

Polskie Towarzystwo Przyrodników
im. KOPERNIKA

KOSMOS

Seria A
BIOLOGIA



ROK XXVI

WARSZAWA 1977

ZESZYT 1 (144)

PAŃSTWOWE WYDAWNICTWO NAUKOWE

POLSKIE TOWARZYSTWO PRZYRODNIKÓW im. KOPERNIKA

ROK XXVI

Seria A BIOLOGIA

ZESZYT 1 (144)

K O S M O S

DWUMIESIĘCZNIK



WARSZAWA 1977

PAŃSTWOWE WYDAWNICTWO NAUKOWE

KOMITET REDAKCYJNY

prof. dr Tadeusz Gorczyński, prof. dr Kazimierz Petrusewicz

prof. dr Adam Urbanek

redaktor naczelny: prof. dr Włodzimierz Michałłow

sekretarz: mgr Jadwiga Kwiatkowska

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

Państwowe Wydawnictwo Naukowe — Warszawa, Miodowa 10

Nakład 1262 + 118, ark. wyd. 10,75, ark. druk. 7,75 + wkł.

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

Oddano do składania 12.XI.76 r. Podpisano do druku 15.II.77 r.

Druk ukończono w lutym 1977 r.

Zam. 790/76

F-99

Cena zł 15,—

Warszawska Drukarnia Naukowa, Warszawa, Śniadeckich 8

PROFESOR DR ZYGMUNT OBMIŃSKI

WSPOMNIENIE POŚMIERTNE

W dniu 20 lipca 1976 r. zmarł w Warszawie profesor zwyczajny, habilitowany doktor nauk leśnych, kierownik Zakładu Ekologii i Ochrony Środowiska w Instytucie Badawczym Leśnictwa. Ponadto był Przewodniczącym Komitetu Nauk Leśnych PAN, Członkiem Komitetu Naukowego przy Prezydium PAN „Człowiek i środowisko”, przewodniczącym polskiego zespołu ekspertów i krajowym koordynatorem 2 programu UNESCO — Człowiek i biosfera „Ekosystemy leśne”, w którym Polska i CSRS pełnią rolę wiodącą dla zainteresowanych krajów świata.

Prof. dr hab. Z. Obmiński był wybitnym znanym w kraju i za granicą specjalistą z zakresu ekologii lasu i zagadnień ochrony środowiska, organizatorem nauk z zakresu ekologii lasu, zasłużonym wykładowcą i wychowawcą kadry naukowej.

Zygmunt Obmiński urodził się 2 maja 1915 r. w Medenicach k/Drohobycza. Po ukończeniu szkoły średniej w 1935 r. studiował na Wydziale Rolniczo-Lasowym Politechniki Lwowskiej. W wyniku działań wojennych zostaje internowany na Węgry. Prowadzi tam ożywioną działalność dydaktyczną w obozach polskich uchodźców oraz w miarę możliwości pracuje nad pogłębieniem znajomości języków obcych i dyscyplin podstawowych z dziedziny leśnictwa. W roku 1944 został za swą działalność aresztowany przez Gestapo i więziony.

Po zakończeniu wojny wraca natychmiast do kraju i zgłasza się do pracy w Dyrekcji Lasów Państwowych Okręgu Rzeszowskiego. W roku 1946 zostaje przeniesiony służbowo na stanowisko kierownika Zakładu Dydaktyki i Krzewienia Wiedzy Leśnej. Pracując w Warszawie kończy w 1950 r. studia na Wydziale Leśnym Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego z wynikiem celującym. W grudniu 1951 r. obejmuje po śmierci inż. Józefa Kostyrki kierownictwo Zakładu Bioekologii Leśnej, przekształconego później w Zakład Ekologii i Ochrony Środowiska.

W roku 1955 Centralna Komisja Kwalifikacyjna przyznaje Zygmuntowi Obmińskiemu tytuł docenta. Stopień doktora nauk leśnych uzyskał w 1959 r. na podstawie rozprawy doktorskiej pt. „Badania nad wahaniami wód gruntowych w niektórych biotopach Białowieskiego Parku Narodowego”.

W roku 1964 Rada Państwa nadaje Zygmuntowi Obmińskiemu tytuł profesora nadzwyczajnego, a w 1973 r. profesora zwyczajnego. W latach 1965—1972 pełni również funkcję pierwszego zastępcy Dyrektora Instytutu Badawczego Leśnictwa do spraw naukowo-badawczych.

Działalność naukową w Instytucie Badawczym Leśnictwa rozpoczyna profesor Obmiński od prac studialnych, przeznaczonych na użytek rozwijającego się dynamicznie po wojnie średniego szkolnictwa leśnego. Prace te dotyczyły głównie przedmiotów przyrodniczo-leśnych, szczegól-

nie botaniki i nauki o siedlisku, którą już wówczas ujmuje kompleksowo, wraz z nauką o układach geobiocenotycznych.

Profesor Obmiński coraz intensywniej poświęca się również pracy naukowo-badawczej, organizacyjnej i społeczno-naukowej. Zakład, którym kieruje rozrasta się do zespołu o wyróżnionych organizacyjnie trzech pracownikach i grupach specjalistycznych, zajmujących się różnymi dziedzinami zagadnień ekologicznych. W pierwszym etapie swej działalności profesor Obmiński kontynuuje i rozwija zapoczątkowane przez Józefa Kostyrkę, Jana Karpińskiego i Jakuba Tomanka badania nad biocenozami leśnymi i ich środowiskiem na terenie Białowieskiego i Wielkopolskiego Parku Narodowego. Badania te miały na celu wyjaśnienie mechanizmu i prawidłowości współoddziaływań między roślinnością, ekoklimatem i reżimem wodnym ekosystemów leśnych, w warunkach niezakłóconych gospodarką człowieka.

Kilkuletnie badania dostarczyły obfitych materiałów dokumentacyjnych, często unikalnych. Posłużyły one do opracowania trzech rozpraw doktorskich, jednej rozprawy habilitacyjnej, kilkunastu prac magisterskich na Wydziale Leśnym SGGW i na Wydziale Biologii i Nauk o Ziemi Uniwersytetu Warszawskiego. Wydano również w byłym Państwowym Instytucie Hydrologiczno-Meteorologicznym serię roczników meteorologiczno-leśnych, zawierających materiały obserwacyjne „in extenso”. Równolegle z tymi badaniami zapoczątkowuje profesor Obmiński prace autoekologiczne, obejmujące niektóre, ważne gospodarczo składniki roślinności leśnej. Badania te przekształciły się później w usystematyzowany cykl doktorantów profesora, zajmujących się morfologiczno-ekologicznymi aspektami zmienności sosny i świerka, dwu głównych gatunków lasotwórczych naszego kraju.

Profesor Obmiński nie poprzestaje tylko na tych dwóch, jakże szerokich kierunkach badań. Śledząc rosnące zapotrzebowanie gospodarki resortowej i narodowej podejmuje dalsze prace, często o charakterze pionierskim. Do tego rodzaju badań zaliczyć należy studia nad ekologicznymi konsekwencjami technizacji leśnictwa oraz zabezpieczeniem środowiska leśnego przed jej ujemnym skutkiem. Wzrost uprzemysłowienia kraju i zwiększające się zagrożenie terenów leśnych przez imisje przemysłowe znajduje odzwierciedlenie w pracach Profesora. Opracowuje metodykę badań opartą na nowoczesnych koncepcjach ekologicznych i organizuje kilkuletnie badania zespołowe nad wpływem Zakładów Azotowych w Puławach na lasy.

Profesor Obmiński włącza się intensywnie do prac z zakresu leśnictwa, dotyczących przestrzennego zagospodarowania kraju. Przy ścisłej współpracy z Instytutem Geografii PAN oraz z zespołem pracowników z Instytutu Badawczego Leśnictwa powstaje cykl opracowań dotyczących roli lasu w przestrzennym zagospodarowaniu kraju. Prace te zostały wysoko ocenione w Polskiej Akademii Nauk, a w Instytucie Badawczym Leśnictwa uzyskały pierwszą nagrodę jako najlepsze opracowanie naukowe w 1975 r.

Bardzo istotne znaczenie dla nauk ekologicznych ma zainicjowanie przez profesora Obmińskiego na skalę międzynarodową badań i studiów nad makroekologicznymi podstawami nauki o lesie oraz nad poznaniem i optymalizacją wielostronnych funkcji lasu, ze szczególnym uwzględnieniem roli jaką las odgrywa w ochronie i kształtowaniu środowiska przyrodniczego.

Z rozwojem nowych kierunków badań łączyły się niepodzielnie prace metodologiczne, zmierzające do ustalenia stosunku danej dziedziny nauki do innych dyscyplin pokrewnych. Znajduje to wyraz w zainicjowaniu w Komitecie Nauk Leśnych PAN prac nad nowym modelem strukturalno-metodologicznym nauk leśnych i nad elementami nowej teorii leśnictwa.

Profesor Obmiński podejmował i rozwiązywał problemy trudne, należące do najważniejszych dla nauki i praktyki leśnictwa. Przy bardzo rozległym i zróżnicowanym obszarze zainteresowań prace Jego odznaczają się gruntownym i głębokim ujęciem. Jest to tym bardziej godne podkreślenia, że badania te w większości przypadków mają charakter interdyscyplinarny.

Oprócz pracy badawczej wiele czasu poświęcał profesor Obmiński szkoleniu kadry naukowej. Był promotorem w pięciu zakończonych przewodach doktorskich, recenzentem 16 prac doktorskich i 19 rozpraw habilitacyjnych. Opiniował również kilkadziesiąt wniosków o uzyskanie tytułu profesora nadzwyczajnego i zwyczajnego oraz stanowiska samodzielnego pracownika nauki. Był członkiem byłej Głównej Komisji Kwalifikacyjnej do spraw kadr naukowych. Oprócz tych wymiernych w zestawieniu pozycji wiele swego czasu poświęcał na konsultacje. Dzięki olbrzymiej erudycji i opanowaniu literatury światowej z zakresu ekologii i leśnictwa był nieocenionym konsultantem i doradcą, który nigdy nikomu nie odmawiał rady i nie szczędził swego czasu ani życzliwości.

W ostatnich latach Profesor Obmiński nie bacząc na zły stan zdrowia nasilał jeszcze swoją działalność naukową. Podejmował nowe obowiązki. Był przez szereg kadencji członkiem Rady Naukowej Instytutu Badawczego Leśnictwa, a w latach 1971 do 1975 Przewodniczącym Zespołu Gospodarki Leśnej w Radzie Naukowo-Technicznej przy Ministrze Leśnictwa i Przemysłu Drzewnego. Był członkiem zespołu ekoregionalnego IUFRO oraz członkiem rzeczywistym International Society of Biometeorology.

Dorobek naukowy profesora Obmińskiego obejmuje 483 pozycje, w tym 70 oryginalnych prac naukowych (31 publikowanych, 39 powielonych lub przeznaczonych wyłącznie do użytku służbowego), 165 artykułów fachowych i popularno-naukowych, 68 referatów, opracowań ekspertyzowych, prognostycznych itp., 12 podręczników i skryptów (w tym 3 monografie w języku angielskim), 2 broszury popularno-naukowe, 186 recenzji książek fachowych, prac naukowych oraz liczne opracowania koncepcyjno-metodyczne, koreferaty itp.

Profesor Obmiński czynnie współdziałał z Komitetami Polskiej Akademii Nauk. Był członkiem Komitetu Nauk Leśnych od początku jego istnienia, a od 1975 r. pełnił w nim funkcję Przewodniczącego. Był przez szereg kadencji członkiem Komitetu Botanicznego i Komitetu Ekologicznego, w którym przez szereg lat był również członkiem Prezydium oraz członkiem Komisji Przestrzennego Zagospodarowania Terenów Wiejskich w Komitecie Przestrzennego Zagospodarowania Kraju. W latach 1970—74 pełnił funkcję Przewodniczącego Rady Naukowej Instytutu Ekologii PAN, a od 1975 r. Zastępcy Przewodniczącego.

Jako członek Komitetu Naukowego przy Prezydium PAN „Człowiek i środowisko” i przewodniczący polskiego zespołu ekspertów do realizacji 2 programu UNESCO — „Człowiek i biosfera”, położył podwaliny pod realizację programu „Ekosystemy leśne” w skali krajowej i międzynarodowej. Był inicjatorem najbardziej nowoczesnego kierunku łączenia roz-

woju i ochrony i kształtowania środowiska leśnego z fizjocenozy, jako najbardziej właściwego dla całokształtu ochrony środowiska. Profesor Obmiński prezentując tę koncepcję w postaci rozprawy naukowej na międzynarodowej sesji naukowej w Sztokholmie, poświęconej lasom borealnym oraz na sesji naukowej w Brnie, poświęconej lasom strefy umiarkowanej — uzyskał wysoką ocenę podjętej koncepcji, która została zalecona w całym świecie przez UNESCO — do realizacji.

W ostatnim okresie, jako koordynator 2 programu UNESCO — MaB „Ekosystemy leśne”, w którym Polska i Czechosłowacja pełnią rolę wiodącą dla zainteresowanych krajów świata, podjął pracę nad wykorzystaniem zdobyczy nauki polskiej w leśnictwie dla innych krajów, zwłaszcza krajów rozwijających się w postaci opracowanych wytycznych, publikacji i konsultacji. Opracował program działania w tej sprawie polskiego zespołu ekspertów, pracującego na rzecz międzynarodowej ochrony ekosystemów leśnych.

Profesor Obmiński był czynnym propagatorem idei ochrony przyrody. Był członkiem Państwowej Rady Ochrony Przyrody, zastępcą Przewodniczącego Rady Naukowej Białowieskiego Parku Narodowego, członkiem Rady Naukowej Zarządu Głównego Ligi Ochrony Przyrody oraz członkiem jej Rady Programowej.

Za pracę zawodową i społeczną profesor Obmiński otrzymał następujące odznaczenia państwowe: Srebrny i Złoty Krzyż Zasługi, Medal X-lecia PRL, Krzyż Oficerski Orderu Odrodzenia Polski, Brązowy Medal za Zasługi dla Obronności Kraju oraz odznakę „Zasłużony dla Leśnictwa i Przemysłu Drzewnego”.

Śmierć profesora Obmińskiego spowodowała dużą stratę dla nauk leśnych. Odszedł wybitny specjalista, człowiek o szerokich horyzontach myślowych, pełen inicjatywy i twórczego zapału. Dla Komitetu Naukowego przy Prezydium PAN „Człowiek i środowisko” oraz dla Komitetu Nauk Leśnych przy Wydziale V PAN jest to duża strata, gdyż ubył nam człowiek o nieprzeciętnych walorach umysłu i charakteru, znany w kraju i na świecie naukowiec godnie reprezentujący naukę polską w tematach realizowanych dla potrzeb rozwoju leśnictwa oraz ochrony i kształtowania środowiska.

Tomasz Kocan

FUNKCJE SZLAKÓW BRZUSZNEJ I BOCZNEJ OKOLIC BIAŁEJ SUBSTANCJI RDZENIA KOTA

WPROWADZENIE

Począwszy od XIX w. funkcje systemu nerwowego, jego struktur komórkowych i szlaków bada się dwiema podstawowymi metodami: za pomocą drażnienia i wyłączania. Stopniowe doskonalenie obu tych metod, stosowanie ich do badania coraz lepiej znanych i określanych elementów układu nerwowego dało ogromną liczbę informacji o wzajemnych powiązaniach tych elementów. Znacznie wolniej wzrastała jednak ilość informacji dotyczących znaczenia tych powiązań dla różnych przejawów zachowania się zwierzęcia. Większość sądów o funkcjach, np. bardzo intensywnie badanych szlaków rdzenia, została oparta na danych pośrednich, a doświadczenia potwierdzające te hipotezy w sposób bezpośredni są stosunkowo nieliczne. Przyczyn takiego stanu rzeczy jest kilka, ale szczególną rolę gra tu zjawisko tzw. nadmiarowości i związanych z nią funkcjonalnych kompensacji. Dla wyjaśnienia posłużymy się przykładem ilustrującym to zjawisko.

