z powietrza atmosferycznego do tkanek i komórek organizmu uwzględniając w poszczególnych etapach tej wędrówki rolę krwi jako jego transportera, a szczególnie rolę mioglobiny. Rozdział ten zawiera więc pełny a zwięzły opis procesu utlenowania organizmu w odróżnieniu od fragmentarycznych opisów tego zjawiska w dotychczasowych pracach tego typu.

W następnym rozdziale omawiana jest specyfika zmian rozwojowych funkcjonalnych możliwości organizmu dziecka na tle zachodzących przeobrażeń morfologicznych, szczególnie układów neurohormonalnego i mięśniowego w poszczególnych okresach rozwoju dziecka, tj. wczesnego i późnego dzieciństwa oraz w okresie dojrzewania płciowego.

Następnie autorka omawia potrzeby tlenowe wzrastającego dziecka na tle rozwoju jego układów funkcjonalnych, jak oddechowego, krążenia krwi — układów, które zabezpieczają przejście tlenu z płuc do alveol, krwi oraz jego transport do tkanek — oraz kształtowanie się mechanizmów regulujących ten proces.

Przedstawiono także reakcje ustroju dziecka w każdym z okresów jego życia w zależności od typów zewnętrznych, jak i wewnętrznych zaburzeń w procesie utlenowania organizmu (np. niedoboru tlenu w powietrzu oddechowym, zmniejszonej pojemności tlenowej krwi, zaburzeń w transporcie tlenu itd.), oraz potrzeby tlenowe przy niektórych typach zaburzenia procesów dojrzewania płciowego u dziewcząt.

W dalszym, najobszerniejszym, rozdziale autorka omawia na podstawie bogatych badań różnice w zapotrzebowaniu organizmu na tlen, podczas pracy statycznej i dynamicznej o różnej intensywności oraz omawia wpływ treningu sportowego na zmianę efektywności i ekonomiczności w wykorzystaniu tlenu.

Wreszcie w zakończeniu, czytelnik zostaje zapoznany z kształtowaniem się mechanizmów regulujących procesy utlenowania w rozwoju ontogenetycznym dziecka.

Praca ilustrowana jest 105 rycinami, które w przejrzysty i bardzo informatywny sposób wyjaśniają szereg skomplikowanych procesów fizjologicznych. Wreszcie podany jest bardzo bogaty przegląd piśmiennictwa - zawarty w 1232 pozycjach bibliograficznych.

Praca ta jest bardzo interesująca, napisana zwięźle, jasno i przystępnie. Stanowi bardzo cenną pozycję w tak dotychczas skąpem piśmiennictwie odnośnie fizjologii rozwojowej dziecka ujętej kompleksowo. Niewątpliwie zainteresuje ona zarówno fizjologów, pediatrów, klinicystów różnych specjalności, lekarzy prowadzących kontrolę rozwoju dziecka, pracowników kultury fizycznej i sportu, pedagogów.

Mira Pyżuk

The first of these is the fact that the human mind is not a blank slate, but is filled with ideas and impressions from the world around it. This is the basis of all knowledge and learning. The second is the fact that the human mind is not a passive receiver of information, but is an active processor of it. This is the basis of all thought and reasoning. The third is the fact that the human mind is not a single entity, but is composed of many different parts, each with its own functions and abilities. This is the basis of all specialization and expertise. The fourth is the fact that the human mind is not a static entity, but is constantly changing and evolving. This is the basis of all growth and development. The fifth is the fact that the human mind is not a purely rational entity, but is also influenced by emotions and feelings. This is the basis of all art and literature. The sixth is the fact that the human mind is not a purely individual entity, but is also influenced by the minds of others. This is the basis of all social interaction and communication. The seventh is the fact that the human mind is not a purely physical entity, but is also influenced by the spiritual world. This is the basis of all religion and philosophy. The eighth is the fact that the human mind is not a purely mortal entity, but is also influenced by the immortal soul. This is the basis of all hope and faith. The ninth is the fact that the human mind is not a purely material entity, but is also influenced by the immaterial world. This is the basis of all science and technology. The tenth is the fact that the human mind is not a purely finite entity, but is also influenced by the infinite. This is the basis of all wonder and awe.

NAGRODY PAŃSTWOWE Z DZIEDZINY BIOLOGII, MEDYCyny I ROLNICTWA

Komitet Nagród Państwowych przyznał w dniu Święta Odrodzenia Polski 22 Lipca 1974 r. Nagrody Państwowe indywidualne i zespołowe:

z dziedziny nauk biologicznych

nagrodę I stopnia otrzymał prof. dr Jerzy Pawełkiewicz za osiągnięcia w badaniach biosyntezy u roślin;

nagrodę II stopnia otrzymała prof. dr Zofia Kielan-Jaworowska za wybitne osiągnięcia w poznaniu pochodzenia i wczesnej ewolucji ssaków;

z dziedziny nauk medycznych

nagrodę II stopnia otrzymał zespół w składzie: płk prof. dr Stanisław Barański, doc. dr habil. Przemysław Czerski, płk doc. dr habil. Zbigniew Edelwejn, ppłk mgr inż. Andrzej Roman Gidyński, płk doc. dr Mieczysław Piotrowski, mgr inż. Andrzej Szubski — za cykl prac nad biologicznymi efektami mikrofal;