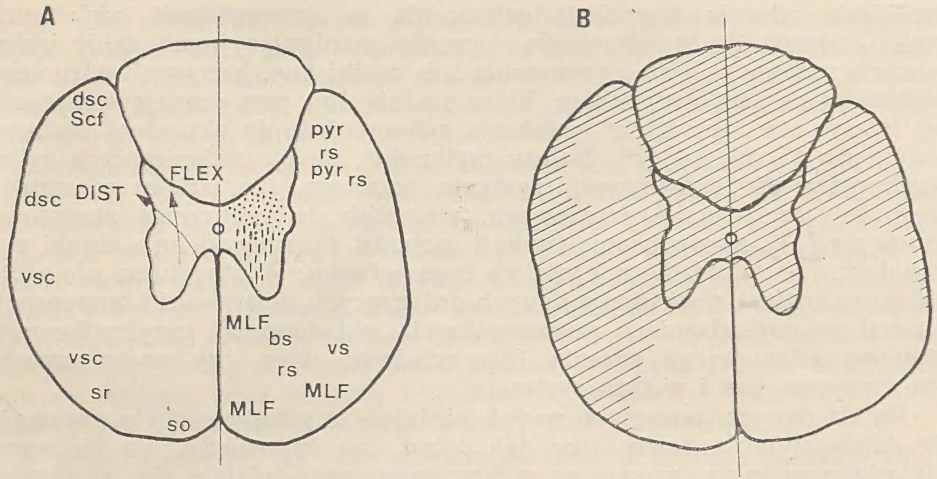
W białej substancji rdzenia ssaków, np. małpy czy kota, występują trzy „wielkie” szlaki czuciowe, przekazujące informacje od receptorów do mózgu. Są to szlaki: grzbietowy, grzbietowo-boczny i brzuszno-boczny. Badano wpływ przecinania tych szlaków na: różnicowanie położenia dwu punktów na skórze, różnicowanie ciężaru, różnicowanie temperatury oraz zdolność oceny aktualnego położenia kończyny. Okazało się, że uszkodzenie jednego tylko z wymienionych „wielkich” szlaków w zasadzie nie zmienia wyników testów, uszkodzenie dwu szlaków, w dowolnej kombinacji, wyraźnie zmniejsza efektywność działania bodźca, a dopiero uszkodzenie wszystkich trzech znosi zdolność różnicowania, nie znosząc jednak czucia skóry [44]. Wynik ten potwierdza wnioski wysuwane na podstawie danych anatomicznych: włókno czuciowe związane z określonym receptorem dzieli się na szereg odgałęzień, „adresowanych” pośrednio lub bezpośrednio do rozmaitych struktur mózgowia [15]. Jest on poza tym zgodny z wynikami doświadczeń elektrofizjologicznych. Wykazały one, że impulsy wywoływane drażnieniem określonego receptora są przekazywane do mózgowia rozmaitymi drogami, np. włókna przekazują impulsy wywoływane dotykiem znajdujemy w szlakach grzbietowych, grzbietowo-bocznych i brzuszno-bocznych, a włókna przekazujące impulsy z receptorów stawowych w szlakach brzusznych i grzbietowo-bocznych [7, 13, 20]. Na poziomie rdzenia kręgowego, najstarszej filogenetycznie struktury centralnego układu nerwowego ssaków, informacja potrzebna dla wywołania ważnych biologicznie funkcji przekazywana jest przynajmniej dwiema, zwykle jednak trzema różnymi drogami.

Zjawisko nadmiarowości ogranicza w znacznym stopniu możliwości badań metodą wyłączania. Brak zmian w określonym zachowaniu zwierzęcia po przecięciu określonej drogi nie oznacza bowiem, że to zachowanie nie zależało od informacji przekazywanych przez nią przed jej uszkodzeniem.

Próbe bezpośredniego zbadania funkcji jednego szlaku, mianowicie szlaku grzbietowego, podjęto w 1970 r. Zastosowano przy tym prosty zabieg metodyczny: zamiast przecinania tego szlaku, przecięto „całą resztę”, a szlak pozostawiono nieuszkodzony [44]. Okazało się, że drażnienie tylnych części ciała tego chronicznego preparatu (bo tak możemy nazwać zwierzę po zabiegu) nie wywoływało żadnych wyraźnych zmian w jego ogólnym zachowaniu. W opisanym doświadczeniu nie stosowano jednak żadnych specjalnych testów behavioralnych. Wydaje się, że ten brak uniemożliwił uzyskanie odpowiedzi na postawione pytanie. Zagadnienie specyficznego znaczenia szlaku grzbietowego pozostało nierozwiązane.

Drugim preparatem, na którym badano funkcje jednej tylko drogi, tym razem zstępującej, jest tzw. preparat piramidowy [38]. Nazwa preparatu wywodzi się stąd, że jest to preparat z mózgowiem przeciętym — na poziomie pnia — z wyjątkiem szlaku piramidowego. Był on wykorzystywany w ostrych doświadczeniach, ponieważ utrzymanie go przy życiu przez dłuższy czas wydawało się niemożliwe. W takim układzie, metodą bezpośredniego drażnienia prądem, uzyskano szereg ważnych informacji o sposobach działania kory mózgowej na rdzeń kręgowy.

Kora czuciowo-ruchowa jest jedną z wielu struktur mózgowia, których zasięg i funkcja zostały określone metodą bezpośredniego drażnienia elektrycznego i które „zawiadują” określonymi, mniej lub więcej złożonymi aktami ruchowymi. Niektóre z tych struktur mają zakończenia synaptyczne bezpośrednio na określonych grupach motoneuronów, wszystkie wpływają na czynności aparatu wykonawczego ruchu poprzez zespoły interneuronów szarej substancji rdzenia. Rola tych zespołów wiąże się więc z funkcjami ruchowymi zwierzęcia. Z drugiej jednak strony wiadomo, że istnieją zespoły interneuronów, których funkcję wiążą się z działalnością poszczególnych mięśni. I tak np. interneurony związane z działalnością mięśni odsiebnych części kończyny kota leżą w grzbietowej okolicy szarej substancji rdzenia, a części dosiebnych w części brzusznej [29]. Z drugiej strony wiadomo, że w jądrze własnym rogu grzbietowego i bocznej części okolicy pośredniej mają swoje zakończenia szlaki piramidowy i czerwienno-rdzeniowy [15, 16]. W górnej, przyśrodkowej części rogu brzusznej i przylegającej doń części okolicy pośredniej mają z kolei zakończenia włókna idące od rozmaitych struktur pnia mózgu [37, 42]. To nakładanie się obszarów wpływów (rys. 1A) nasunęło przypuszczenie, że odpowiednie zespoły interneuronów tworzą określone systemy funkcjonalne. Szlaki czerwienno-rdzeniowy i boczny piramidowy byłyby więc związane głównie z działalnością odsiebnych części kończyn zwierzęcia, a szlaki biegnące z pnia mózgu jego części dosiebnych. Odpowiednie doświadczenia potwierdziły tę hipotezę [29, 30]. Wynik ten nasunął możliwość innej niż dotychczas używana klasyfikacji szlaków zstępujących rdzenia. Można je więc klasyfikować nie tylko tak, jak to czyniono dotychczas, tzn. w zależności od miejsca ich „wyjścia” (szlaki piramidowe i pozapiramidowe), ale także w zależności od miejsca ich „wejścia” do szarej substancji rdzenia (boczny i przyśrodkowy systemy zstępujące rdzenia). Ten ostatni podział okazał się bardzo użyteczny.



Rys. 1. Schematy poprzecznego przekroju rdzenia kota. A. Schemat budowy anatomicznej: szlaki wstępujące przedstawiono po lewej, zstępujące po prawej stronie rysunku; zakończenia szlaków czerwienno-rdzeniowego i piramidowych występują w obszarze oznaczonym kropkami, zakończenia różnych szlaków zstępujących pnia mózgu w obszarze oznaczonym kreskami; zgodnie z kierunkiem strzałek interneurony związane z mięśniami zginaczami i mięśniami odśiebnej części kończyny znajdujemy w grzbietowo-bocznej części szarej substancji. B. Schematy operacji: lewa część rysunku przedstawia preparat z zachowanymi powrózkami brzuszными i przyśrodkową częścią powrózka grzbietowo-bocznego, prawa preparat, u którego zachowano powróżek brzuszny, brzuszno-boczny i częściowo boczny

Jak wiadomo, z wyjątkiem szlaków grzbietowych, włókna poszczególnych dróg rdzenia nie biegną w zwartych, jednorodnych pęczkach. Zwykle obszar, w którym stwierdza się występowanie wypustek komórek określonej struktury, pokrywa się całkowicie lub częściowo z obszarami, w których przebiegają włókna związane z innymi strukturami [46]. Na poziomie rdzenia, ze względów anatomicznych, nie można wybiórczo uszkodzić żadnego szlaku, z wyjątkiem wspomnianego wyżej szlaku grzbietowego. Ze względu jednak na stosunki topograficzne, wybiórcze uszkodzenie poszczególnych systemów zstępujących rdzenia okazało się możliwe. Uszkodzenie systemu bocznego, który biegnie w przyśrodkowej części grzbietowo-bocznego powrózka lub systemu przyśrodkowego, który biegnie w powrózku brzuszным i częściowo brzuszno-bocznym, otworzyły nowe możliwości badań. Badania te pozwoliły na zrewidowanie niektórych, ogólnie przyjętych poglądów na mechanizmy funkcji ruchowych.

Uszkodzenie powrózków brzusznych, w których biegnie większość dróg wchodzących w skład przyśrodkowego systemu zstępującego rdzenia powoduje, że zwierzę przez szereg dni nie może się podnieść, wreszcie „staje”, ale jego tułów ugina się między łopatkami tak, jakby był źle podwieszony, a kończyny, szczególnie tylne i szczególnie w dosiebnych stawach, są bardziej ugięte, mniej wyprostowane niż normalnie [29]. Występują też zaburzenia równowagi, bardzo dobrze widoczne u małych [30]. Natomiast przecięcie szlaku piramidowego [21], uszkodzenie jądra czerwienno [33], jednoczesne wyłączenie obu tych struktur, bądź wyłączenie kory czuciowo-ruchowej [47], podobnie jak grzbietowe, połowiczne

przecięcie rdzenia wywołują zaburzenia w czynnościach odsiebnych części kończyn. Są to zaburzenia czynności manipulacyjnych, zanik izolowanych ruchów palców i zaburzenia lub zaniki tzw. korowych odruchów posturalnych, czyli odruchów, które nadają lub przywracają kończynie jej relatywnie „normalne” położenie, odpowiednie do aktualnej postawy zwierzęcia [9, 10, 18, 39]. Należy podkreślić, że po uszkodzeniach tylko poszczególnych „składowych” systemu bocznego, tzn. szlaku piramidowego lub czerwienno-rdzeniowego, wszystkie te zaburzenia stopniowo cofają się [14]. Kompensacja funkcji zachodzi prawdopodobnie dzięki pozostałym, nieuszkodzonym częściom tego systemu. W literaturze nie spotkałam natomiast zestawienia danych dotyczących możliwości kompensacji funkcji po uszkodzeniach poszczególnych „składowych” przyśrodkowego systemu zstępującego rdzenia. Nie wiadomo więc, czy nadmiarowość obserwowana jest i w tym systemie.

Na tle danych zawartych w już istniejącym piśmiennictwie nasuwają się dalsze pytania pozostające, jak dotąd, bez odpowiedzi. Po pierwsze, nie wiadomo jakie funkcje są wykonywane przy udziale obu systemów zstępujących rdzenia. Po drugie, nie wiadomo czy i w jakim zakresie uszkodzenia jednego z nich mogą być kompensowane działalnością drugiego. Tak więc w poszukiwaniu na nie odpowiedzi postanowiłam sprawdzić, jakie czynności może wykonywać kot, u którego lędźwiowo-krzyżowa część rdzenia kręgowego będzie sterowana „centralnie” wyłącznie poprzez boczny system zstępujący, bądź wyłącznie poprzez system przyśrodkowy.

BADANIA WŁASNE

Szczegółowe dane dotyczące niektórych stosowanych przez nas metodyk zawarte są w naszych wcześniejszych doniesieniach [1, 2, 3, 4, 5, 6]. Najogólniej mówiąc, metodyki te były oparte na różnych testach neurologicznych i behavioralnych. Wszystkie zwierzęta (24 koty) badano rutynowo przed i po zabiegu chirurgicznym w kierunku: a) odruchów rdzeniowych, b) odruchów posturalnych Magnusa, c) korowych odruchów posturalnych. Ponadto badano przebieg procesu wstawania z pozycji leżącej i siedzącej, utrzymywania równowagi w pozycji stojącej na czterech kończynach i na dwóch kończynach oraz różne typy lokomocji przy różnych prędkościach ruchu. Są również w toku badania czucia w a) uszkodzonej (tylnej) części ciała i porównywanie go z b) czuciem przedniej, nieuszkodzonej części. Wstępne wyniki zdają się wskazywać, że podstawowe zdolności ruchowe preparatów nie muszą być zależne od zachowanego czucia. Do rejestracji wyników testów, oprócz obserwacji, posługiwano się filmowaniem i elektromechanicznym (mingograf) rejestrowaniem niektórych parametrów ruchu.

ZARYS FUNKCJI WYIZOLOWANYCH STRUKTUR: BOCZNEGO I PRZYŚRODKOWEGO SYSTEMÓW ZSTĘPUJĄCYCH RDZENIA

Pierwsza seria doświadczeń [3] została przeprowadzona na grupie kotów, którym przecięto rdzeń na niskim poziomie piersiowym zachowując: a) powróżek brzuszny (1 kot), b) przyśrodkową część powróżka grzbietowo-bocznego (1 kot), c) obie te struktury (2 koty), d) powróżek brzuszny i w różnym stopniu boczny (6 kotów) (rys. 1B). Aby można było ocenić zdolności ruchowe i lokomocję operowanych zwierząt, należało zоста-

wić je pod obserwacją przez wiele miesięcy i poddać wielokrotnym testom. Trzeba dodać, że utrzymywanie we względnym zdrowiu zwierząt z tak poważnymi uszkodzeniami rdzenia jest bardzo kłopotliwe, a koty wypadało z konieczności traktować jak pacjentów z chronicznymi zaburzeniami rozmaitych funkcji, nie tylko ruchowych [2].

Okazało się, że wszystkie uzyskane przez nas preparaty można było podzielić na dwie wyraźne i różniące się klinicznie grupy [3]. Zwierzęta z zachowanym (choćby częściowo) powrózkiem brzuszny, tzn. takie, u których bodaj częściowo zachowano przyśrodkowy system zstępujący rdzenia, mogły wstawać, stać i chodzić. Obserwowano u nich te elementy złożonych aktów ruchowych, które można sprowadzić do odpowiednich ruchów dosiebnej części kończyny, tj. ruchów w stawie biodrowym i kolanowym [6]. To ograniczenie funkcjonalne nie było jednak skutkiem zaburzeń obwodu, gdyż odruchy rdzeniowe wywoływane drażnieniem pól recepcyjnych stopy nie były w widoczny sposób zakłócone.

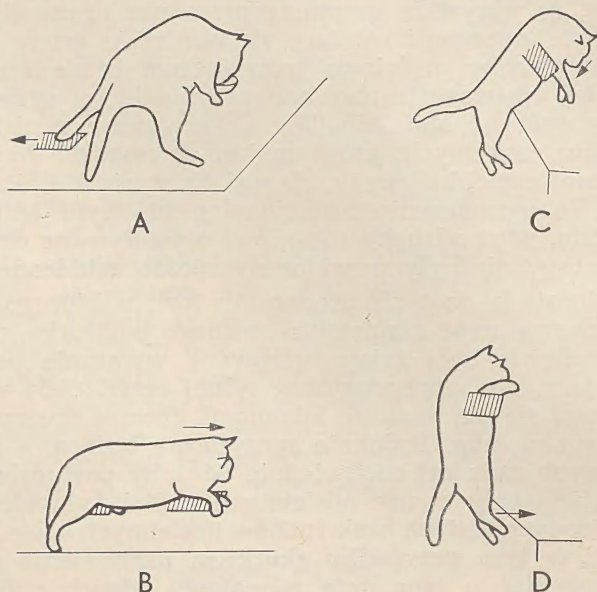
W przeciwieństwie do tych preparatów kot, u którego pozostawiono wyłącznie środkową część grzbietowo-bocznego powrózka, u którego izolowana część rdzenia była zatem sterowana wyłącznie poprzez boczny system zstępujący, nie mógł utrzymać tylnej części ciała w pozycji stojącej i posługiwać się nią w czasie lokomocji, chociaż obserwowano u niego rytmiczne ruchy stóp. Podobnie specyficzne bodźce, z reguły wywołujące u zdrowych zwierząt odpowiednie odruchy posturalne, jeżeli były skuteczne, wywoływały ruchy odsiebnych części tylnych kończyn [6]. Obserwowany w tych testach brak ruchów dosiebnych części tylnych kończyn nie był i w tym przypadku skutkiem uszkodzenia obwodu, gdyż można było wywołać u tego kota rdzeniowy odruch rytmicznego, naprzemiennego zginania i prostowania całych kończyn tylnych [40]. Przejdźmy więc do dokładniejszego sprecyzowania i omówienia naszych badań.

KOROWE ODRUCHY POSTURALNE A BOCZNY SYSTEM ZSTĘPUJĄCY RDZENIA

Korowe reakcje poprawiania położenia kończyny bada się zmieniając jej położenie w stosunku do osi ciała. Stosuje się przy tym dwie metody. Albo ustawia zwierzę w pozycji stojącej i odsuwa kończynę w różnych kierunkach (rys. 2A), albo przytrzymując przy tułowiu trzy łapy, opiera się zwierzę na czwartej i przesuwa tułów w różnych kierunkach (rys. 2B). W pierwszym przypadku działają tylko bodźce proprioceptywne, w drugim proprioceptywne, labiryntowe i wzrokowe. W obu przypadkach u normalnych zwierząt odchylenie łapy w dowolnym kierunku o 3—5 cm wywołuje szybki ruch zgięcia — prostowania palców („hop”), natomiast szybkie odchylenie łapy o 10 cm wywołuje jej energiczny skok. U preparatu z rdzeniem sterowanym za pomocą bocznego systemu zstępującego odchylenie tylnej łapy o 3—5 cm dawało normalną (?) reakcję odsiebnej części tej kończyny („hop”), natomiast odchylenie jej o 10 cm wywoływało 3—4 takie reakcje. Kot wykonywał drobne i „nieefektywne” ruchy zgięcia — prostowania palców. Zwierzę nie mogło mimo wielu prób uwolnić pazura zaczepionego o kocyk rozłożony płasko na podłodze.

Podobnie interesujące wydają się rezultaty uzyskane na tym preparacie przy próbach wywoływania ruchów na bodźce wzrokowe. Skłonięcie zwierzęcia do spojrzenia na przedmiot „zagrażający” tylnym łapom, np. na zbliżający się kij, wywoływało nieokreślone, trudne do zdefinio-

wania ruchy palców tych łap. Podobny wynik wywoływało skłonienie kota do spojrzenia na zbliżający się przedmiot, na który normalny kot, znajdujący się w tej samej sytuacji, wskoczyłby tylnymi kończynami (rys. 2C).



Rys. 2. Korowe odruchy posturalne. A. Odruch poprawiania położenia kończyny wywoływany zmianą położenia tej kończyny (proprioceptive placing). B. Odruch poprawiania położenia kończyny wywoływany zmianą położenia tułowia (hopping). C. Odruch kładzenia łap na podstawie wywoływany bodźcami wzrokowymi (visual placing). D. Odruch kładzenia łap na podstawie wywoływany bodźcami dotykowymi (tactile placing)

Wszystkie rysunki są schematami przerysowanymi z poszczególnych kadrów filmu. Strzałki wyznaczają kierunek biernego ruchu, obszary zakresowane — podtrzymywane części ciała zwierzęcia

Nie obserwowano natomiast u opisywanego preparatu żadnych elementów korowych reakcji posturalnych wywoływanych zwykle przez bodźce dotykowe (rys. 2D). Wydaje się, że przyczyną tego objawu mogły być wpływy hamujące odruchy skórne, które wywierane są na rdzeń za pośrednictwem włókien biegnących w grzbietowo-bocznym powrózku [17]. Wskazywałby na to fakt, że skórne odruchy rdzeniowe miały u opisywanego zwierzęcia próg wyraźnie podwyższony. Na przykład w późnym okresie pooperacyjnym odruchy zgięcia i zgięcia—prostowania tylnej łapy uzyskiwano w niewielu tylko próbach i tylko na silne bodźce bólowe, podczas gdy u chronicznych preparatów rdzeniowych można je łatwo uzyskać na słabe bodźce dotykowe [1].

Utrzymywanie przy życiu, a tym bardziej w dobrym stanie, preparatów, u których piersiowa i lędźwiowa części rdzenia są połączone wyłącznie poprzez boczny system zstępujący, jest bardzo trudne, trudniejsze nawet niż preparatów z pełnym przecięciem rdzenia. Dokładny opis funkcji ruchowych jednego zwierzęcia, które udało nam się utrzymać

przy życiu przez pół roku, wydaje się ważnym przyczynkiem do zagadnienia funkcji szlaków piramidowych i czerwienno-rdzeniowego. Jest to tym bardziej interesujące, że uzyskane w tych badaniach wyniki okazały się dokładnie przeciwstawne do wyników uzyskiwanych na preparatach z zachowanym przyśrodkowym systemem zstępującym rdzenia. Te ostatnie w wielu testach zachowywały się jak zwierzęta po zniszczeniu kory czuciowo-ruchowej.

KOROWE ODRUCHY POSTURALNE A PRZYŚRODKOWY SYSTEM ZSTĘPUJĄCY RDZENIA

Korowy odruch posturalny, wywoływany bodźcami dotykowymi, bada się przenosząc zwierzę w powietrzu tak, aby przednia albo boczne części stopy dotknęły krawędzi np. stołu (rys. 2D). Wywołuje to u zdrowych zwierząt następujące reakcje: a) rdzeniowy odruch zgięcia łapy [23], b) jej wyprost, a następnie c) aktywne stawianie stopy na tym stole, a niekiedy nawet chwytanie go pazurami. Zmuszenie kota do spojrzenia na swoje tylne łapy przybliżane do krawędzi tego stołu (rys. 2C) daje podobne efekty.

U preparatów, u których zachowaliśmy przyśrodkowy system zstępujący rdzenia (12 kotów), wymienione wyżej specyficzne bodźce dotkowe i wzrokowe wywoływały tylko zgięcie tylnych łap, a następnie ich wyprost. Natomiast nie obserwowano aktywnych ruchów odsiebnej części kończyny. Biernie zmiany położenia łapy w stosunku do osi ciała, odciąganie jej w rozmaitych kierunkach o kilka—kilkanaście ccm oraz nadawanie jej dziwacznych pozycji nie wywoływało żadnych reakcji. Biernie przemieszczanie tułowia również nie dawało reakcji kończyny podpierającej. „Poprawianie” położenia tej kończyny obserwowano tylko wówczas, gdy zwierzę wykonało samorzutnie, mniej lub więcej przypadkowo, aktywny ruch. Ustalono na 6 kotach, u których zachowano przyśrodkowy system zstępujący rdzenia, że ustawiały one odpowiednio wszystkie cztery łapy i przyjmowały charakterystyczną, półzgiętą postawę stojącą wówczas, gdy a) manipulacje eksperymentatora powodowały wystąpienie odruchów rdzeniowych, np. odruchu zgięcia łapy przy dotknięciu jej skóry lub odruchu własnego mięśnia przy biernym jej prostowaniu, gdy b) z jakichś powodów przednia część ciała traciła równowagę, albo gdy c) wywoływano odruchy posturalne Magnusa. Te ostatnie uzyskuje się przez wymuszone zmiany położenia głowy i szyi zwierzęcia.

Sumując, można stwierdzić, że badania korowych odruchów posturalnych u preparatów, u których izolowana część rdzenia była sterowana „z góry” za pomocą przyśrodkowego systemu zstępującego, wykazały ściśle podobieństwo zaburzeń tego testu do zaburzeń występujących u zwierząt z usuniętą korą czuciowo-ruchową. W obu przypadkach bowiem obserwuje się zanik korowych odruchów posturalnych wywoływanych bodźcami proprioceptywnymi i nieodwracalne uszkodzenia korowych odruchów posturalnych wywoływanych bodźcami dotkowymi i wzrokowymi.

UWAGI O MECHANIZMIE KOROWYCH ODRUCHÓW POSTURALNYCH

Mechanizm korowych odruchów posturalnych jest jednym z otwartych zagadnień fizjologicznych. Według pierwotnej koncepcji łuki tych odruchów miały przechodzić przez korę czuciowo-ruchową, przy czym miała

ona też brać bezpośredni udział w ich wykonawstwie. Przemawiały za tą hipotezą nieodwracalne zmiany tych odruchów po usunięciu kory czuciowo-ruchowej [9, 10, 39]. Według drugiej hipotezy w skład skomplikowanego zespołu, zwanego korowym odruchem posturalnym, wchodziłyby różne proste odruchy, których ośrodki znajdowałyby się z kolei pod kontrolą kory. Autorom drugiej hipotezy kontrola ta wydawała się niezbędna dla prawidłowego działania korowego odruchu posturalnego jako całości [18, 34]. Przemawiałoby za tą koncepcją występowanie niektórych „składowych” (submechanizmów) odruchów korowych obserwowane po uszkodzeniach kory. Wydaje się jednak, że biorąc pod uwagę wszystkie dotychczasowe wyniki badań tego zagadnienia, w tym również nasze, można sobie wyobrazić jeszcze inny prosty mechanizm.

Szybkie ruchy zginania palców danej kończyny w kierunku grzbietowym i podeszwowym wywoływane bodźcami proprioceptywnymi można uważać za jeden z submechanizmów, „składowych” korowych odruchów posturalnych. Można też przyjąć, że w tych właśnie ruchach bezpośredni udział struktur korowych jest niezbędny i że właśnie one zanikają bezpowrotnie po uszkodzeniach kory i bocznego systemu zstępującego rdzenia. Brak tych ruchów powoduje, że zanikają te posturalne odruchy korowe, w których stanowią one pierwsze, inicjujące ogniwo łańcucha. Natomiast korowe odruchy, w których stanowią one ogniwo ostatnie, są, jak to się zwykle ocenia, częściowo kompensowane [9, 10, 39]. Wydaje się, że ta kompensacja polega na prawidłowym działaniu różnych prostych odruchów wchodzących w skład zespołu zwanego korowym odruchem posturalnym, odruchów, których łuki przebiegają poniżej kory, a drogi w przyśrodkowym systemie zstępującym rdzenia.

Z przytoczonego powyżej opisu reakcji posturalnych kota, wykonywanych za pośrednictwem bocznego i przyśrodkowego systemów zstępujących rdzenia, wynikałoby, że ich funkcje wzajemnie się dopełniają. Podobne zjawisko stwierdzono u małpy, badając funkcje manipulacyjne [30]. Odpowiedź na pytanie, czy rozdzielenie wpływów tych dwóch systemów w korowych odruchach posturalnych jest istotnie tak ściśle jakby to wynikało z obserwacji neurologicznych stanowi poważny problem i wymaga dalszych badań.

LOKOMOCJA A BOCZNY I PRZYŚRODKOWY SYSTEMY ZSTĘPUJĄCE RDZENIA

Zjawisko „dopełniania się” wpływów bocznego i przyśrodkowego systemów zstępujących rdzenia obserwuje się również badając funkcje lokomocyjne ssaków. Wiadomo, że boczny system zstępujący jest niezbędny przy poruszaniu się w trudnym terenie, czyli w sytuacji, gdy zwierzę musi wykonywać kończynami nie tylko ruchy naprzemienne, stereotypowe, ale i ruchy nietypowe: musi szybko, w każdej chwili korygować położenie każdej łapy [26]. Brak tej funkcji jest prawdopodobnie przyczyną niektórych zaburzeń ruchowych występujących po przecięciu piramid. Zaburzenia te są praktycznie niezauważalne przy chodzeniu po normalnym podłożu. Natomiast na poziomej drabince, bądź wąskim pomoście zwierzęta nie trafiają na szczeble, przewracają się, spadają [21]. Nasze preparaty z uszkodzonym bocznym systemem zstępującym rdzenia miały trudności w poruszaniu się nie tylko na poziomej drabince czy wąskiej żerdzi, ale także na gładkiej, twardej powierzchni, powodującej ślizganie się łap. Wydaje się więc, że zaburzenia w lokomocji po uszkodzeniach

bocznego systemu zstępującego można odnieść do zaburzeń w precyzji ustawiania stopy i do zaburzeń w korygowaniu położenia łapy.

Jedną z najważniejszych właściwości wspomnianego powyżej mechanizmu korekcyjnego lokomocji jest jego autonomia. Wyłączenie bowiem wpływu struktur, których projekcja związana jest z powrózkiem grzbietowo-bocznym, nie wpływa na podstawowy mechanizm lokomocji. Podobnie dzieje się w przypadku wyłączenia wpływów z mózdzku [25]. Analogiczne zjawisko występuje także u człowieka. Klinikom od dawna wiadomo, że po wylewach w okolicy czuciowo-ruchowej rehabilitacji podlega najłatwiej lokomocja, a powoli rozwijające się guzy mózdzku, powodujące jego całkowite zniszczenie, nie przeszkadzają człowiekowi chodzić.

W odróżnieniu od mechanizmu korygującego, podstawowy mechanizm złożonej, w dużym stopniu zautomatyzowanej funkcji, jaką jest lokomocja, jest założony w pniu mózgu [25, 41, 43]. Struktury pnia wpływają na rdzeń kręgowy poprzez szlaki biegnące w brzusznych i brzuszno-bocznych powrózkach [28, 37]. Uzyskane przez nas wyniki wskazują, że zachowanie przynajmniej części tych powrózków, czyli zachowanie niektórych elementów przyśrodkowego systemu zstępującego, jest warunkiem wystarczającym, aby zwierzę mogło posługiwać się tylną częścią ciała w czasie stania i chodzenia. Potwierdza to raz jeszcze hipotezę o lokalizacji podstawowego mechanizmu lokomocji i pozwala badać jego organizację.

UWAGI O REAKCJI LOKOMOCYJNEJ SSAKA

Opis reakcji lokomocyjnej ssaka uwzględnia zwykle trzy jej submechanizmy, ponieważ przynajmniej trzy warunki muszą być spełnione, aby zwierzę mogło chodzić lub biegać. Po pierwsze, powinien być zachowany posturalny tonus mięśni, tzn. odpowiedni stan napięcia niektórych z nich powinien w ciągły sposób przeciwdziałać sile ciężenia. Po drugie, musi istnieć możliwość zachowania równowagi, a właściwie ustalania i utrzymywania równowagi w każdym momencie aktywności ruchowej. Wreszcie występować muszą mechanizmy zapewniające odpowiednie koordynacje rytmicznych ruchów wszystkich kończyn zgodnie z potrzebami biologicznymi zwierzęcia.

Wspomniałam już, że podstawowy mechanizm lokomocji jest funkcją pnia mózgu: od początku naszego wieku wiadomo, że reakcje, za pomocą których zwierzę aktywnie się podnosi i utrzymuje równowagę, mają swoje łuki odruchowe w śródmózgowiu, a toniczna komponenta odruchu stania i prawdopodobnie odpowiednie koordynacje wszystkich kończyn zależą od dolnej części pnia mózgu. Preparat z zachowanymi strukturami pnia wypełnia wszystkie trzy funkcje warunkujące czynność lokomocji. Żadna z tych funkcji nie może być spełniana przez preparat rdzeniowy, chociaż wiadomo, że koordynacje czterech łap w reakcjach posturalnych i krokach są u ssaków, przynajmniej częściowo, wykonywane przez systemy odruchowe rdzenia kręgowego [24]. Już Philippson [36] zwrócił uwagę na to, że rdzeniowe psy uczą się trzymać tylną część ciała horyzontalnie (przy określonym położeniu głowy i silnym skurczu masy mięśni grzbietu) i w tej sytuacji tylne kończyny jakby stoją na podłożu i mogą wtedy wykonywać ruchy biegania.

W wielu pracach stwierdzono, że u czworonogów mechanizm naprzemiennych ruchów tylnych kończyn jest mechanizmem rdzeniowym [32]. Rdzeniowy mechanizm naprzemiennych ruchów przednich i tylnych koń-

czyn poddany został w ostatnich latach bardzo intensywnym badaniom [27, 31, 35]. Powstaje pytanie, w jaki sposób oba te mechanizmy: mechanizm naprzemiennych ruchów tylnych kończyn i mechanizm naprzemiennych ruchów przednich i tylnych kończyn są uruchamiane w czasie lokomocji [11]. Do zagadnienia tego powrócimy w dyskusji naszych wyników.

REAKCJE LOKOMOCYJNE PREPARATÓW Z ZACHOWANYM PRZYSRÓDKOWYM SYSTEMEM ZSTĘPUJĄCYM RDZENIA

Start. Możliwość uruchomienia podstawowych mechanizmów składających się na wzorzec zwany reakcją lokomocyjną nie zawsze znaczy, że reakcja ta jest normalna. U 14 badanych przez nas kotów z zachowanym przysrówkowym systemem zstępującym rdzenia, jej początek, start był wyraźnie zmieniony w okresie sześciu tygodni po operacji. Wprawdzie w większości prób trudno było ocenić na czym właściwie polegały te zmiany, bywały jednak i takie próby, w których wspomniane zmiany łatwo było zaklasyfikować. W tych ostatnich zwierzę zwykle podnosiło się, stawiało na przednich łapach i zaczynało iść, ale tylna część ciała jeszcze przez kilka sekund wlokła się za przednią, przy czym tylne łapy wykonywały wtedy rytmiczne, naprzemienne ruchy. W późniejszym okresie, tj. po upływie pierwszych sześciu tygodni, zwierzę zwykle prawidłowo podnosiło tylną część ciała, jednak tylne kończyny włączały się aktywnie do lokomocji dopiero wówczas, gdy wskutek ruchu ciała do przodu następowała ich silna retrakcja. Najczęściej więc tylne kończyny „pozostawały” daleko w tyle za tułowiem.

Wydaje się, że trwałe zaburzenia startu, obserwowane w opisywanej grupie preparatów, mogą być efektem braku normalnego rozrusznika reakcji tylnych kończyn w czasie chodzenia. Można przyjąć, że tę rolę u naszych preparatów spełniała jakaś struktura rdzenia uruchamiana przez retrakcję. Na możliwość takiego traktowania zagadnienia wskazywałyby wyniki uzyskane w badaniach nad sposobem uruchamiania przedniej łapy przez wstępujący system własny rdzenia [35].

Równowaga. Oprócz wyżej opisanych zaburzeń w koordynacji, a właściwie kolejności „włączania” podstawowych mechanizmów lokomocji, obserwowano w opisywanej grupie preparatów zaburzenia w samym działaniu tych mechanizmów. Jeden z nich — możliwość utrzymywania równowagi — podlegał swoistej kompensacji.