z dziedziny rolnictwa, leśnictwa i przemysłu spożywczego

nagrodę I stopnia otrzymał zespół w składzie: prof. dr Michał Strzemski, mgr inż. Zdzisław Bartoszewski, prof. dr Bohdan Dobrzański, dr habil. Tadeusz Górski, dr Henryk Kern, prof. dr Stanisław Kowaliński, prof. dr Jan Siuta, prof. dr Bolesław Świętochowski, dr Regina Truszkowska, doc. dr Tadeusz Witek — za opracowanie metody agroekologicznej waloryzacji przestrzeni produkcyjnej w Polsce;

nagrodę II stopnia otrzymał zespół w składzie: prof. dr Stefan Poznański, dr inż. Włodzimierz Bednarski, prof. dr Jerzy Jakubowski, dr inż. Kazimierz Kornacki, dr inż. Arnold Reps, dr inż. Jerzy Rymaszewski, dr inż. Aleksander Surazyński, dr inż. Zbigniew Śmietana — za zwiększenie wykorzystania białka mleka w produkcji przetworów mleczarskich.

L. K.

NAGRODY SEKRETARZA NAUKOWEGO POLSKIEJ AKADEMII NAUK

W dniu 25 czerwca bieżącego roku odbyła się w Sali Lustrzanej Pałacu Staszica w Warszawie, uroczystość wręczenia nagród Sekretarza Naukowego Polskiej Akademii Nauk za prace realizowane lub koordynowane przez placówki naukowe Polskiej Akademii Nauk w 1973 roku.

W ramach Wydziału Nauk Biologicznych PAN, nagrodzonych zostało 14 zespołów badawczych.

Zespół prof. K. Wierzchowskiego z Instytutu Biochemii i Biofizyki PAN został

nagrodzony za pracę „Struktura elektronowa, właściwości fizykochemiczne i oddziaływania międzycząsteczkowe aminopuryn i aminopirymidyn w stanach elektrownowo wzbudzonych”.

Nagrodę otrzymał zespół (z tegoż Instytutu) pod kierownictwem prof. J. Szarkowskiego za pracę „Pozajądrowa synteza kwasów nukleinowych w kiełkujących zarodkach żyta”.

Również w Instytucie Biochemii i Biofizyki PAN została wykonana nagrodzona praca zespołowa (kierownik zespołu: dr A. Paszewski) „Zbadanie przebiegu i regulacji metabolizmu aminokwasów siarkowych u *Aspergillus*”.

Zespół pod kierunkiem prof. M. Kownackiego z Instytutu Genetyki i Hodowli Zwierząt PAN otrzymał nagrodę za pracę „Wpływ wieku rodziców na genetyczną jakość potomstwa”.

W Zakładzie Biochemii Instytutu Mikrobiologii i Biochemii UMCS, zespół pod kierunkiem prof. J. Trojanowskiego wykonał nagrodzoną pracę „Otrzymywanie biomasy bogatej w białko na drodze hodowli grzybów na odpadach przemysłowych”.

Nagrodę otrzymał zespół prof. B. Żernickiego z Instytutu Biologii Doświadczalnej im. M. Nenckiego PAN za pracę „Cykl snu i czuwania w izolowanym mózgu kota”.

Została nagrodzona praca „Patochemizm uszkodzeń ośrodkowego układu nerwowego w chorobach wątrobowo-mózgowych”, wykonana w Centrum Medycyny Doświadczalnej i Klinicznej PAN przez zespół pod kierunkiem prof. M. Mossakowskiego.

We współpracy Zakładu Anatomii Prawidłowej oraz Pracowni Mikroskopii Elektronowej Instytutu Biologii Medycznej Akademii Medycznej w Gdańsku, powstała praca zespołowa pod kierunkiem prof. O. Narkiewicza „Ultrastruktura synaps i aktywność acetylocholinesterazy w jądrach ciała migdałowatego mózgu”.

Nagrodzony został 34-osobowy zespół autorski książki „Protection of Mans Natural Environment”, opublikowanej pod redakcją prof. W. Michajłowa w planie wydawniczym Zakładu Ochrony Przyrody PAN, zainicjowanej przez prof. W. Szafera (nieżyjącego).

Zespół pod kierunkiem prof. J. Palucha z Zakładu Ochrony Środowiska Regionów Przemysłowych PAN został nagrodzony za pracę „Zasady i koncepcja zagospodarowania Leśnego Pasa Ochronnego GOP dla celów rekreacyjno-wypoczynkowych”.

W Zakładzie Parazytologii PAN zostały wykonane trzy nagrodzone prace: „Występowanie *Dermacentor reticulatus* w Polsce” dr S. Szymańskiego, „Struktura genetyczna nicieni z rodzaju *Teladorsagia* i zjawisko sprzężonego występowania gatunków z podrodziny *Ostertagiinae*” prof. J. Dróżdza oraz praca zespołowa pod kierunkiem doc. T. Pojmańskiej „Charakterystyka parazytofauny wybranych gatunków ryb z jeziora Gońpło i zespołu jezior Konińskich”.