U większości preparatów po upływie 2—6 tygodni od dnia operacji ustalał się specyficzny sposób powolnego chodzenia oraz stania na szeroko rozstawionych, lekko ugiętych tylnych kończynach. Nie wiemy, w jaki sposób koty uczyły się opisanego sposobu poruszania. Można sobie jednak wyobrazić, że ze względu na brak precyzyjnej informacji o stanie tylnej części ciała odbywało się to na zasadzie korygowania zaburzeń równowagi przedniej, normalnej jego połowy. Wkrótce po operacji koty miały tendencję do stania na normalnie, blisko ustawianych kończynach, i do bieganina z normalną szybkością. Bardzo łatwo jednak traciły wtedy równowagę; np. lekkie pchnięcie tylnej części ciała powodowało, że zwierzę przewracało się na ziemię. Upadki, zdarzające się w tym czasie w trakcie swobodnego poruszania się kota, powinny być prawdopodobnie rozpatrywane jak ujemne wzmocnienia. Przypuszczam więc, że koty uczyły się unikać tych upadków zmniejszając prędkość poruszania się oraz

zwiększając pole podstawy środka ciężkości ciała. Prawdopodobnie realizowały to zadanie za pośrednictwem odruchów posturalnych, mających swoje pola recepcyjne w przedniej części ciała, a drogi zstępujące w brzusznych i brzuszno-bocznych powrózkach.

Posturalny tonus mięśni. Drugi z badanych przez nas mechanizmów lokomocji, czyli posturalny tonus mięśni, okazał się właściwością indywidualnie zmienną u poszczególnych preparatów. Przypominamy, że każdy z nich miał trochę inny zakres uszkodzeń rdzenia. Analiza zaburzeń tonusu, polegająca na zestawianiu stopnia tych zaburzeń z zasięgiem uszkodzeń rdzenia, nie wykazała wyraźnych wzajemnych zależności, oprócz ogólnej obserwacji wskazującej, że zależą one od ilości nieuszkodzonych włókien nerwowych pozostawionych na poziomie przecięcia rdzenia.

U wszystkich naszych preparatów obserwowano po operacji hypotonię. U tych osobników, u których przednia i tylna część rdzenia były połączone za pomocą powrózków brzusznych, brzuszno-bocznych i częściowo bocznych, zaburzenia te trwały 4—6 dni i sprowadzały się do obniżenia oporu na bierne zgicie łapy u zwierzęcia ułożonego w pozycji grzbietowej oraz opisanego wyżej opóźniania w unoszeniu tylnej części ciała na początku reakcji lokomocyjnej. Natomiast w późniejszym okresie zwierzęta obserwowane w ruchu nie różniły się od normalnych. Tylko przy zastosowaniu specjalnych testów można było wykazać u nich trwałe zaburzenia tonusu. Natomiast u zwierząt, u których przednia i tylna część rdzenia były połączone niewieloma tylko szlakami, zaburzenia były ciężkie i długotrwałe. Całkowita wiotkość kończyn trwała 10—20 dni, a okresowe wleczenie tylnej części ciała obserwowano u nich do końca życia, tj. w przeciągu dwu lat (3 koty). Stwierdzono u nich poza tym brak lub co najmniej trwałe obniżenie biernego oporu na zginanie tylnych kończyn u zwierzęcia leżącego w grzbietowej pozycji. Tylna część ich ciała wydawała się „przyciśnięta” do ziemi; tylne łapy miały najczęściej zgięte i szeroko rozstawione. Często też stawały na całej stopie. Zaobserwowano, że zwierzęta te względnie sprawnie posługiwały się kończynami wówczas, gdy poziom ich ogólnego pobudzenia był wysoki. Zdarzało się to np. przed karmieniem, w czasie gdy koty walczyły ze sobą wzajemnie, a także przed i w czasie spaceru.

Ten dodatni wpływ emocji na czynność lokomocyjną był u niektórych naszych preparatów bardzo silnie wyrażony. Potwierdzono i sprawdzono to spostrzeżenie w specjalnej serii doświadczeń. Badano w niej wpływ aktualnego stanu pobudliwości pokarmowej na posturalny tonus mięśni. Doświadczenia przeprowadzano sporadycznie w pokoju, w którym zwierzę spędzało codziennie pewną ilość czasu. Miskę z atrakcyjnym pokarmem ustawiano na podstawie tak, aby kot stojąc na ziemi nie mógł jej dosięgnąć ani pyskiem, ani łapą (rys. 3A).

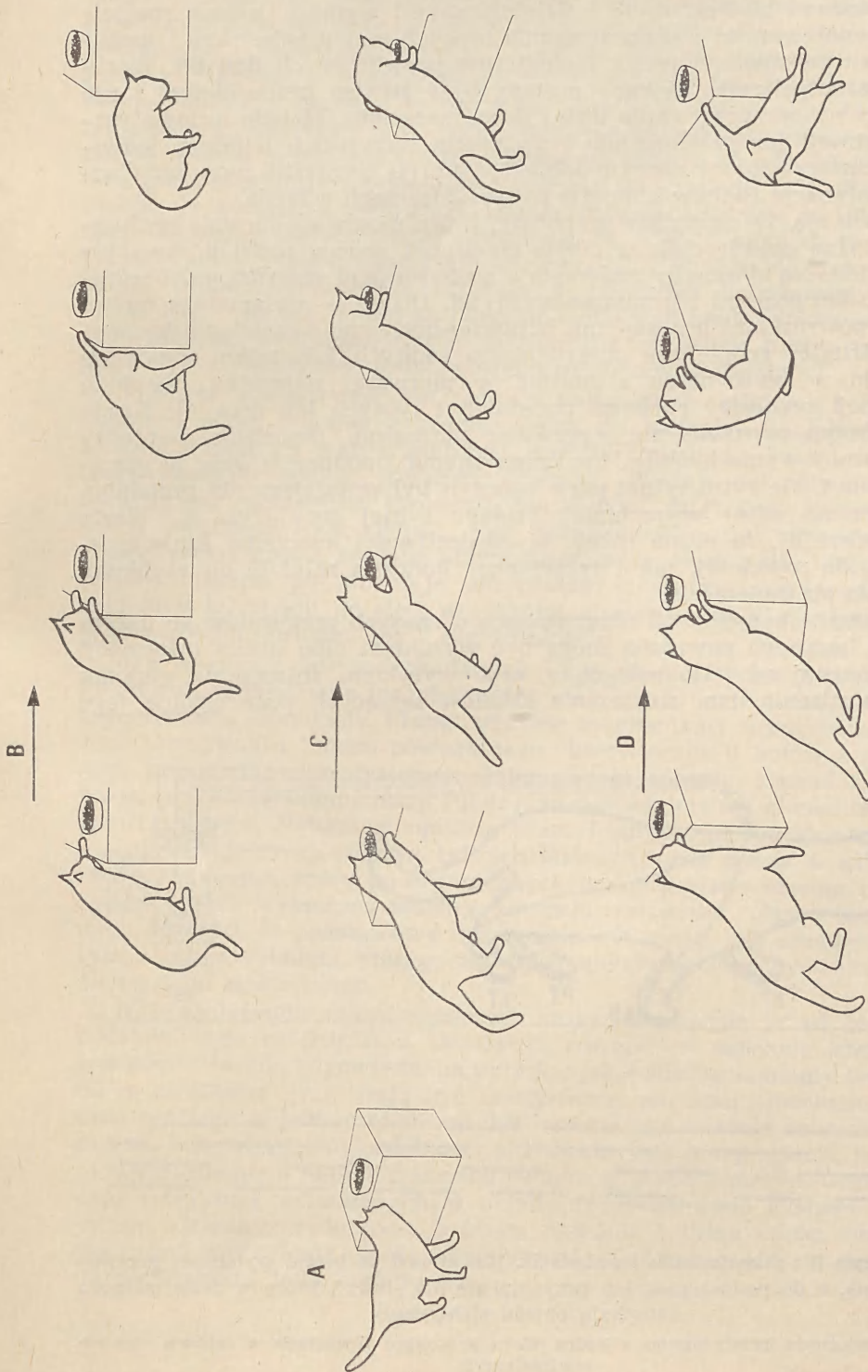
Wszystkie badane w tych warunkach normalne zwierzęta prostując tylne kończyny wspinały się na podstawkę przednimi łapami i wsparte na tylnych wyciągały pokarm z miski jedną z przednich łap lub pyskiem. Preparaty z silnie wyrażoną hypotonią tylnych kończyn były całkowicie niezdolne do wykonania tego zadania. Te natomiast, u których hypotonia była słabiej wyrażona, wykonywały je dość sprawnie. Były wśród nich zarówno takie preparaty, którym zniszczono szlaki wstępujące, a pozostawiono przyśrodkowo leżącą część brzusznych i bocznych powrózków, jak i preparaty z powrózkami brzuszными i bocznymi zachowanymi w całości.

Zwierzęta ze zniszczonymi szlakami czuciowymi wykonywały zadanie tylko w standardowych warunkach (rys. 3C). Najedzone nie były zdolne do odpowiedniego podparcia się tylnymi łapami i wobec tego nie dosięgały miski, pomimo wielu prób i zainteresowania udostępnionym rodzajem pokarmu (rys. 3B). Te same koty, będące w stanie bardzo silnego głodu, również nie mogły dosięgnąć pokarmu, gdyż przeszkadzała im w tym z kolei nadmierna sztywność tylnych łap (rys. 3D). Opisywana grupa zwierząt (5 kotów) wykazywała zatem objawy zarówno hypotenzji i hipertenzji. U kotów z zachowanymi brzuszno-bocznymi szlakami wstępującymi (jednymi z „wielkich” szlaków wstępujących rdzenia) nie obserwowano zaburzeń tonusu sterowanych emocjami.

Jeżeli przyjmiemy, że posturalny tonus mięśni jest wypadkową wpływów tak pobudzających, jak i hamujących, wywieranych przez rozmaite szlaki i systemy komórkowe na motoneurony, to wydaje się prawdopodobne, że 1) po wyłączeniu części tych wpływów pozostałe elementy systemu ulegają odpowiedniemu przestrojeniu tak, aby móc wykonywać funkcje całości i równocześnie, że 2) im mniejsza ilość nieuszkodzonych elementów, tym mniejsze prawdopodobieństwo prawidłowego wykonywania tejże funkcji. I rzeczywiście, najsilniejsze zaburzenia tonusu obserwowano u preparatów, u których przednia i tylna części rdzenia kręgowego były połączone niewieloma (różnymi zresztą) szlakami. Możemy również założyć, że nie stwierdzimy w badaniu neurologicznym wyraźnych zaburzeń tonusu posturalnego wówczas, gdy 1) suma wpływów na zginacze i prostowniki będzie miała określoną minimalną wartość i gdy 2) wpływy te będą odpowiednio zrównoważone. I rzeczywiście, preparat, u którego przednia i tylna części rdzenia były połączone za pomocą powrózków brzusznych (wpływających głównie na prostowniki), oraz grzbietowo-bocznych (wpływających głównie na zginacze) nie wykazywał zaburzeń posturalnego tonusu, przynajmniej w badanym przez nas zakresie.

Z założenia tego wynika jednak, że wówczas, gdy suma wpływów działających na zginacze oraz suma wpływów działających na prostowniki nie jest zrównoważona, możliwość przystosowawczego i rehabilitacyjnego przestrojenia systemu mogą się okazać niewystarczające. W rzeczywistości okazały się one szczególnie silnie upośledzone w tych przypadkach, gdy brak było precyzyjnej informacji o stanie obwodu. Natomiast preparaty z zachowanym „wielkim” szlakiem czuciowym niewiele różniły się od normalnych zwierząt, chociaż ich ruchy odznaczały się wyraźnym brakiem „kociej elegancji”, będącej wyrazem płynności w naprzemiennych ruchach zginania i prostowania.

Koordinacje ruchów czterech kończyn. Obserwowane podczas poruszania się zwierząt po podłożu rozmaite coordinacje ruchów kończyn stanowią od bardzo dawna przedmiot badań przyrodniczych. Sposoby poruszania się w czasie lokomocji, szczególnie u ssaków, zostały dość dokładnie opisane i były wielokrotnie klasyfikowane [19, 22]. Robiono to głównie na podstawie analizy fotografii i filmów swobodnie poruszających się zwierząt. Powszechnie znane są takie pojęcia, jak chód, trucht, kłus czy galop. Natomiast mniej wiadomo o fizjologicznych mechanizmach rytmicznych ruchów lokomocyjnych. Zwykle w pracach fizjologów są one opisywane w terminach anatomicznych (głównie zginanie i prostowanie) [24], a w pracach biologów na podstawie funkcji podporowej kończyny [19, 22]. W wielu nowych pracach spotykamy próby łącze-

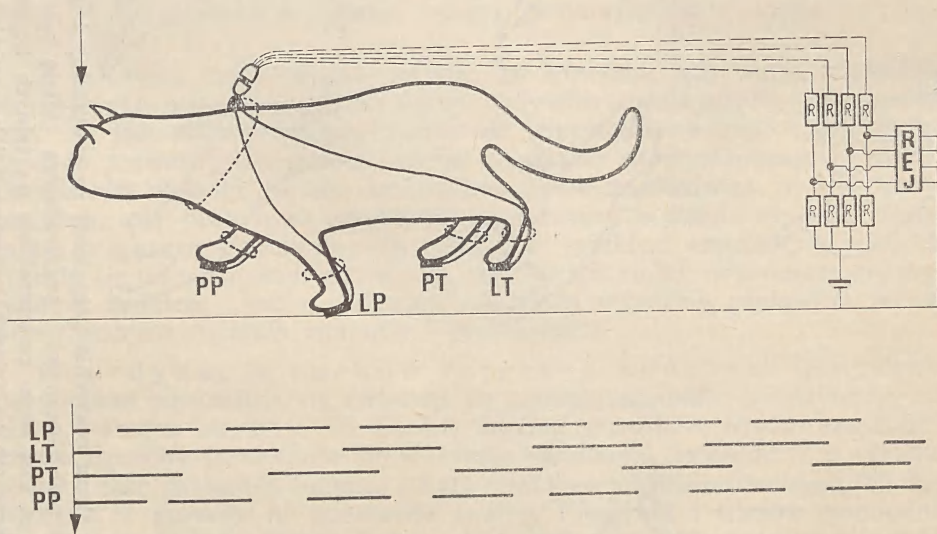


Rys. 3. Wpływ stanu nasycenia pokarmem na posturalny tonus mięśni tylnych kończyn. Preparat z zachowanymi powróżkami brzuszными, brzusznobocznymi i przyśrodkową częścią powróżków bocznych (kot 206). A. Sytuacja doświadczalna. B. Zachowanie kota najedzonego (nie może podeprzeć się na tylnych kończynach i rezygnuje z pokarmu). C. Zachowanie kota umiarkowanie głodnego (podpiera się na tylnych kończynach jak normalne zwierzę i zdobywa pokarm). D. Zachowanie kota bardzo wyголоdnego (gwałtowny wyprost tylnych kończyn i wygięcie grzbietu powoduje, że zwierzę przewraca się i rezygnuje z pokarmu). Wszystkie rysunki są schematami przerysowanymi z poszczególnych kadrów filmu

nia tych dwóch sposobów opisu. Analiza, porównanie faktów stwierdzanych metodami biologicznymi i fizjologicznymi wymaga jednak specjalnych przygotowań, to jest opracowania nowych metod rejestracji i możliwie zobiektywizowanej oceny biologicznie prawidłowych danych. Warto dodać, że dotychczas używane metody były bardzo pracochłonne i nie pozwalały na opracowywanie dużej ilości materiału. Metoda automatycznej rejestracji faz przenoszenia i podparcia wszystkich kończyn jednocześnie, opracowana w naszym laboratorium [4] pozwoliła nam zanalizować koordynację ruchów kończyn po uszkodzeniach rdzenia.

Okazało się, że wszystkie preparaty, które mogły efektywnie posługiwać się tylną częścią ciała w czasie chodzenia, można podzielić na dwie grupy. Pierwszą stanowiły zwierzęta z zachowanymi powrózkami brzuszными lub brzuszными i brzuszno-bocznymi. Drugą — zwierzęta z zachowanymi powrózkami brzuszными, brzuszno-bocznymi i częściowo bocznymi. W drugiej grupie nie obserwowano żadnych lub tylko niewielkie zakłócenia w porównaniu z normą, w pierwszej natomiast nie było koordynacji pomiędzy ruchami przednich i tylnych łap (rys. 4). Każda para kończyn poruszała się wprawdzie normalnie (korelacje pomiędzy długościami trwania kroków, faz przeniesienia i podparcia były w granicach normy), ale rytm tylnej pary kończyn był wolniejszy niż przedniej. Obserwowano więc „wypadanie” kroków tylnej łapy (rys. 4). Warto może podkreślić, że mimo różnic w częstotliwości kroczenia funkcja ta, zarówno dla przedniej, jak i tylnej pary kończyn zależała od szybkości poruszania się zwierzęcia.

Zaburzenia koordynacji obserwowane u naszych preparatów po uszkodzeniach bocznego powrózka mogą być wynikiem albo braku informacji przekazywanej od i do mózgowia, albo wynikiem zniszczenia systemu własnego rdzenia, tzn. zniszczenia szlaków łączących poszczególne jego



Rys. 4. Zapis faz przeniesienia i podparcia. Kot chodzi po bieżni wyłożonej przewodzącą gumą, a do poduszczek łap przyczepione ma „buty”, które w fazie podporu zamykają obwód elektryczny

Schemat zwierzęcia przerysowano z kadru filmu kręconego równolegle z zapisem elektromechanicznym

części. W bocznych powrózkach bowiem, oprócz brzuszego szlaku rdzeniowo-mózdzkowego [46] i włókien łączących rdzeń z pokrywą [8], biegną wstępujące i zstępujące, długie i krótkie włókna systemów własnych rdzenia. Pierwsze z wymienionych wyżej założeń jest mniej prawdopodobne chociażby dlatego, że ścisła informacja o stanie obwodu nie jest niezbędna w lokomocji [45]. Wiele danych wskazuje natomiast na to, że długie włókna zstępujące systemu własnego rdzenia są odpowiedzialne za koordynację pomiędzy przednimi i tylnymi kończynami [35]. Warto podkreślić, że włókna te mają swoje zakończenia synaptyczne na interneuronach tej samej okolicy szarej substancji, co włókna szlaków tworzących przyśrodkowy system zstępujący rdzenia [12]. Wydaje się więc, że jeśli dalsze badania potwierdzą hipotezę o zależności koordynacji ruchów przednich i tylnych łap od zachowania funkcji długich włókien zstępujących systemu własnego rdzenia, mechanizm ten będzie można traktować jak jeden z elementów podstawowego mechanizmu lokomocji.

Funkcja lokomotoryjna jest jedną z najbardziej złożonych funkcji ruchowych ssaka i jedną z trudniejszych do badania. Chciałabym więc zwrócić uwagę na ważne założenie metodyczne naszej pracy, założenie, które ułatwiło analizę badanych zjawisk. Wydaje się mianowicie, że podstawowy mechanizm lokomocji nie stanowi sztywnego systemu wyższych i niższych „ośrodków”, lecz przypomina raczej układ w różny sposób powiązanych ze sobą submechanizmów. Posługując się językiem techniki, można, jak się zdaje, przyrównać strukturę podstawowego mechanizmu lokomocji do sieci mieszanej: elementy takiej sieci są powiązane zarówno poziomo, jak i hierarchicznie.

Jak wynika z dostępnych danych i częściowo również z naszych doświadczeń, uszkodzenie (przynajmniej niektórych) elementów układu nie uniemożliwia lokomocji. Przypuszczalne mechanizmy kompensacji zaburzeń równowagi i tonusu posturalnego obserwowane u kotów z zachowanym przyśrodkowym systemem zstępującym rdzenia, stanowią, jak się zdaje, przykłady kompensacji funkcji za pośrednictwem elementów z wewnątrz układu. Natomiast opisany przez Philipppsona sposób uruchamiania naprzemiennych ruchów tylnych kończyn, oraz znana w klinice sytuacja człowieka, który po organicznych uszkodzeniach rdzenia nie może chodzić, jeżeli wyłączona zostanie kontrola wzrokowa ruchów lokomotoryjnych dowodzi, że podstawowy mechanizm lokomocji jest układem otwartym, a zatem układem, którego brakujące elementy mogą być zastępowane elementami spoza niego.

Najważniejszym zatem zadaniem, stojącym obecnie przed badaczami podstawowego mechanizmu lokomocji, również w aspekcie klinicznym, jest poszukiwanie odpowiedzi na pytanie, jakie submechanizmy tego układu są niezbędne i nie mogą być zastępowane ani kompensowane. Dowodem istnienia, a jednocześnie przykładem takiego właśnie sztywnego elementu, bez potencjalnej zdolności układu do jego kompensacji, jest rdzeniowy mechanizm naprzemiennych ruchów tylnych kończyn. Uszkodzenie dróg (struktur) wchodzących w skład przyśrodkowego systemu zstępującego rdzenia u zwierzęcia, którego przednia i tylna części rdzenia są połączone niewieloma, ściśle określonymi szlakami, może się przyczynić do rozwiązania tego zagadnienia.

LITERATURA

- [1] Afelt Z. — Acta Neurobiol. Exp. 30, 129—144, 1970.
- [2] Afelt Z. — Acta Neurobiol. Exp. 31, 219—226, 1971.
- [3] Afelt Z. — Acta Neurobiol. Exp. 34, 393—407, 1974.
- [4] Afelt Z., Kasicki S. — Acta Neurobiol. Exp. 35, 369—378, 1975.
- [5] Afelt Z., Kasicki S., Sybirska E., Zagrodzka J. — Acta Neurobiol. Exp. 35, 379—388, 1975.
- [6] Afelt Z. — Activ. nerv. sup. (Praha), 18, 126—133, 1976.
- [7] Andersson S. A., Finger S., Norsell V. — Acta physiol. scand. 93, 119—128, 1975.
- [8] Abrahams V. C., Rose P. K. — J. Physiol. (London) 247, 117—130, 1975.
- [9] Bard P. — Arch. Neurol. Psychiat. 30, 40—74, 1933.
- [10] Bard P. — *Studies on the cortical representation of somatic sensibility*. The Harvey Lectures 33, 143—169. Williams and Wilkins, Baltimore. 1938.
- [11] Bernstein N. — *The coordination and regulation of movements*. Pergamon Press Oxford. 1967.
- [12] Barilari M. G., Kuypers H. G. J. M. — Brain Res. 14, 321—330, 1969.
- [13] Burgess P. R., Clark F. J. — J. Physiol. (London) 203, 317—335, 1969.
- [14] Byron H. E., Ingram W. R. — J. Comp. Neurol. 70, 461—476, 1939.
- [15] Cajal Ramon y S. — *Histologie du systeme nerveux de l'homme et des vertebres*. T. 1 Madrid Consejo Superior de Investigaciones Cientificas. 1952. s. 986.
- [16] Chambers W. W., Liu C. N. — J. Comp. Neurol. 108, 23—56, 1957.
- [17] Daugherty M., Shea S., Liu C. N., Chambers W. W. — Exper. Neurol. 26, 551—570, 1970.
- [18] Forssberg M., Grillner S., Sjöström A. — Acta physiol. scand. 92, 114—120, 1974.
- [19] Gambarjan P. P. — *The running of mammals*. Izd. Nauka. Leningrad. s. 334.
- [20] Gardner E. — *Spinal cord and brain stem pathways for afferent from joints. Myotatic, Kinesthetic and Vestibular Mechanisms*. Ciba Found. Symp. 1967. s. 56—79.
- [21] Górski T. — Acta Physiol. Pol. 25, Supplement 8. 1974.
- [22] Gray J. — *Animal locomotion*. Weidenfeld and Nicolson. London. 1968 s. 479.
- [23] Grillner S. — *Locomotion in the spinal cat. Control of posture and locomotion*. Plenum Press: New York. 1973. s. 515—536.
- [24] Grillner S. — Physiol. Rev. 55, 247—304, 1975.
- [25] Hicks S. P., D'Amato C. J. — Am. J. Anat. 143, 1—42, 1975.
- [26] Hinsey J. C., Ranson S. W., McNattin R. F. — Arch. Neurol. Psychiat. 23, 1—43, 1930.
- [27] Jankowska E., Lundberg A., Roberts L. J., Stuart D. — Exp. Brain Res. 21, 169—194, 1974.
- [28] Jung R., Hassler R. — *The extrapyramidal motor system*. Handbook of Physiology. Sect. 1 vol. 2 Amer. Physiol. Soc., Washington 1960. s. 863—926.
- [29] Kuypers H. G. J. M. — Progress in Brain Res. 11, 178—202, 1964.
- [30] Lawrence D. G., Kuypers H. G. J. M. — Brain 91, 1—14, 1968.
- [31] Lloyd D. P. C., McIntyre A. K. — J. Neurophysiol. 11, 455—470, 1948.
- [32] Lundberg A. — *Reflex control of stepping*. The Nansen Memorial Lectures V. Oslo: Universitetsforlaget 1969. s. 1—42.
- [33] Massion J. — Physiol. Rev. 47, 388—436, 1967.
- [34] Meyer P. M., Horel J. A., Meyer D. R. — J. Comp. Physiol. Psychol. 56, 402—404, 1963.

- [35] Miller S., van der Burg J. — *The function of long propriospinal pathways in the co-ordination of quadrupedal stepping in the cat. Control of posture and locomotion.* Plenum Press: New York 1973. s. 561—577.
- [36] Philipppson M. — *L'autonomie et la centralization dans le système nerveux des animaux.* Trav. Lab. Physiol. Inst. Solvay, Bruxelles 7, 1—208, 1905.
- [37] Petras J. M., — *Brain Research* 6, 275—324, 1967.
- [38] Preston J. B., Shende M. C., Uemura K. — *The motor cortex-pyramidal system. Patterns of facilitation and inhibition on motoneurons innervating limb musculature of cat and baboon and their possible adaptative significance.* *Neurophysiological Basis of Normal and Abnormal Motor Activities.* Raven Press: New York 1967. s. 61—74.
- [39] Rademaker G. G. J. — *Das Stehen.* Springer, Berlin 1931.
- [40] Sherrington C. S. — *J. Physiol. London*, 40, 28—121, 1910.
- [41] Shik M. L., Severin F. V., Orlovsky G. N. — *Sechenov Physiol. J. USSR.* 53, 1125—1132, 1967.
- [42] Staal A., Verhaart W. J. C. — *Acta Anat.* 52, 235—243, 1963.
- [43] Steeves J. D., Jordan L. M., Lake N. — *Brain Research* 100, 663—670, 1975.
- [44] Wall P. D. — *Brain* 93, 505—524, 1970.
- [45] Weiss P. — *Comp. Psychol. Monogr.* 17, 1—96, 1941.
- [46] Verhaart W. J. C. — *A stereotactic atlas of the brain stem of the cat.* van Gorcum and Comp. N. V. Assen, 1964.
- [47] Woolsey C. N. — *Organization of somatic sensory and motor areas of the cerebral cortex.* *Biological and biochemical bases of behavior.* Univ. Wisconsin Press. Madison. 1958.

MIGRACJE RADIONUKLIDÓW I METALI CIĘŻKICH W ŚRODOWISKU

Współczesny przemysł wprowadza do biosfery znaczne ilości naturalnych pierwiastków radioaktywnych i metali ciężkich, które migrując w środowisku dostają się w końcu do organizmów ludzi. Informacje o biologicznych skutkach skażeń tymi substancjami są stosunkowo liczne i dobrze potrafimy przewidywać konsekwencje medyczne gromadzenia się ich w organizmie ludzkim. Znacznie mniej natomiast wiemy o ich losie w środowisku, dokąd wprowadzane są wraz z pyłami przemysłowymi. Wiadomości o rodzaju i wielkości przemysłowych źródeł ich emisji, a także o kierunkach i zasięgu ich migracji są zadziwiająco skąpe. Jest to tym bardziej zaskakujące, że od dłuższego już czasu wiemy, jak poważne zakłócenia środowiska i szkody w naszej własnej populacji może przynieść długotrwała, wielkoskalowa emisja pyłów przemysłowych.

Rozwój przemysłu w ciągu ostatniego stulecia spowodował skażenie środowiska nowymi sztucznymi substancjami toksycznymi, które dawniej nie występowały w przyrodzie — np. pestycydami, oraz szkodliwymi pierwiastkami i związkami naturalnymi, których poziom został sztucznie podwyższony. Obecnie napotykamy na ogromne trudności gdy chcemy dowiedzieć się jaki jest naturalny poziom np. radu-226 lub ołowiu trwałego w powietrzu, w wodzie, roślinach czy kościach ludzkich. Trudność ta dotyczy bardzo wielu toksycznych substancji wytwarzanych lub rozpraszanych przez człowieka.

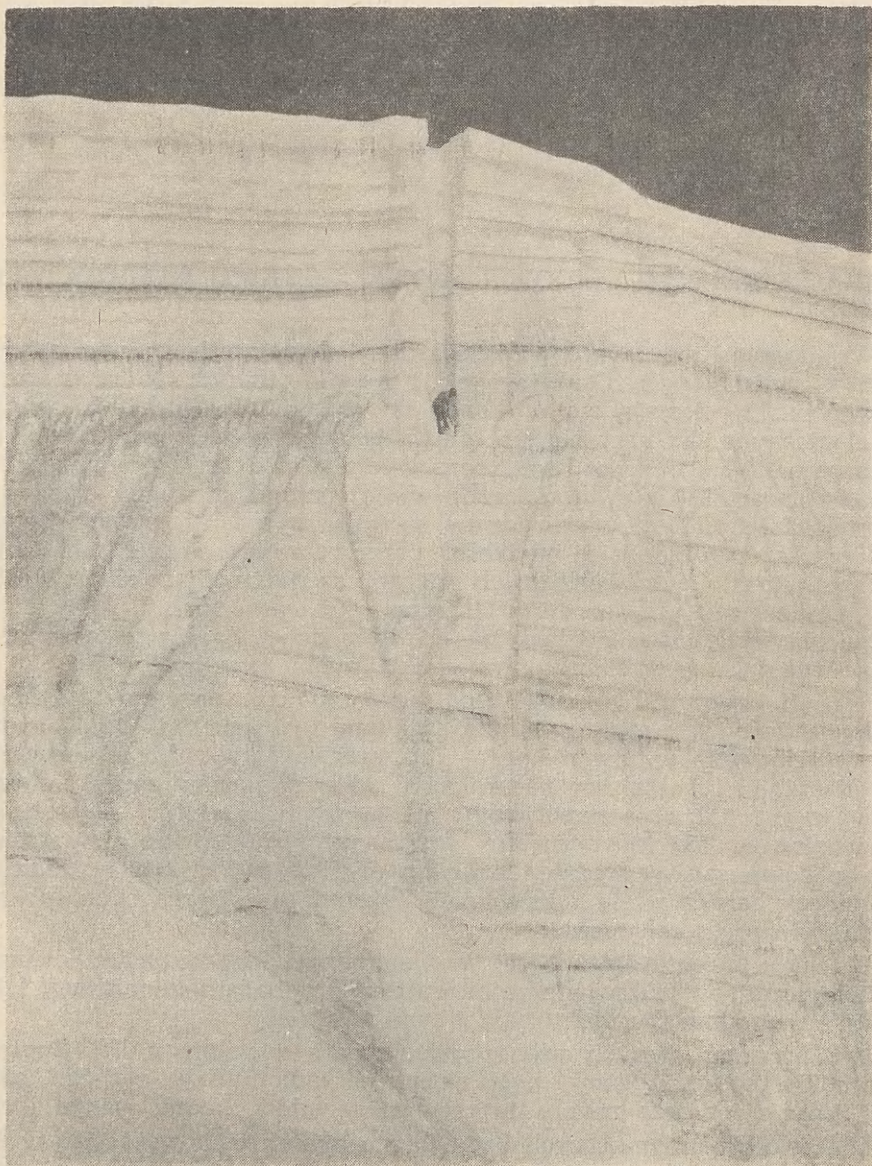
W ciągu kilku ostatnich lat w Centralnym Laboratorium Ochrony Radiologicznej w Warszawie zajmowaliśmy się badaniem migracji i kumulacji w środowisku niektórych z tych substancji.

Przedmiotem naszych prac prowadzonych wspólnie z US Environmental Protection Agency¹ były naturalne radionuklidy: rad-226, ołów-210, uran i tor oraz trwałe metale ciężkie: ołów, kadm, wanad i rtęć.

Dla celów porównawczych badaliśmy również zachowanie się w środowisku strontu-90, cezu-137 i innych sztucznych radionuklidów wprowadzanych do atmosfery przez wybuchy jądrowe. Celem tych badań było określenie odległego i lokalnego zasięgu migracji tych substancji oraz stopnia ich kumulacji w różnych komponentach biosfery i w populacji ludzkiej. Prócz tego badaliśmy zmiany poziomów tych substancji w czasie, głównie w celu ustalenia ich stężeń naturalnych oraz dla zdobycia podstawy do przewidywania rozmiarów i skutków skażeń środowiska w przyszłości.