Wreszcie nagrodę otrzymała praca zespołowa wykonana w Ośrodku Dokumentacji Fizjograficznej przy Prezydium Oddziału Krakowskiego PAN pod kierunkiem doc. Z. Czepe „Wartość środowiska przyrodniczego Wyżyny Krakowsko-Wieluńskiej i zagadnienia jego ochrony”.

B. C.

BIOLOGIA MOLEKULARNA W ZSRR

(Radziecka „Prawda” z dnia 21.V.1974 r. podaje Komunikat, którego tłumaczenie podajemy poniżej w całości).

Komitet Centralny KPZR i Rada Ministrów ZSRR rozpatrzyły sprawę środków przyspieszenia biologii molekularnej i genetyki molekularnej oraz wykorzystania ich osiągnięć w gospodarce narodowej.

W podjętej uchwale zwrócono uwagę na to, że w latach ostatnich na podstawie szerokiego wykorzystania w biologii zdobyczy chemii, fizyki i matematyki powstała możliwość zbadania molekularnych mechanizmów najważniejszych procesów warunkujących istnienie i rozwój materii żywej. Podstawowe odkrycia w tym dziale przyrodoznawstwa posiadają wielkie znaczenie teoretyczne i praktyczne dla rozwoju gospodarki rolnej, medycyny i szeregu gałęzi przemysłu.

W uchwale podkreślono, że ogólny poziom oraz zasięg badań w dziedzinie biologii molekularnej i molekularnej genetyki w naszym kraju są jeszcze niedostateczne. W tej dziedzinie mało kształci się specjalistów o wysokiej kwalifikacji. Poważne braki mają miejsce w organizacji produkcji specjalnych przyrządów naukowych i aparatury wysokiej klasy, koniecznego asortymentu odczynników chemicznych, materiałów i preparatów biochemicznych.

Komitet Centralny KPZR i Rada Ministrów ZSRR uważają, że osiągnięcie w najkrótszym czasie przodującego poziomu rozwoju biologii molekularnej, genetyki molekularnej oraz innych dziedzin przyrodoznawstwa, bezpośrednio związanych z badaniami podstaw fizyko-chemicznych zjawisk życiowych, jest jednym z najpoważniejszych zadań nauki radzieckiej na obecnym etapie.

Akademia Nauk ZSRR, Państwowemu Komitetowi Nauki i Techniki Rady Ministrów ZSRR, Komitetowi Planowania Państwowego ZSRR, właściwym ministerstwom i resortom powierzono zapewnienie koniecznego tempa rozwoju tych nauk oraz szerokie wykorzystanie ich osiągnięć w rolnictwie, medycynie i przemyśle. Państwowemu Komitetowi Nauki i Techniki Rady Ministrów ZSRR oraz Akademii Nauk ZSRR polecono zatwierdzić podstawowe kierunki badań teoretycznych oraz prac nad wykorzystaniem osiągnięć biologii i genetyki molekularnej w gospodarce narodowej, jak również nakreślić konkretny program prac naukowo-badawczych oraz badawczo-konstrukcyjnych opracowań na lata 1974—1980. Dla koordynacji badań w tej dziedzinie powołano międzyresortową radę naukowo-techniczną.

Zatwierdzono przedsięwzięcia dla kształcenia specjalistów, kadr naukowych i naukowo-technicznych.

W celu zapewnienia niezbędnej bazy materiałowo-technicznej dla rozwoju badań w dziedzinie biologii molekularnej i genetyki molekularnej uchwała przewiduje utworzenie w najbliższych latach nowych oraz rozbudowy szeregu działających instytucji naukowo-badawczych, jak również budowę baz doświadczalnych. Ustalono sposoby poważnego rozszerzenia produkcji przyrządów naukowych, wyposażenia, odczynników chemicznych i materiałów specjalnych. Komitet Centralny KPZR i Rada Ministrów ZSRR wyraziły mocne przekonanie, że ministerstwa i resorty, terenowe organizacje partyjne, pracownicy nauki radzieckiej, przemysłu, ochrony zdrowia uczynią wszystko, co jest niezbędne dla skutecznego wykonania zadań przewidzianych w niniejszej uchwale, zapewnią szeroki rozwój badań naukowych i stosowanych w dziedzinie biologii molekularnej i genetyki molekularnej, wdrożenie najnowszych osiągnięć w tej dziedzinie przyrodoznawstwa do różnych gałęzi gospodarki narodowej.

PRZYSTOSOWANIA EWOLUCYJNE W ZACHOWANIU SIĘ CZŁOWIEKA*

Autorem artykułu jest znany etolog, czyli badacz zachowania się zwierząt w warunkach naturalnych, twórca pierwszego na świecie zakładu etologii człowieka.

Na wstępie autor krytycznie ocenia dominujący do dziś pogląd, że człowiek przynosi ze sobą na świat bardzo nieliczne elementy zachowania się, zaledwie kilka wrodzonych odruchów. Postęp myśli ludzkiej w tej dziedzinie na wiele lat został zahamowany przez zastąpienie pojęcia zdolności wrodzonych terminem „instynkt”. Nic nie wyjaśniając, uczony ten termin zaciemniał jedynie problem, gdyż maskował całkowitą niewiedzę o jego treści.