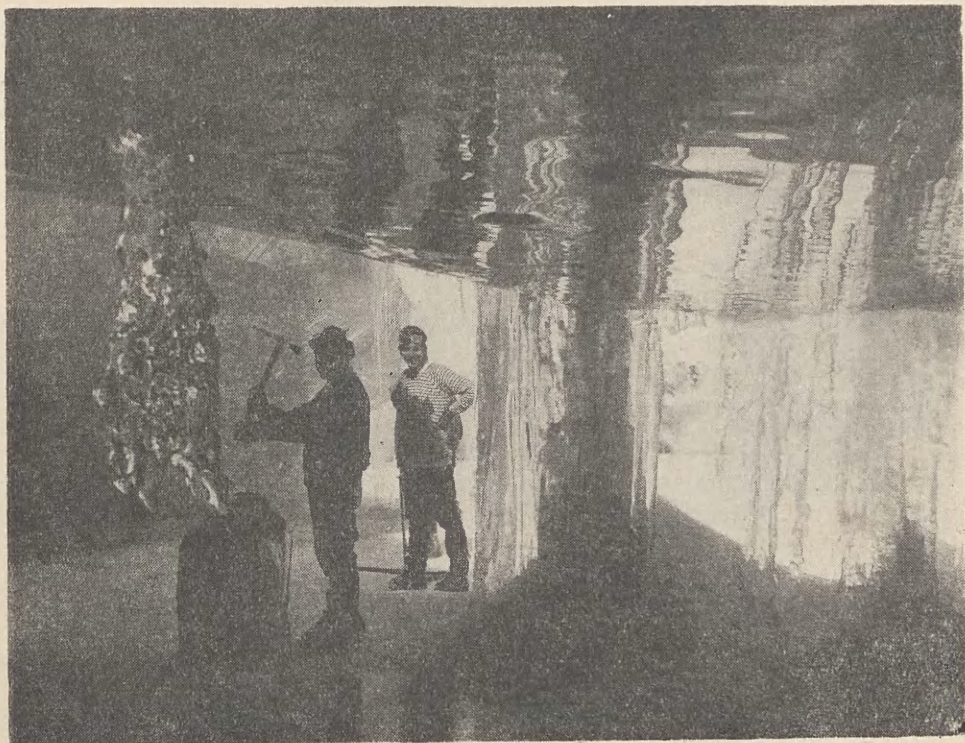
Badania te prowadziliśmy w skali lokalnej, oznaczając zasięg migracji pyłów wokół dużych obiektów przemysłowych w Polsce oraz mierząc

¹ Kontrakt nr 5-536-1



Fot. 1. Pobór prób lodu w szczelinie lodowca Jotunjuma w Andach Peruwiańskich

stopień kumulacji pierwiastków promieniotwórczych i ciężkich metali w glebie, roślinach i w tkankach ludzkich. Dla wyjaśnienia mechanizmu dalekich migracji skażeń przemysłowych badaliśmy zawartość radu-226 i ołowiu w górnej troposferze i dolnej stratosferze. W badaniach nad daleką migracją skażeń oparliśmy się na analizach lodu z pięciu lodowców na Półkuli Północnej (Spitsbergen, Norwegia, Tatry, Alpy i Himalaje), jednego lodowca ze strefy równikowej (Ruvenzori) oraz jednego z Półkuli Południowej (Andy Peruwiańskie).



Fot. 2. Pobór prób starego lodu w jaskini lodowej dolnej części lodowca Jotunjuma w Andach Peruwiańskich

MIGRACJE LOKALNE

Jedna tona węgla zawiera ok. 0,3 mikroCurie radu-226 i 10 g ołowiu, a tona pyłu dymnicowego usuwanego z kominów elektrowni do atmosfery ok. 4 mikroCurie radu-226 i 150 g ołowiu. Po rozproszeniu w środowisku, ich stężenia w glebie, roślinach, w wodzie i powietrzu osiągają poziomy łatwo wykrywalne stosowanymi przez nas metodami. Z tego powodu na tych pierwiastkach oparliśmy się badając zasięg emisji pyłowych z elektrowni węglowych i hut metali. W tym celu pobieraliśmy próbki pyłów opadających z atmosfery na pokryte kleistą substancją folie plastikowe, rozkładane w kierunku wiatru w różnych odległościach od kominów elektrowni i hut metali.

Zbieraliśmy w ten sposób tzw. „opad suchy”, ale również opieraliśmy się na próbkach śniegu, który wychwytuje pył atmosferyczny w trakcie opadania ku ziemi. W ten sposób przebadaliśmy lokalny zasięg migracji pyłów w atmosferze do odległości ok. 50 km od elektrowni Adamow, Turek, Siersza, Żerań, Siekierki i od Nowej Huty. W każdym przypadku znajdowaliśmy zależność ilości radu-226 opadającego na powierzchnię ziemi od odległości od źródła emisji. Najwyższy opad radu-226 nie występował zwykle w bezpośrednim pobliżu kominów elektrowni, lecz w odległości kilku lub kilkunastu kilometrów, co wiąże się z frakcjonowaniem rozmiarów cząstek pyłów w trakcie ich wędrówek w atmosferze



Fot. 3. Dolna część lodowca Langtang w Himalajach. Widoczne tunele wykopane przy pobieraniu prób starego lodu

oraz z różnicowaniem się składu chemicznego pyłów zależnie od ich wielkości [1].

Przebadaliśmy również zawartość radu-226 i ołowiu w śniegu i lodzie pobranym z małego lodowca znajdującego się pod Przełęczą pod Chłopkiem, w Wielkim Kotle Mięguszowieckim w Tatrach.

W latach 1968—1970 stężenie radu-226 w śniegu z tego lodowca sięgało 0,2 picoCurie/kg [2], tj. było podobne do stężeń znajdujących w pobliżu wielkich elektrowni węglowych. W tych samych próbkach stężenie ołowiu wynosiło 28—170 $\mu\text{g/kg}$, osiągając poziom spotykany w opadach atmosferycznych w wielkich miastach.

Tabela 1

Stężenie radu-226 w lodzie lodowca w Wielkim Kotle
Mięguszowieckim w Tatrach

Rok	picoCurie $^{226}\text{Ra/kg}$
1888	0,004
1900	0,019
1910	0,036
1970	0,206

W starszych warstwach lodowca z lat ok. 1890 stężenie radu wynosiło zaledwie 0,004 picroCurie/kg, a stężenie ołowiu 5 $\mu\text{g/kg}$. [3]. Gwałtowny wzrost skażenia opadów atmosferycznych, zdeponowanych w lodowcu nad Morskim Okiem, który miał miejsce w ciągu bieżącego stulecia, jest związany z rozwojem przemysłu. W samych Tatrach bowiem nie zaszły dostatecznie wielkie zmiany, które mogłyby wpłynąć na tak wielki wzrost skażenia środowiska. Tysiące aut docierające doliną Rybiego Potoku na odległość ok. 1,5 km od lodowca mogłyby być odpowiedzialne za zwiększenie się w nim zawartości ołowiu, obecnego w spalinach samochodowych. Jednak spaliny nie zawierają radu-226, którego stężenie w lodowcu narosło w czasie równoległe do stężeń ołowiu. Sądzymy, że źródłem zaobserwowanych przez nas skażeń lodu jest przede wszystkim Śląski Okręg Przemysłowy, znajdujący się w odległości ponad 100 km w kierunku przeważających wiatrów, a być może także ośrodki czzechosłowackie.

Jeżeli skażenia przemysłowe mogą rozchodzić się w atmosferze na takie odległości, to powstają pytania: jak daleki jest całkowity zasięg ich migracji, jaki jest mechanizm odległego przenoszenia skażeń powietrza, i w jaki sposób pyły migrujące w atmosferze gromadzą się w poszczególnych komponentach środowiska, istotnych dla człowieka.

Na pierwsze z tych pytań staraliśmy się znaleźć odpowiedź badając w latach 1972—1976 skażenia lodowców w różnych rejonach geograficznych świata, co opiszę w dalszej części artykułu.

Ponieważ sądziliśmy, że mechanizm odległego przenoszenia skażeń w atmosferze musi być uzależniony od transportu pionowego, podjęliśmy program badań zanieczyszczenia powietrza na różnych poziomach w troposferze i stratosferze do wysokości 12 km.

Zajęliśmy się również zbadaniem stopnia kumulacji radionuklidów naturalnych i ołowiu trwałego w glebie, roślinach i kościach ludzkich w różnych okolicach Polski, w zależności od ich odległości od przemysłowych źródeł skażeń.

MIGRACJA PIONOWA W ATMOSFERZE

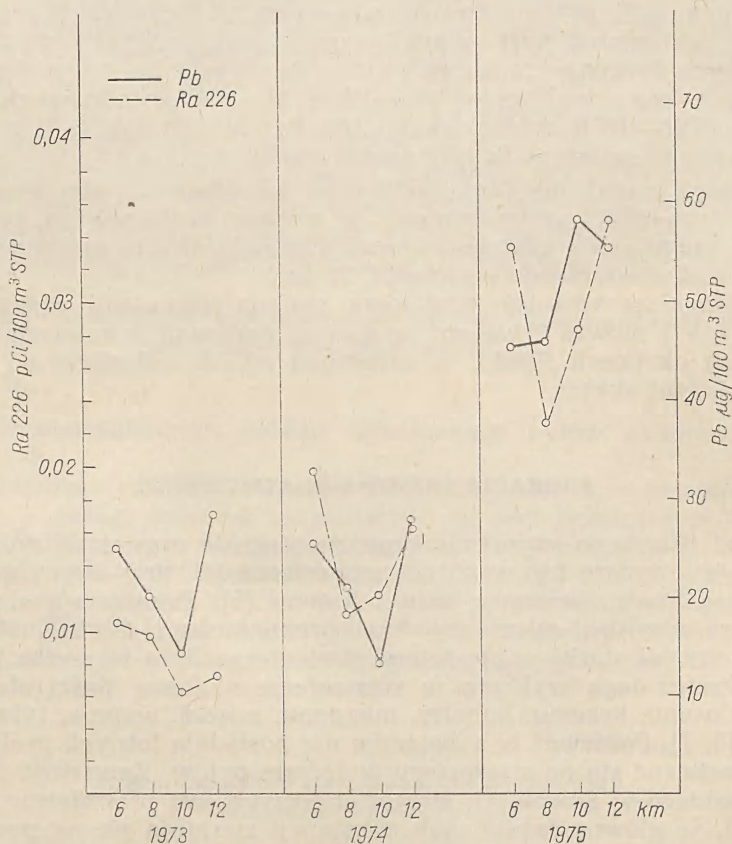
Już od dłuższego czasu wiadomo, że stężenie cząstek w dolnej stratosferze jest wyższe niż w górnej troposferze [4], przy czym uważa się, że są to głównie siarczany sodu i amonu [5]. Przedostają się one do stratosfery w postaci swych gazowych prekursorów H_2S i SO_2 . Najwyższe stężenie cząstek siarki w powietrzu stratosferycznym wynosiło 7,1 $\mu\text{g/m}^3$ STP¹. Oprócz tego wykryto w stratosferze znikome ilości aluminium, chloru, chromu, krzemu, kobaltu, manganu, miedzi, wapnia, tytanu, złota i żelaza [6, 7]. Ponieważ te substancje nie posiadają lotnych prekursorów, muszą dostawać się do stratosfery w formie pyłów. Zawartość materiału pozaziemskiego w aerozolach stratosferycznych jest niezmiernie mała, co wskazuje, że główne źródła tych substancji znajdują się na powierzchni ziemi. Obecnie posiadamy bardzo mało wiadomości o rodzaju i wielkości tych źródeł.

W latach 1973, 1974 i 1975 badaliśmy pionowe rozmieszczenie skażeń przemysłowych w atmosferze na wysokościach 6000, 8000, 10 000 i 12 000 m. Oprócz radu-226 i ołowiu trwałego oznaczaliśmy również

¹ STP — standardowa temperatura i ciśnienie.

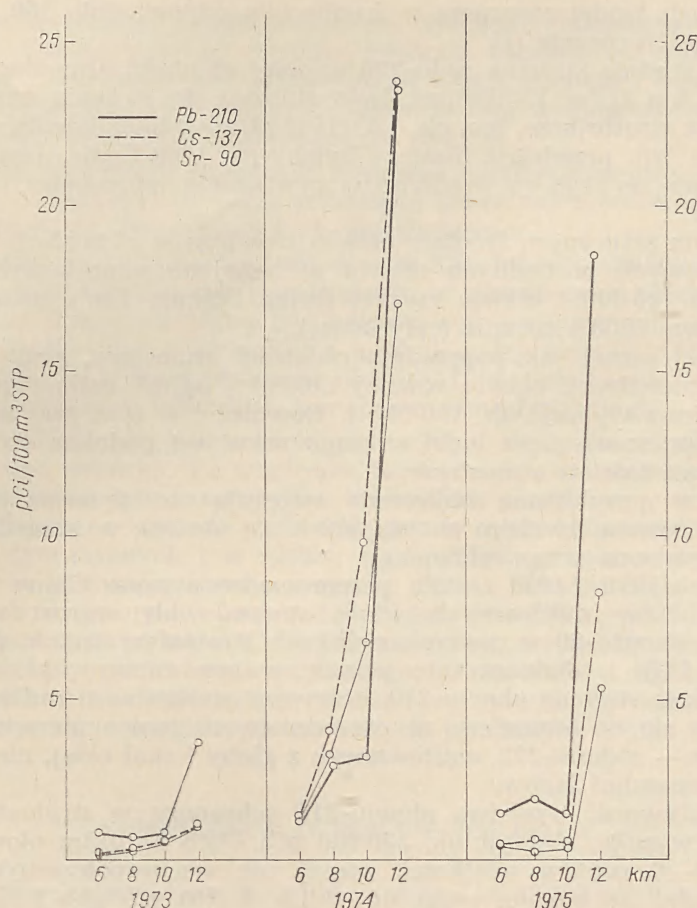
radioaktywny ołów-210 oraz produkty rozszczepienia pochodzące z wybuchów jądrowych. Na każdej z tych wysokości pobieraliśmy 6–15 próbek każdego roku, przy użyciu kolektora filtrowego zawieszanego pod skrzydłami samolotów typu LIM.

W trakcie tych badań uzyskaliśmy zaskakujące wyniki. Przede wszystkim znaleźliśmy bardzo wysokie stężenia radu-226 i ołowiu trwałego w stratosferze (rys. 1), porównywalne ze stężeniami przy powierzchni ziemi. W latach 1973, 1974 i 1975 na wysokości 12 km średnie zawartości radu-226 wynosiły odpowiednio $0,7 \times 10^{-4}$, $1,6 \times 10^{-4}$ i $2,5 \times 10^{-4}$ pCi/m³ STP, podczas gdy w powietrzu pobieranym przy powierzchni ziemi w Warszawie stężenie to wynosi $1,5 \times 10^{-4}$ do $6,0 \times 10^{-4}$ pCi/m³. Stężenia ołowiu trwałego w stratosferze były również wysokie wzrastając od $1,1 \times 10^{-2}$ µg/m³ STP w 1973 i 1974 do $55,7 \times 10^{-2}$ µg/m³ STP w 1975, i przewyższając kilkakrotnie poziom ołowiu w powietrzu przyziemnym spotykany w okolicach rolniczych [8].



Rys. 1. Pionowy rozkład stężeń radu-226 i ołowiu w atmosferze

Drugą uderzającą cechą stężeń radu-226 i ołowiu w atmosferze jest ich pionowy gradient, odwrotny niż w przypadku radioizotopów z wybuchów jądrowych (rys. 2). Stężenia radu-226 i ołowiu maleją wraz z wysokością, pomiędzy 6 a 10 km, osiągając najniższe wartości pod



Rys. 2. Pionowy rozkład stężeń ołowiu-210, cezu-137 i strontu-90 w atmosferze

tropopauzą, a następnie gwałtownie wzrastając w obszarze stratosferycznym. Taki gradient stężeń wskazuje, że źródła radu-226 i ołowiu znajdują się na powierzchni ziemi, oraz że stratosfera wykazuje działanie pułapkowe dla wchodzących do niej pyłów.

Ołów trwały, rad-226 i ołów-210 wprowadzane są do atmosfery ze źródeł naturalnych od czasów niepamiętnych. Obliczenia teoretyczne wskazują, że aktywność wulkaniczna, pożary lasów oraz porywanie przez wiatr cząstek gleby i wody morskiej, utrzymują w atmosferze stężenie ołowiu na poziomie $5,4 \times 10^{-4} \mu\text{g}/\text{m}^3$ [9], a stężenie radu-226 na poziomie $3 \times 10^{-9} \text{ pCi}/\text{m}^3$ [1]. Jednakże, rzeczywiście występujące stężenia tych pierwiastków w stratosferze są obecnie 2—5 rzędów wielkości wyższe od tych wartości, które możemy uznać za poziom naturalny. Oznacza to, że większość tych nuklidów obecnych w stratosferze jest pochodzenia sztucznego, lub że ocena ich naturalnego poziomu w atmosferze jest błędna.

Głównymi antropogenicznymi źródłami radu-226 w powietrzu jest spalanie węgla, produkcja nawozów fosfatowych i produkcja cementu.

Każde z tych źródeł rozprasza w środowisku odpowiednio 150, 400 i 1,8 Curie radu-226 rocznie [1].

Gdyby średnie stężenie radu-226 w całej objętości atmosfery do wysokości 20 km tj. w $1 \times 10^{19} \text{ m}^3$, było zbliżone do stężenia znalezionej przez nas w stratosferze, tzn. ok. $1,0 \times 10^{-4} \text{ pCi/m}^3$, to całkowita zawartość radu-226 w tym przedziale biosfery byłaby ok. 1000 Curie. Jest to zatem ilość zbliżona do tego co współczesna cywilizacja wprowadza rocznie do środowiska.

Głównym sztucznym źródłem ołowiu trwałego w atmosferze jest spalanie alkilowych pochodnych ołowiu w benzynie samochodowej, która wprowadza 120 000 t ołowiu rocznie (tylko Półkula Płn.), oraz spalanie węgla, dające 3000 t rocznie (cały świat).