Autor przypomina zasługi Tinbergena i Lorenza w tej materii. Wykazali oni mianowicie, że zwierzę reaguje na bodźce kluczowe, których samo czynnie poszukuje. Mechanizm takiego działania jest wrodzony. Człowiek podlega prawom ewolucji tak samo, jak cały świat zwierząt. Czy wobec tego i jego zachowanie się jest podobnie zaprogramowane? Na to pytanie szuka odpowiedzi etologia, badając bliskich krewniaków człowieka. Jednak Eibl-Eibesfeldt stwierdza, że nie zawsze najpożyteczniejsze w tym celu są badania właśnie nad krewniakami człowieka. Chcąc na przykład poznać ewolucję monogamii nie ma sensu badać szympansa, który monogamista nie jest. O wiele więcej dowiemy się, badając ten problem na ptakach, rybach czy nawet tak bardzo odległych od nas owadach, gdyż właśnie u tych zwierząt zdarza się monogamia.

Takie właśnie poszukiwanie podobnych przejawów zachowania się u różnych zwierząt jest typowe dla metod etologicznych. Autor przypomina, że nawet u ssaków istnieją bardzo złożone formy wrodzonego zachowania się. Przykładem mogą być np. odruchy zakopywania znalezionego orzecha przez wiewiórkę. Takie zachowanie się stwierdzono u osobników pozbawionych od urodzenia możliwości manipulacji i odżywianych wyłącznie płynnym pokarmem. Wrodzone wzorce zachowania się posiada również człowiek. Niewidoma od urodzenia 10-letnia dziewczynka chcąc się schować zakrywała twarz rękoma.

Badania porównawcze nad wspólnymi formami kulturowymi różnych ludów, prowadzone od wielu lat przez Eibl-Eibesfeldta, pokazują, że te właśnie formy mogą mieć podłoże genetyczne. W bardzo ciekawy sposób tłumaczy np. autor pochodzenie gestu odmowy za pomocą ruchów głowy, wywodząc go od odwracania głowy przez nasycone niemowlę. Tak przez wspólną filogenezę powstaje wspólny dla wielu kultur gest.

Również gest uniesienia brwi na przeciąg 1/6 sek. przy przywitaniu jest wspólny dla wszystkich kultur. Oczywiście gest ten jest bardziej widomy u ludów, nie maskujących swych uczuć, podczas gdy np. u dorosłych Japończyków jest on zahamowany przez wychowanie. Jednak przy spotkaniu dorosłego Japończyka z dzieckiem brwi unoszą się do góry.

Wrodzoną cechą jest oczekiwanie przez małe dziecko bodźców dotykowych w ślad za wzrokowymi. Doświadczalnie spowodowana niemożność schwywania widzianego przedmiotu wywołuje u dziecka zaniepokojenie, o czym świadczy zwiększone tętno. Gdy dziecko dosięgało pokazanego mu przedmiotu, tętno pozostawało bez zmian.

A oto bardzo ważne i praktyczne wnioski. Skoro w człowieku tkwi dużo wrodzonych form zachowania się, to należy bardzo uważać z wykorzenianiem tak zwanych „starych przesądów”. Wydawało się na przykład niektórym teoretykom,

* I. Eibl-Eibesfeldt — *L'adaptation évolutive du comportement humain*. Science et société 1973, 23 (3).

że dzieci wychowywane bez rodziców będą miały silniejsze popędy społeczne. Tymczasem praktyka wykazuje, że dzieci takie często są upośledzone, stają się egocentrykami. Etologia jest w stanie wyjaśnić to zjawisko. Więzy społeczne nie powstają bowiem nagle i z niczego. Pierwszym krokiem w ich tworzeniu jest wrodzona potrzeba fizycznych więzów z rodzicami, na bazie których powstają pierwsze więzy uczuciowe już u niemowlęcia. Bez tych form przejściowych następne formy mogą się już nie wykształcić, co pozostawia niezatarte ślady w psychice w postaci kalektwa moralnego.

Jest to przestroga przed nieuwzględnianiem wrodzonych dyspozycji. A one to właśnie znajdują często odbicie w starych obyczajach, wypracowanych przez tysiąclecia.

Jan Dobrzański

BIOCHEMIA KOMÓREK NOWOTWOROWYCH: ZOGNISKOWANIE BADAŃ NA POWIERZCHNI KOMÓREK*

Nie ma wątpliwości, że komórki nowotworowe różnią się od normalnych komórek im odpowiadających. Badacze dążą do identyfikacji zmian powodujących odmienne właściwości lub zachowanie się. Jest to ważny problem, gdyż poznanie natury zmian zachodzących przy złośliwieniu, może pozwolić na profilaktykę chorób nowotworowych a przypuszczalnie nawet rewersję toczących się procesów, czyli leczenie.

W ciągu ostatnich pięciu lat wiele uwagi poświęcono zmianom zachodzącym w błonie komórkowej po transformacji nowotworowej.

Wcześniejsze badania często koncentrowały się na efekcie Warburga, nazwanym tak od nazwiska odkrywcy, który zaobserwował, że komórki nowotworowe wykazują wyższą intensywność glikolizy niż normalne. Jest to uboższe źródło energii niż procesy tlenowe normalnie zachodzące, ale komórki nowotworowe mają nieodwracalnie uszkodzony tlenowy system uzyskiwania energii, co prowadzi do wyłącznego korzystania z glikolizy. Jednak zależność między efektem Warburga a transformacją nie jest do dziś dnia wyjaśniona.