W takiej samej jak poprzednio objętości atmosfery, przy założonej średniej koncentracji ołowiu równej $1,0 \times 10^{-2} \text{ } \mu\text{g/m}^3$, całkowita jego zawartość winna wynosić ok. 100 000 t. Również i w tym przypadku ilość ołowiu rozpraszana przez ludzi w ciągu roku jest podobna do jego całkowitej zawartości w atmosferze.

Powyższe przybliżone obliczenia sugerują, że przeważająca część radu-226 i ołowiu trwałego znajdujących się obecnie w atmosferze, została wprowadzona przez człowieka.

W latach 1973 i 1974 została przeprowadzona przez Chiny i Francję seria wybuchów nuklearnych, które spowodowały wzrost zawartości cezu-137 i strontu-90 w naszych próbkach stratosferycznych, pobranych w 1974 i 1975 r. Jednocześnie jednak, w tym samym czasie wzrosły w stratosferze stężenia ołowiu-210, który jest naturalnym radionuklidem, dostającym się do atmosfery za pośrednictwem swego pierwiastka macierzystego — radonu-222, emitowanego z gleby i skał całej, nie pokrytej lodem powierzchni lądów.

Radioaktywność właściwa ołowiu-210 zebranego w stratosferze była niezwykle wysoka, sięgając ok. 330 000 pCi ^{210}Pb na gram ołowiu trwałego, tj. 3—6 rzędów wielkości więcej niż we współczesnym ołowiu „zwykłym”, w którym waha się od 1,5 do 501 pCi/gPb [10]. Oznacza to, że produkowany obecnie ołów „zwykły” nie może być w żadnej mierze istotnym źródłem stratosferycznego ołowiu-210. Radioaktywność właściwa ołowiu-210, pochodzącego z węgla wynosi ok. 30 000 pCi/g Pb, a w glebie 15 000 pCi/g Pb [11]. Zatem spalanie węgla i pył ziemny w niewielkim stopniu wpływają na zawartość promieniotwórczego ołowiu w stratosferze, którego większość musi pochodzić z innych źródeł. Spalanie węgla wprowadza do atmosfery tylko ok. 200 Curie ołowiu-210, a nawozy fosfatowe 150 Curie [1]. Naturalna produkcja ołowiu-210 z radonu atmosferycznego wynosi ok. 0,62 MegaCurie [10], zdecydowanie przewyższając poprzednio wspomniane źródła.

Już dawniej sugerowano, że wybuchy jądrowe przeprowadzane w latach 1958—1959 oraz 1961—1962 wytworzyły znaczne ilości ołowiu-210, bliskie 1 MegaCurie, na drodze reakcji ^{208}Pb ($2n, \gamma$) ^{210}Pb , w której dwa trafienia neutronów w atom trwałego izotopu ołowiu-208 zmieniają go w promieniotwórczy ^{210}Pb , o czasie połowicznego zaniku wynoszącym 22 lata [12, 13]. Przekrój czynny ołowiu-208 dla tej reakcji jest bardzo mały, jednak w bombach jądrowych, w których jako reflektor neutronów użyto znaczną masę ołowiu zwykłego, zawierającego izotop ^{208}Pb , ogromny strumień neutronów stwarza możliwość produkcji ołowiu-210 w ilościach, które po rozproszeniu w atmosferze mogą być wykrywalne nawet w okolicach odległych od miejsc wybuchu.

Dopływ ołowiu-210 z tego źródła ma charakter przejściowy i krótkotrwały, w odróżnieniu od ciągłego dopływu poprzez naturalną emisję radonu-222 i jest przyczyną powstawania wysokich stężeń tego radionuklidu w stratosferze, związanych z jednoczesnym występowaniem zwiększonych ilości produktów rozszczepienia (rys. 2).

Wyjaśnia to również przyczynę korelacji między wysokimi stężeniami ołowiu-210 a cezu-137 w lodzie pobranym przez nas z lodowców w Tatrach, w Norwegii, Himalajach i na Spitsbergenie.

Niewielkie przemysłowe źródła ołowiu-210, które omówiłem powyżej, mogą wpływać lokalnie na jego stężenie w powietrzu i opadach atmosferycznych. Natomiast wybuchy jądrowe wpływają na zmiany stężenia atmosferycznego tego radionuklidu w skali całej planety. Ogranicza to zatem możliwość wykorzystywania ołowiu-210 do oznaczania wieku lodu lodowcowego oraz w badaniach transportu atmosferycznego.

Nasze badania nad zawartością radu-226 w stratosferze prowadzą do zaskakującego wniosku. Ze względów technicznych nie byliśmy w stanie zmierzyć bezpośrednio masy pyłów zbieranych przez nas w stratosferze. Ale zakładając, że stężenie radu-226 jest w nich zbliżone do stężenia w pyłach dymnicowych i w glebie, tj. 1—5 pCi/g, można wyliczyć, że w 1975 r. w stratosferze na wysokości 12 km koncentracja substancji mineralnych związanych z radem-226 sięgała 50—250 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ STP. Jest to stężenie niezwykle wysokie. Gdyby te zawierające rad-226 aerozole stratosferyczne były pochodzenia sztucznego, to należałoby sądzić, że gromadzenie ich w stratosferze jest stosunkowo nowym procesem, którego dalsza kontynuacja mogłaby prowadzić do poważnych zmian klimatu.

KUMULACJA W GLEBIE I W ROŚLINACH

Stosunkowo mało wiemy o wpływie rozpraszania w atmosferze pyłów przemysłowych na skażenie gleby zawartymi w nich radionuklidami i metalami ciężkimi. Może to wynikać m.in. z tego, że przed kilku laty, przy badaniach emisji z amerykańskich elektrowni węglowych, stwierdzono, że radioaktywność właściwa naturalnych pierwiastków promieniotwórczych w pyłe dymnicowym była zbliżona do radioaktywności właściwej pobranej w sąsiedztwie gleby [14]. Niekoniecznie jednak sytuacja ta musi być podobna w przypadku innych elektrowni, innych węgli i innych gleb.

Wobec perspektyw przyszłej dominacji węgla jako paliwa energetycznego, należy dokładnie poznać ewentualne skutki zwiększonego rozpraszania produktów jego spalania w środowisku.

Z tego powodu przeprowadziliśmy badania skażeń gleby radem-226, ołowiem-210, torem, uranem, ołowiem trwałym, kadmem, wanadem i cynkiem wokół czterech wielkich elektrowni, Nowej Huty i w Śląskim Okręgu Przemysłowym. Dla porównania badaniami objęliśmy również tereny rolnicze w kilku rejonach kraju. Założyliśmy przy tym, że wymienione wyżej substancje rozpraszane w atmosferze przez przemysł, kumulują się raczej na powierzchni gleby niż w jej głębszych warstwach. Jeśli założenie to jest słuszne, to różnica między warstwą powierzchniową i głębszą może reprezentować długoterminowy opad tych substancji, które gromadzą się w glebie powyżej ich poziomu naturalnego.

Stężenia naturalnych radionuklidów i metali ciężkich, jakie znaleźliśmy w pyłach dymnicowych pobranych z elektrofiltrów lub ze szczytu kominów elektrowni są wielokrotnie wyższe od stężeń stwierdzanych w węglach polskich. Tego rodzaju wzbogacanie pyłów zachodzi również w przypadku innych pierwiastków.

W okolicach uprzemysłowionych zawartość radu-226, ołowiu-210, uranu, toru, kadmu, wanadu, cynku i ołowiu w górnej warstwie gleby była zawsze wyższa niż w warstwie między 5 a 10 cm pod powierzchnią. W okolicach rolniczych tego efektu nie stwierdziliśmy w większości przypadków. Zwykle najwyższe stężenia badanych pierwiastków w glebie znajdowaliśmy nie w pobliżu źródeł emisji, lecz w odległości kilku kilometrów w kierunku dominujących wiatrów.

Wzrost stężenia naturalnych radionuklidów w glebie w okolicach przemysłowych byliśmy w stanie wykryć dopiero po zbadaniu wielkiej liczby próbek zebranych ze znacznego obszaru Kraju. Wzrost ten jest mały i nie jest obecnie żadnym zagrożeniem dla środowiska i populacji ludzkiej. Wskazuje on jednakże, że współczesna technologia spowodowała powstanie pewnego procesu w środowisku, który może w przyszłości spowodować skutki poważniejsze od obecnych, jeżeli czas, w ciągu którego substancje toksyczne mogą kumulować się i przebywać w glebie, będzie dostatecznie długi.

Natomiast w wielu przemysłowych okolicach Polski znaleźliśmy bardzo wysokie stężenie ciężkich metali w glebie, wielokrotnie przekraczające poziomy spotykane w rejonach rolniczych. W tych wypadkach trudno byłoby przecenić wpływ tak znacznego skażenia gleby na zdrowie ludzi, korzystających z lokalnie produkowanej żywności.

Konsekwencją skażenia gleby i obecności pyłów w powietrzu jest skażenie roślin.

W tych samych miejscach, gdzie pobieraliśmy próbki gleby, zbieraliśmy również rośliny łąkowe, porosty, mchy, kapustę, sałatę, kalafior i drewno sosny. Na terenach rolniczych znaleźliśmy niższe skażenie roślin niż w okolicach uprzemysłowionych (tab. 2). W przypadku radu-226 różnica wynosiła 1—5,5 raza, uranu 1,4 do 2,4 raza, toru 1 do 2,0 razy i ołowiu 0,9 do 213 razy.

Tabela 2

Radionuklidy naturalne i ołów w roślinach

Roślina	Tereny rolnicze				Tereny przemysłowe			
	Ra	U	Th	Pb	Ra	U	Th	Pb
Roślinność łąkowa	0,53	5,1	3,03	217,1	0,67	12,2	4,84	808,3
Porosty <i>Cladonia</i>	1,13	3,82	9,05	860,8	1,46	7,04	12,07	1843,3
Mchy <i>Scleropodium</i>	1,56	3,11	6,80	421,7	1,90	5,77	13,36	3414,0
Kapusta	0,21	0,42	4,23	118,4	0,21	0,60	4,95	353,0
Sałata	—	—	—	47	0,25	—	—	1329,8
Kalafior	0,02	—	—	170,2	0,11	—	—	362,4
Sosna przyrost 1960-70	0,82	0,35	2,74	187,3	0,33	0,28	5,56	164,5

KOŚCI LUDZKIE

Około 200 próbek ludzkich kości, zębów, włosów i tkanek miękkich zebraliśmy w pięciu rolniczych i przemysłowych regionach Polski. W części tych próbek oznaczyliśmy zawartość radu-226 i ołowiu trwałego. Praca ta ma na celu znalezienie ewentualnego wpływu warunków lokalnych na poziom tych pierwiastków w populacji. Substancje te oznaczaliśmy również w kościach z ubiegłych wieków pochodzących z Polski, Gruzji i Egiptu. Wstępne wyniki tych oznaczeń przedstawione są w tab. 3.

Tabela 3

Średnia zawartość radu-226 i ołowiu w kościach ludzkich

Pochodzenie, wiek i [liczba próbek]	^{226}Ra pCi/g Ca	Pb/ $\mu\text{g/g}$ popiołu
Polska [45] współczesne	0,03	31
Polska [19] 13—19 wiek	0,06	6—555
Polska [15] 3 wiek	—	2
Gruzja [21] 40 wiek p.n.e. — 19 wiek	—	17
Egipt [6] 30 wiek p.n.e.	0,06	14

Nie jesteśmy jeszcze w stanie określić czy występują obecnie różnice w poziomie ołowiu i radu-226 u mieszkańców terenów rolniczych i przemysłowych. Natomiast widzimy wyraźnie, że mimo gwałtownego zwiększenia zawartości radu-226 i ołowiu w środowisku, jakie powstało w ciągu ostatniego stulecia (rys. 2), współcześni mieszkańcy Polski są nieco mniej skażeni radem niż nasi przodkowie między 11 a 19 stuleciem. Obecne pokolenie Polaków jest wielokrotnie mniej skażone ołowiem niż mieszkańcy Polski w ubiegłych wiekach.

W innych krajach, gdzie wcześniej zetknięto się z metalicznym ołowiem, już tysiące lat temu przekroczono poziom naturalny. W Egipcie i Gruzji przed dziesiętkami wieków poziom ołowiu w kościach ludzkich sięgał około połowy stężenia obecnie występującego w Polsce i krajach zachodnich [8].

W Polsce w 3 wieku naszej ery, tj. wtedy, gdy na naszych ziemiach nie znano użytku metalicznego ołowiu, jego poziom w kościach wynosił ok. 2 mikrogramy/g popiołu, tj. był ok. piętnastokrotnie niższy niż obecnie i prawdopodobnie reprezentuje poziom naturalny. Oznacza to, że nie zawsze skażenie środowiska musi bezpośrednio odbić się na skażeniu ludzi. W przypadku ołowiu ta sama przyczyna, która spowodowała skażenie środowiska, tj. rozwój przemysłu, wpłynęła na poprawę ogólnych warunków higienicznych społeczeństwa, m.in. przez upowszechnienie stosowania porcelany i fajansu oraz usunięcie z gospodarstw domowych zawierających ołów stopów cyny, masowo używanych dawniej do produkcji naczyń kuchennych i stołowych. Skutkiem tego było tak znaczne „odkazywanie” populacji, że współczesne zanieczyszczenie środowiska ołowiem nie przeważało wpływu dawnych nie istniejących już źródeł skażenia.

MIGRACJE ODLEGŁE

W ciągu ubiegłych kilkunastu wieków działalność człowieka zmieniła krajobraz wszystkich kontynentów. Lasy i stepy zamieniły się w pola uprawne, a na znacznych obszarach lądów została odsłonięta powierzchnia gleby, użytkowanej do celów rolniczych i przemysłowych. Skutki tej działalności objęły nie tylko powierzchnię lądów, lecz również wody oceanów i masy powietrza atmosferycznego. Konsekwencją tej sytuacji jest konieczność prowadzenia badań nad zanieczyszczeniem środowiska w takim zakresie w jakim je skazamy, tj. w skali globalnej.

Dominująca ilość skażeń przemysłowych, pochodzących ze spalania paliw kopalnych i z innych źródeł, wprowadzana jest do atmosfery na Półkuli Północnej, w wielkich ośrodkach przemysłowych Europy i Stanów Zjednoczonych. Dotychczasowe nasze badania wskazują, że skażenia te docierają do najdalszych zakątków Ziemi.

W latach 1970—1976 zorganizowaliśmy siedem ekspedycji naukowych na lodowce Spitsbergenu, Norwegii, Alp Austriackich, Tatr Polskich, Himalajów Nepalu, Ruwenzori w Ugandzie oraz Andów Peruwiańskich. W ten sposób badaniami naszymi objęliśmy ważniejsze regiony Półkuli Północnej, strefy równikowej i Półkuli Południowej.

Lodowce stanowią najczystsze fragmenty powierzchni Ziemi i z tego powodu są dobrym obiektem do badań wzrostu i rozprzestrzeniania się skażeń. Opady atmosferyczne gromadzące się każdego roku na lodowcach, zachowywane są w postaci rocznych warstw lodu w ciągu bardzo długiego czasu, sięgającego niekiedy tysięcy lat. Ponieważ płatki śniegu opadające na lodowiec wychwytyują pyły i gazy zawarte w powietrzu przez które przelatują, analizując powstały z nich lód, możemy wykryć jakie zanieczyszczenia znajdowały się w atmosferze w tym czasie gdy tworzyła się badana warstwa lodu.

Gdybyśmy badali skażenia tylko powierzchniowych, współczesnych warstw lodowców położonych w różnych rejonach globu, to ewentualne różnice wielkości i rodzaju skażeń można by uważać za efekt lokalnych warunków geologicznych a nie za skutek migracji skażeń, dochodzących do poszczególnych lodowców z różnych odległości i różnych źródeł. Natomiast analizując kolejne, coraz starsze warstwy lodu, widzimy jak zmieniały się w czasie stężenia badanych substancji i możemy wnioskować o zależności tych zmian od rozwoju aktywności cywilizacyjnej.

W tym artykule chcę przedstawić tylko ogólne wnioski wypływające z naszych badań, szczegółowe rozważania pozostawiając do bardziej specjalistycznych opracowań.