Nie wszystkie komórki nowotworowe wykazują wzmożoną glikolizę, a przy tym teoria Warburga nie może wyjaśnić zmienionych właściwości komórek nowotworowych, z których najbardziej charakterystycznymi są: zdolność do tworzenia przerzutów i utrata wrażliwości na czynniki kontrolujące wzrost. Komórki nowotworowe kontynuują podziały nawet w warunkach, w których normalne dzielą się tylko w takim stopniu, żeby zastąpić ubytki. Podobnie zachowują się normalne komórki *in vitro*, wykazując zjawisko nazwane hamowaniem kontaktowym. W hodowli komórkowej zetknięcie się komórek powoduje zatrzymanie podziałów. Rosną więc w pojedynczej warstwie. Natomiast komórki transformowane mimo zetknięcia się — dzielą się w dalszym ciągu, tworząc hodowlę wielowarstwową.

Ponieważ struktura powierzchni błony komórkowej decyduje w jaki sposób komórki będą „komunikować się” i współdziałać wzajemnie ze sobą i swoim śro-

* Jean L. Marx „Biochemistry of Cancer Cells: Focus on the Cell Surface” Science 183, 1279, 1974.

dowiskiem, wielu badaczy sądzi, że zmiany w błonie komórkowej mogą spowodować zmniejszenie przylegalności komórkowej oraz utratę wrażliwości na czynniki kontrolujące wzrost. Zmiany w błonie mogą być wynikiem zmian w genomie komórki po napromieniowaniu, działaniu chemicznych związków karcinogennych lub wirusów, bądź następujących „spontanicznie”.

Mało jeszcze wiadomo o czynnikach, które kontrolują ekspresję genów i aktywność komórek ssaków. Błona komórkowa nie jest — jak uprzednio myślano — tylko osłoną komórki. Jest ona dynamiczną strukturą, która bierze udział w mechanizmach regulacji.

Zmiany zachodzące w błonach transformowanych komórek mogą być badane bezpośrednio w analizie biochemicznej ważnych składników błony — glikoproteidów i glikolipidów, lub pośrednio przez użycie grupy białek roślinnych zwanych lektynami.

Transformowane komórki ulegają aglutynacji w obecności lektyn, czego nie obserwuje się przy użyciu komórek normalnych. Molekuły lektyn, które mają wiele miejsc wiążących, przyłączają się do receptorów na powierzchni komórek transformowanych, przypuszczalnie do części cukrowcowej glikoproteidów i zlepiają komórki.

Większa podatność transformowanych komórek na aglutynację jest według Nicolsona wynikiem większej ruchomości receptorów lektynowych. Zaproponował on „płynny model mozaikowy” struktury błon komórkowych, których powierzchnia jest dynamiczną strukturą, pozwalającą na przemieszczanie się składników. Przy użyciu konkanawaliny A (Con A), znakowanej ferrytyną, stwierdził, że wiąże się ona z receptorami na powierzchni mysich fibroblastów transformowanych przez wirus SV 40, tworząc zlepy. Migracja receptorów pozwalałaby poliwalentnej lektynie na kontakt z licznymi receptorami i tworzenie dodatkowych wiązań i mostków między komórkami. Receptory w błonach normalnych komórek migrowałyby mniej intensywnie i nie dochodziłoby w ten sposób do tworzenia zlepów.

Wzmocniona ruchliwość receptorów wynikałaby ze zmian ich struktury, bądź struktury samych błon po transformacji. W regulacji ruchliwości składników błony mogłyby brać udział wchodzące w skład komórki mikrokanaliki i mikrowłóknienka. Lek, które je dezintegrują, zmieniają również właściwości aglutynacyjne zależne od lektyny. Mikrokanaliki tworzą wrzeciono podziałowe i grają zasadniczą rolę przy podziałach i ruchu komórek. Istnieje więc możliwość związku między komponentami błony a strukturami cytoplazmy.

Można zademonstrować związek między labilnością błony a zdolnością komórek do różnicowania się. Badania takie przeprowadzono na niedojrzałych komórkach białaczkowych. Niektóre z nich różnicowały się pod wpływem białek uwalnianych z różnych komórek. Komórki zdolne do różnicowania się w znacznie wyższym stopniu tworzyły zlepy z Con A niż te, które okazały się niezdolne do różnicowania.

Łagodne traktowanie normalnych komórek proteazami czyni je podatnymi na aglutynację powodowaną przez lektyny. Zwraca również uwagę fakt, że inhibitory proteaz hamują wzrost transformowanych komórek myszy i chomika. Burger sugeruje, że konformacyjne zmiany zachodzące na powierzchni komórek przy transformacji eksponują receptory lektyn i że może to być zależne od działania proteaz.

W ciągu życia komórek zachodzą cykliczne zmiany struktury i funkcji ich błon. Według Burgera zmiany te obejmują zmienną odpowiedź na lektynę. Normalne komórki w trakcie podziału przyłączają więcej lektyny niż kontrolne (nie dzielące się). Natomiast komórki transformowane zostają jakby zatrzymane w sta-

dium podziału. Transformacja tak zmienia ich powierzchnię, że nie mogą one dłużej podlegać normalnym zmianom, których cykl kończy się podziałem komórki.

Zwiększona wrażliwość na aglutynację lektynami nie zawsze musi być związana z transformacją. I tak zaobserwowano, że zakażenie normalnych komórek przez pewne wirusy (które nie były onkogenne) ułatwiało aglutynację.

Inną drogą do poznania omawianych zjawisk jest analiza składu chemicznego komórek i ich błon. Szczególnie interesujące są glikoproteidy i glikolipidy oraz enzymy związane z ich metabolizmem, gdyż receptory lektyn są prawdopodobnie glikoproteidami. Przy tym ich część cukrowcowa bierze udział w interakcji między komórkami przy hamowaniu kontaktowym.

W czasie transformacji może się zmieniać układ glikoproteidów i glikolipidów błony, co stwierdzono przez analizę glikopeptydów otrzymywanych za pomocą trypsyny. Ilość peptydów należących do jednej z frakcji glikopeptydów o wysokim ciężarze cząsteczkowym — znacznie wzrasta w komórkach transformowanych „spontanicznie” lub przez wirusy DNA względnie RNA. Zwiększenie ilości tej frakcji było skorelowane z transformacją i nie stwierdzono go w komórkach zakażonych wirusem nie transformującym.

Dobrym narzędziem do badania procesu transformacji jest mutant wirusa mięsa Rousa (RSV) zależny od temperatury. Transformuje on w odpowiedniej, a nie transformuje w nieodpowiedniej temperaturze, można więc dowolnie sterować procesem. Przy badaniu wysokocząsteczkowych glikopeptydów stwierdzono, że ilość ich była podwyższona przez działanie mutantu RSV tylko w odpowiedniej temperaturze.

Zwiększenie frakcji wysokocząsteczkowych glikopeptydów zależy od podziału komórek. Nie wiadomo czy można je wykluczyć w normalnych dzielących się komórkach. Transformacja komórek przez karcinogenne związki chemiczne nie daje tego efektu, co wirusowa. Chemicznie transformowane komórki w hodowli nie wykazywały zmian w składzie glikopeptydów, natomiast po implantowaniu ich zwierzętom zaobserwowano zmiany.

Zmiany struktury glikolipidów w transformowanych komórkach naśladują ogólny trend uproszczenia. Bardziej złożone glikolipidy są na ogół niszczone przy transformacji, bądź zmniejsza się ich stężenie. Hakomori stawia hipotezę, że glikolipidy tworzą w błonie komórkowej grupy wrażliwe na kontakt i kontrolujące podziały.

Użycie mutantu RSV pozwala badać wczesne stadia transformacji, bowiem proces zaczyna się w momencie przeniesienia do odpowiedniej temperatury. Stwierdzono w ten sposób zmiany w składzie białkowym błony komórkowej.

W innych badaniach zwrócono uwagę na zmiany enzymatyczne. Pewne linie komórkowe ssaków lub ptasie, transformowane wirusami DNA lub RNA, wykazują aktywność fibrynolityczną. Mechanizm tego zjawiska polega na wytworzeniu proteazy, aktywującej plazminogen normalnie zawarty w surowicy krwi, co prowadzi do pojawienia się plazminy rozkładającej fibrynę. Wyprzedza to zmiany morfologiczne o 4 do 6 godzin. Proteaza wydzielana przez transformowane komórki może uczynić je zdolnymi do naciekania tkanek i tworzenia przerzutów.

Inni badacze śledzili drogę przenoszenia sygnałów z błony do jądra komórkowego i odwrotnie. Przekazywanie sygnałów odbywa się najczęściej za pośrednictwem adenylo-3',5'-monofosforanu (cAMP) i guanylo-3',5'-monofosforanu (cGMP).

Stymulacja podziałów jest zwykle związana z niskim poziomem cAMP i wysokim cGMP lub ze zmianą wzajemnego ich stosunku. Traktowanie normalnych komórek proteazą stymulowało podziały, przy czym poziom cAMP ulegał obniże-

niu. Dodanie pochodnej cAMP podczas działania proteazy zapobiegało przyspieszeniu wzrostu.

W celu wykrycia, co powoduje obniżenie poziomu cAMP po transformacji, oznaczano aktywność adenylocyklazy — enzymu, który katalizuje powstawanie cAMP. Po zakażeniu komórek mutantem RSV i przeniesieniu do odpowiedniej temperatury, aktywność adenylocyklazy malała, a poziom cAMP obniżał się. Można więc przypuszczać, że zmiany struktury składników błony zachodzące w czasie transformacji, mogą wpływać na aktywność adenylocyklazy, która jest wbudowana w błonę komórkową.

Pochodna cAMP upodabnia transformowane fibroblasty do normalnych komórek. Może się to odbywać przez działanie cAMP na mikrokanaliki i mikrowłókienka, gdyż leki, które powodują ich rozpad, uniemożliwiają powrót komórek do wyjściowej formy morfologicznej.

Jakakolwiek byłaby rola cAMP w mechanizmie transformacji, wykazano, że może on zatrzymywać wzrost nowotworu *in vivo*. Podawano pochodną cAMP szczurom z guzem sutka. Zaobserwowano zahamowanie wzrostu nowotworu podczas 3 tygodni leczenia, ale wzrost następował znowu po zaprzestaniu podawania. Leczeniu towarzyszył dwukrotny wzrost aktywności lizosomalnej kwaśnej rybonukleazy.

Niektórzy badacze sądzą, że kontrola wzrostu komórek ssaków jest związana ze współdziałaniem wielu czynników, w tym pewnych regulatorów z surowicy krwi. Istnieją bowiem obserwacje, że wzrost komórek w hodowli jest zależny od stężenia surowicy w pożywce. Komórki transformowane są mniej zależne od stężenia surowicy.

Tak więc nagromadziło się już wiele obserwacji, ale trudno jest w obecnej chwili ustalić, jaki jest ich wzajemny związek. Większość badaczy kładzie nacisk na badanie procesów fizjologicznych w normalnych komórkach, przy zwróceniu szczególnej uwagi na działanie czynników kontrolujących ekspresję genów. Jest to obiecująca dziedzina dla dalszych badań.

Amelia Zakrzewska

ZEBRANIA, ZJAZDY I KONFERENCJE NAUKOWE

SPRAWOZDANIE Z UCZESTNICTWA W KONFERENCJI (UNESCO)*.

PARYŻ, 13—17 MAJ 1974

W konferencji wzięli udział reprezentanci następujących państw: Austria, Brazylia, Chile, Czechosłowacja, Egipt, Finlandia, Francja, Holandia, Indie, Indonezja, Iran, Japonia, Kanada, Nigeria, Nowa Zelandia, Polska, RFN, Rumunia, Uganda, USA, Wielka Brytania, Włochy. W obradach uczestniczyli również przedstawiciele organizacji międzynarodowych: UNEP, WHO, WMO, ICSU i IUCN, oraz członkowie Sekretariatu UNESCO reprezentujący różne dziedziny działalności tej organizacji związane z problematyką środowiska człowieka. Przewodniczącym zebrania został wybrany Dr H. Regier (Kanada).

Program konferencji obejmował przegląd programów narodowych, wskazanie podstawowych problemów badawczych w zakresie Projektu 5 i dyskusję nad nimi, omówienie zagadnień programów szkoleniowych, wymiany informacji oraz współpracy z innymi Projektami MAB.

Programy narodowe nadesłały przed konferencją komitety 8 krajów (w tym Polski), programy pozostałych krajów reprezentowanych na konferencji zostały przedstawione w czasie jej trwania.

Przegląd programów wskazał na (dające się zresztą przewidzieć) bardzo duże różnice w sytuacji tak formalnej jak i merytorycznej w różnych krajach. Nie wszystkie kraje mają powołane komitety (np. Włochy). Podstawowe problemy związane z interesami gospodarki ludzkiej są bardzo różne (zwłaszcza w krajach rozwijających się i rozwiniętych). Istotnie różni się problematyka badawcza w zależności od regionu geograficznego i wreszcie różne jest podejście poszczególnych państw do organizacji badań naukowych w ramach MAB (prezentowano szeroko zakrojone badania obejmujące różne środowiska, lub konkretne programy badawcze ograniczone do jednego lub kilku zbiorników wodnych). Dodatkowo w pewnych krajach, w których program MAB jest dobrze zorganizowany (np. Kanada) zastosowano kryterium podziału nie według wyróżnionych Projektów, ale innych grup tematycznych. W takich przypadkach badania objęte Projektem 5 wchodzą w zakres różnych problemów. Wszystko to wskazuje na konieczność wielu jeszcze wysiłków dla zorganizowania i realizacji międzynarodowej współpracy.

W celu merytorycznej dyskusji treści naukowej programu wyłoniono w czasie konferencji 4 grupy robocze, które opracowywały następujące obiekty badawcze: a) wody przybrzeżne (w tym oddzielny program badań delt rzecznych), b) rzeki (w tym kompleksowe badania dorzeczy), c) jeziora i zbiorniki zaporowe (w tym oddzielny program badań jezior tropików) i d) bagna. W obrębie każdej z tych grup dyskutowano główne źródła przekształcania danego środowiska pod wpływem różnych rodzajów działalności człowieka (rolnictwo, ścieki, turystyka, introdukcja różnych gatunków itp.); znaczenie wymienionych typów wód dla prawidłowego funkcjonowania ekosystemów i potrzeb gospodarczych człowieka, aktualny stan badań i podstawowe problemy badawcze proponowane do realizacji, wreszcie po-

* Poświęconej programowi naukowemu Projektu 5 MAB „Skutki ekologiczne działalności ludzkiej w zakresie wartości i zasobów jezior, bagien, rzek, delt, estuariów i wód przybrzeżnych”.

trzeby natury organizacyjnej (sympozja, zjazdy itp.). Niezależnie od tego oddzielnie opracowano program szkoleniowy (w podstawowych założeniach) zgodny z wnioskami Konferencji UNESCO na temat działalności edukacyjnej w ramach programu „Człowiek i biosfera” (Paryż, 5–8 grudzień 1972). Z przeglądu tych opracowań wynika, że program badawczy zgłoszony przez Polski Komitet MAB jest w pełni zgodny z głównymi wytyczonymi na konferencji kierunkami badań.

Szczegółowe sprawozdanie z konferencji zostanie opracowane przez Sekretariat MAB i przekazane wszystkim komitetom narodowym w celu uzyskania akceptacji proponowanych programów badawczych.

Ewa Pieczyńska

INFORMACJE SYGNALNE

Kontynuujemy wykaz informacji sygnałnych, jakie ukazały się w Polskiej Akademii Nauk w 1974 roku.

Instytut Technologii Fermentacji i Mikrobiologii Politechniki Łódzkiej opracował informację sygnałną dotyczącą nowych odmian drożdży dla produkcji moszczów owocowych. Zespół Neuropatologii Centrum Medycyny Doświadczalnej i Klinicznej PAN przygotował informację sygnałną na temat patomorfologii i patochemizmu uszkodzeń ośrodkowego układu nerwowego w tzw. chorobach wątrobo-mózgowych. Z Zakładu Parazytologii PAN pochodzi informacja sygnałna o rozprzestrzenieniu łąkowego kleszcza (*Dermacentor reticulatus*) we wschodniej Polsce.

W dziale informacji sygnałnych „wewnętrznych” (patrz poprzedni numer „Kosmosu”), Zakład Ochrony Środowiska Regionów Przemysłowych PAN opracował informację sygnałną dotyczącą zasad i koncepcji zagospodarowania Leśnego Pasa Ochronnego GOP dla celów rekreacyjno-wypoczynkowych.

B. C.

СОДЕРЖАНИЕ

<i>Генрик Цудны и Богуслав Мольски</i> — Некоторые вопросы синтеза РНК у эукариотов	579
<i>Анна Трыгубчак</i> — Организация соединений формаций гиппокампа	591
<i>Тадэуш Мочоць</i> — Регулирование метаболизма в онтогенезе гельминтов	597

ДИСКУССИЯ И КРИТИКА

<i>Станислав Ястенбски</i> — Основные вопросы рекреации в политике охраны среды	615
---	-----

РЕЦЕНЗИИ

НАУЧНАЯ ХРОНИКА

СОБРАНИЯ, СЪЕЗДЫ И НАУЧНЫЕ КОНФЕРЕНЦИИ

CONTENTS

<i>Henryk Cudny i Bogusław Molski</i> — Some problems of RNA synthesis in eucaryote	579
<i>Anna Tryhubczak</i> — Organization of connections of the hippocampal formation	591
<i>Tadeusz Moczko</i> — Regulation of metabolism in ontogenesis of helminths	597

DISCUSSION AND CRITIQUE

<i>Stanisław Jastrzębski</i> — The basic problems of recreation in the environmental politics	615
---	-----

BOOK REVIEW

SCIENTIFIC CHRONICLE

SESSIONS, MEETINGS AND SCIENTIFIC CONFERENCES

MISCELLANEA

SPIS TREŚCI

<i>Henryk Cudny i Bogusław Molski</i> — Niektóre zagadnienia syntezy RNA u eukariotów	579
<i>Anna Tryhubczak</i> — Organizacja połączeń formacji hipokampa	591
<i>Tadeusz Moczoń</i> — Regulacja metabolizmu w ontogenezie helmintów	597

DYSKUSJA I KRYTYKA

<i>Stanisław Jastrzębski</i> — Główne problemy rekreacji w polityce środowiskowej	615
---	-----

RECENZJE

<i>Zygmunt Obmiński</i> — Ochrona przyrodniczego środowiska człowieka	625
<i>Tadeusz Kowal</i> — Prof. dr Irena Turowska, doc. dr Stanisław Kohlmünzer, mgr Janina Molik-Węgiel — Skorowidz fito-histo-chemiczny	628
<i>Elżbieta Wołk</i> — Korzujew P. A.: Ewolucja, grawitacja, niewiesomost	629
<i>Mira Pyżuk</i> — Kolczyńska A. Z.: Kislородnye režimy organizma rebionka i podrostka	631

KRONIKA NAUKOWA

<i>L. K.</i> — Nagrody państwowe z dziedziny biologii, medycyny i rolnictwa; <i>B. C.</i> — Nagrody sekretarza naukowego Polskiej Akademii Nauk; Biologia molekularna w ZSRR; <i>Jan Dobrzański</i> — Przystosowania ewolucyjne w zachowaniu się człowieka; <i>Amelia Zakrzewska</i> — Biochemia komórek nowotworowych: zogniskowanie badań na powierzchni komórek	633
--	-----

ZEBRANIA, ZJAZDY I KONFERENCJE NAUKOWE

<i>Ewa Pieczyńska</i> — Sprawozdanie z uczestnictwa w konferencji (UNESCO)	641
--	-----

MISCELLANEA

<i>B. C.</i> — Informacje sygnałne	643
--	-----

**Tylko prenumerata zapewni
regularne otrzymywanie
dwumiesięcznika**

K O S M O S A

Prenumerata krajowa

Cena prenumeraty krajowej:

półrocznie zł 45,—

rocznie zł 90,—

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, 00-901 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” 00-958 Warszawa, skr. poczt. 12.

Subscription orders can be sent directly to:
„Ars Polona—Ruch”
Warszawa 1
P.O. Box 154
sending remittance of \$ 10.80 through
the Bank Handlowy — Warszawa, Traugutta 7

Kosmos A., R. XXIII, 6, 579—646, styczeń, Warszawa 1975.

Indeks 36417