Dlatego nie będę omawiał wyników oznaczeń wszystkich nuklidów, które analizowaliśmy ani wszystkich lodowców, z których pobraliśmy próbki. Ogólnie biorąc we wszystkich lodowcach stwierdziliśmy wzrost zawartości pierwiastków promieniotwórczych i metali ciężkich w całej skali czasu, objętej badaniami i we wszystkich lodowcach. Najstarsze nasze próbki liczą ok. 700 lat. Już w próbkach o 400 lat młodszych, tj. z XVII w. znaleźliśmy zwiększone stężenie uranu, kadmu i ołowiu. Stężenia te jeszcze bardziej wzrosły w XIX w., a w latach 1950—1970 szybkość wzrostu skażeń lodowców uległa gwałtownemu przyspieszeniu. Widzimy to w tab. 4, gdzie przedstawiono stężenie ołowiu w lodowcach Polski, Norwegii, Himalajów, Alp i Spitsbergenu. Stężenia ołowiu w tych lodowcach zmieniają się zależnie od odległości od ośrodków przemysłu. Najniższe znaleźliśmy na Spitsbergenie i w Himalajach, wyższe w Nor-

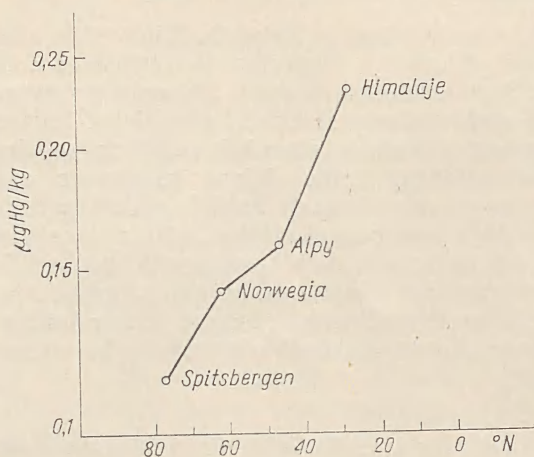
wegii i w Alpach, a najwyższe w Tatrach. Niezwykle silne skażenie Tatr wynika z bliskości Śląska i Zagłębia Karwińskiego. Lodowiec Gurgl Ferner w Austrii jest stosunkowo mało skażony zarówno wskutek większej odległości od zachodnioniemieckich, włoskich i francuskich ośrodków przemysłu, ale prawdopodobnie również wskutek położenia na znacznej wysokości, tj. ok. 3100 m n.p.m. Mimo znacznego oddalenia lodowca Storbreen w Norwegii od wielkich źródeł emisji przemysłowej stwierdziliśmy na nim dość znaczne skażenie lodu z ostatnich dziesięcioleci, prawdopodobnie odbijające wpływ przemysłu zachodnio-europejskiego. Wpływ ten widać również i na Spitsbergenie, gdzie skażenie lodu jest na ogół wyższe niż w Himalajach, pomimo że w lodzie starym, sprzed kilkuset lat stężenie ołowiu na Spitsbergenie było niższe niż w Himalajach i w Norwegii.

Tablica 4

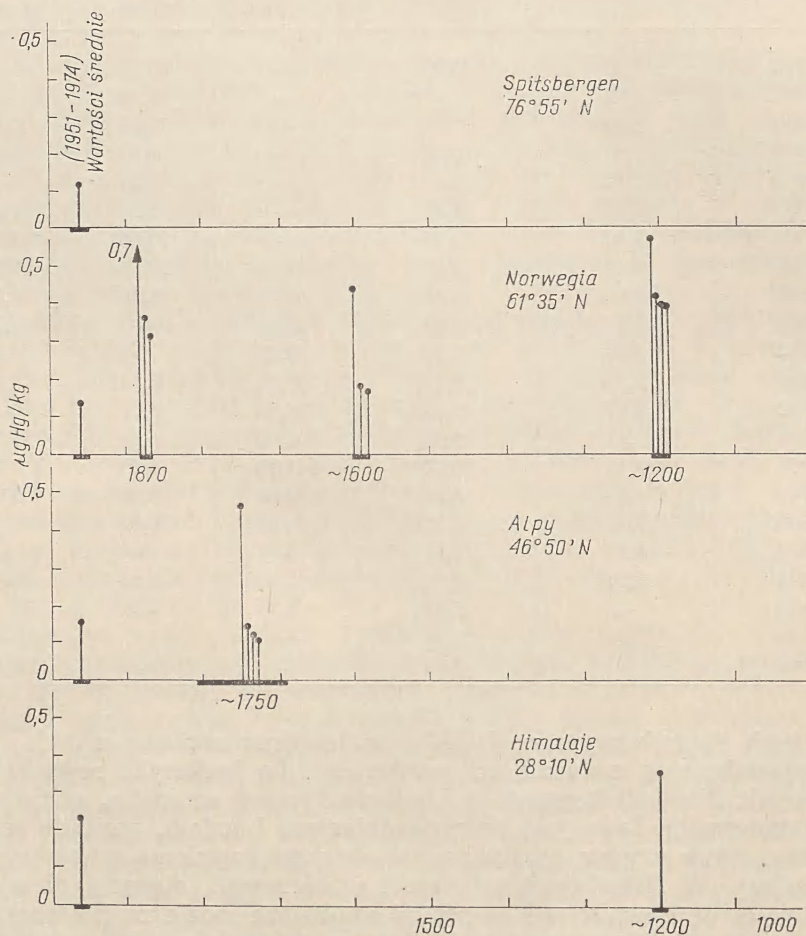
Stężenia ołowiu w lodzie lodowcowym (mikrogramy/kg)

Rok	Spitsbergen 500 m n.p.m.	Norwegia 1500 m n.p.m.	Polska 1800 m n.p.m.	Alpy 3100 m n.p.m.	Himalaje 5300 m n.p.m.
1972	8,97	13,93	—	15,54	—
1971	2,98	—	—	11,19	—
1970	2,69	—	—	11,64	3,63
1969	2,03	9,44	—	16,98	—
1968	2,38	—	—	6,23	—
1967	2,35	18,23	—	6,55	5,60
1966	2,42	3,74	—	10,66	4,29
1965	9,45	11,67	52,50	12,73	3,38
1964	8,11	5,46	57,75	7,21	1,88
1963	3,81	13,97	83,60	—	3,16
1962	3,68	6,48	99,65	7,99	4,20
1961	3,15	11,55	170,00	8,74	2,44
1960	3,77	9,35	33,30	6,01	—
1959	5,58	19,96	100,00	6,51	7,25
1958	5,69	10,22	141,70	6,49	2,74
1957	4,64	6,13	130,00	5,30	7,94
1956	9,18	6,15	174,00	10,60	—
1955	4,53	10,18	—	—	—
1954	2,70	9,91	162,00	6,54	—
1870	—	5,86	8,70	—	—
1600	1,46	6,29	—	—	—
1200	—	2,13	—	—	2,56

W tych starych warstwach lodu znaleźliśmy stężenia ołowiu, które prawdopodobnie są naturalnymi poziomami dla badanych rejonów geograficznych. Na Spitsbergenie o klimacie typowo morskim, gdzie większość powierzchni ładu jest pokryta śniegiem i lodem, stężenie to było najniższe, gdyż wpływ lokalnego naturalnego zapylenia atmosfery był najmniejszy. W Himalajach a także i w Norwegii, stężenia ołowiu ok. 1200 r. były wyższe niż w kilkaset lat młodszym lodzie na Spitsbergenie, wskutek zawartości tego pierwiastka w pyłe glebowym wznoszonym wiatrem w powietrze. Stężenia innych metali trwałych zachowują się



Rys. 3. Średnie stężenia rtęci w lodzie współczesnym (1951—1974) z lodowców Półkuli Północnej



Rys. 4. Zmiany stężeń rtęci w lodzie lodowców Półkuli Północnej

w warstwach lodu podobnie jak ołów, z wyjątkiem rtęci. Jej stężenia w lodzie współczesnym są niższe niż w warstwach starszych i nie są zależne od odległości od centrów przemysłu (rys. 3 i 4).

Najwyższe stężenie rtęci w lodzie czterech lodowców znaleźliśmy w Himalajach a najniższe na Spitsbergenie. Zależne to jest od średniej temperatury powietrza w okolicy poszczególnych lodowców. Rtęć w sposób naturalny dostaje się do powietrza wskutek odparowywania z gleby i skał. Ilości dochodzące na tej drodze do atmosfery są wielokrotnie wyższe od źródeł sztucznych. Mimo że w ostatnim stuleciu zwiększył się udział źródeł sztucznych w ogólnym bilansie rtęci w atmosferze, to jednocześnie musiało wystąpić zmniejszenie się dopływu naturalnego.

W Norwegii ok. 1870 r. stężenie rtęci w lodzie było blisko czterokrotnie wyższe niż w próbkach współczesnych. W tym okresie klimat europejski był ciepły, podobnie jak ok. 1200 r. kiedy zarówno w Himalajach jak i w Norwegii znaleźliśmy wysokie stężenia rtęci. Wskazuje to, że obecnie wchodzimy w chłodniejszą fazę klimatyczną.

LITERATURA

- [1] Jaworowski Z., Bilkiewicz J., Kownacka L., Włodek S. — *Artificial Sources of Natural Radionuclides in Environment*, w: "Natural Radiation Environment II. Symp. Procc. Houston, Texas, CONF-720805-82, 809-818, 1972.
- [2] Jaworowski Z., Bilkiewicz J., Żylicz E. — *Health Physics* 20 449—450, 1971.
- [3] Jaworowski Z. — *Nature* 217 152—153, 1968.
- [4] Junge C. E. — *Air Chemistry*, Academic Press, New York, 1963.
- [5] Junge C. E., Manson J. E. — *J. Geophys. Res.* 66 2163—2182, 1961.
- [6] Shedlovsky J. P., Paisley S. — *Tellus* 18 498—507, 1966.
- [7] Gillette D. A., Blifford Jr. J. H. — *J. Atmos. Sc.* 28 1199—1210, 1971.
- [8] Jaworowski Z. — *Stable and Radioactive Lead in Environment and in Human Body*. NEIC-RR-29, 1—179, Nuclear Energy Information Center, Warszawa, 1967.
- [9] Patterson C. C. — *Arch. Environ. Health*, 11 344—363, 1965.
- [10] Jaworowski Z. — *Atomic Energy Review*, 7 3—45, 1969.
- [11] Jaworowski Z., Kownacka L. — *Lead and Radium in the Lower Stratosphere*, *Nature* 263 303—304, 1966.
- [12] Jaworowski Z. — *Nature* 212 886—889, 1966.
- [13] Peirson D. H., Cambrey R. S., Spicer G. S. — *Tellus* 18 427—433, 1966.
- [14] Martin J. E., Harvard E. D., Oakley D. T., Smith J. M. — *Radioactivity from fossil-fuel and nuclear power plants*, Environmental Aspects of Nuclear Power Stations (Proc. Symp. New York, 1970), IAEA, Vienna, 325, 1971.

DOBÓR GRUPOWY

WSTĘP

Każdy, kto zbierał grzyby, odławiał chrząszcze i motyle lub łowił ryby, zdaje sobie sprawę, że tak rośliny, jak i zwierzęta rozmieszczone są często w sposób wyspowy: w pewnych miejscach występują bardzo licznie, w innych spotyka się je w znacznie mniejszej liczbie lub też nie spotyka się ich wcale. Taką wyspowość w rozmieszczeniu zwierząt niełatwo daje się precyzyjnie opisać. Fizjograf lub zoogeograf interesuje się występowaniem danego gatunku na dużych obszarach rzędu dziesiątków lub setek kilometrów kwadratowych i podaje bardzo przybliżone oceny liczebności zwierząt, dlatego jego dane przynoszą bardzo mało informacji o wyspowości rozmieszczenia. Ekolog, pragnąc uzyskać jak największą liczbę danych, bada zwykle populacje w miejscach ich maksymalnego zagęszczenia, a niejednorodność i wyspowość traktuje jako utrudnienie w statystycznym opracowaniu materiału. Niemniej jednak, nawet bez dokładnych badań wiadome jest, że wiele roślin i zwierząt żyje w mniej lub bardziej izolowanych lokalnych populacjach.

Wielkość lokalnych populacji może być różna dla różnych gatunków zwierząt. U pasożytów lokalne siedlisko, utrzymujące lokalną populację, to po prostu żywiciel, dla dużych ssaków lokalne siedlisko stanowić może kilkadziesiąt hektarów lasu, dla owadów może to być kłoda drewna, a dla bakterii w glebie — fragment opadłego liścia. Takie lokalne siedliska nie są wieczne, niektóre z nich mogą zniknąć, podczas gdy nowe powstają w innych miejscach. Gdyby zwierzęta nie wychodziły poza lokalne siedliska, zginęłyby wraz z nimi i nie mogłyby zasiedlić nowo powstałych lokalnych siedlisk. Zatem z wyspowym, heterogenicznym rozmieszczeniem zwierząt łączy się różna trwałość wysp i migracja między wyspami. Migracja taka, której u roślin odpowiada rozsiewanie się nasion, pociąga za sobą dużą śmiertelność osobników rozprzestrzeniających się poza lokalne siedliska. W zwykłych warunkach trudno to zauważyć, ponieważ nigdy nie wiadomo, czy dany osobnik jest w pewnym miejscu stałym mieszkańcem, czy też przypadkowym migrantem. Wystarczy jednak obserwacja powierzchni śniegu w górach w wiosenny słoneczny dzień, aby zauważyć wiele owadów i pajaków przeniesionych tam wiatrem z wierzchołków drzew, które już pozbawione są śniegu. Są one w większości skazane na zagładę.

Biorąc pod uwagę pojedynczą populację, stwierdzić można, że migrant, który populację taką opuszcza, zmniejsza ogromnie swą szansę przeżycia, chyba że lokalna populacja jest na granicy wyczerpania swych zasobów i śmierć danego osobnika z głodu jest prawie pewna. Zatem jeśli populacja nie jest na granicy wyczerpania swych zasobów, w popu-

lacji tej należy spodziewać się ostrego doboru przeciw migracyjności. W podobny sposób dobór naturalny powinien działać przeciwko wszelkim przystosowaniom samoregulacyjnym, ograniczającym wzrost populacji, jak to opisano w poprzednim artykule (Łomnicki, w druku). Szukając ewolucyjnych przyczyn migracji poza populację lub samoregulacji wewnątrz populacji rozpatrywać trzeba dobór między populacjami, czyli dobór grupowy (*group selection*). Możliwości istnienia takiego doboru w przyrodzie i jego konsekwencje będą przedmiotem podanych poniżej rozważań.

Migracje osobników poza lokalną populację rozpatrywać można, tak jak wspomniano powyżej, jako jeden z mechanizmów samoregulujących, powstałych drogą doboru grupowego. Z drugiej jednak strony migracje rozpatrywać można w kategoriach szansy przeżycia i wydania potomstwa przez jednego osobnika. Pojedyncze lokalne siedliska są często niejednorodne, a osobniki je zamieszkujące różnią się stanem fizjologicznym, statusem w hierarchii społecznej lub innymi cechami określającymi szansę przeżycia i wydania potomstwa. Dla osobników znajdujących się na pograniczu śmierci głodowej emigracja, nawet jeśli łączy się z dużym ryzykiem, daje większą szansę przeżycia i wydania potomstwa niż pozostawanie na miejscu. Dodając do tego wzrost prawdopodobieństwa wyniszczenia całej lokalnej populacji lub też drastyczny spadek dostępnych zasobów przy nadmiernym zagęszczeniu, zwiększamy ewolucyjne zyski osobników emigrujących. Modele rozpatrujące takie zjawiska są jeszcze bardziej skomplikowane niż zwykle modele doboru grupowego. W artykule tym mowa będzie o doborze grupowym i ewolucji emigracji drogą doboru grupowego. Modele, opisujące ewolucję emigracji, nie będą szczegółowo omawiane, a jedynie wspomniane przy końcu artykułu.

DOBÓR GRUPOWY I POJĘCIA POKREWNE

Dobór grupowy zdefiniować można jako typ doboru odpowiedzialny za ewolucję przystosowań korzystnych dla całej grupy (lokalnej populacji), które nie mogły powstać drogą klasycznego doboru naturalnego między osobnikami. Chodzi tu szczególnie o przystosowania wyraźnie niekorzystne z punktu widzenia pojedynczego osobnika. Przystosowaniami korzystnymi dla grupy są te, które podnoszą dostosowanie (*fitness*) wszystkich osobników w grupie, pozwalają uniknąć wyniszczenia całej grupy, a biorąc pod uwagę nietrwałość lokalnych siedlisk, włączyć tu należy przystosowania pozwalające na założenie grupy potomnej. Dobór grupowy odpowiedzialny być może za powstanie i utrzymywanie się migracji z lokalnej populacji, dla uniknięcia zbytniego zagęszczenia lub kolonizacji nowych siedlisk. Może on prowadzić do powstania przystosowań zapobiegających zbytniemu wzrostowi populacji i zbyt intensywnej eksploatacji siedliska, ponieważ może to doprowadzić do wyniszczenia całej populacji. Wyobrazić też sobie można inne przystosowania powstałe drogą doboru grupowego, dla przykładu: owad, który jest niesmaczny, ale drapieżnik zdaje sobie z tego sprawę dopiero po zjedzeniu danego osobnika, co powoduje, że drapieżnik rezygnuje z polowania na inne osobniki tego owada w najbliższym otoczeniu. Zatem jeśli dany osobnik jest niesmaczny (a przystosowanie takie pociąga zwykle za sobą pewne koszty energetyczne i inne), to jego szansa przeżycia i wydania potomstwa nie wzrasta,

wzrasta natomiast szansa przeżycia i wydania potomstwa przez inne osobniki w grupie, czyli dostosowanie całej grupy. Można to zatem uważać za przystosowanie altruistyczne.

Jest sprawą otwartą, czy dobór grupowy odgrywa rzeczywiście rolę w ewolucji wszystkich wymienionych tu przystosowań, ale zanim do tego przejdziemy odrzucić trzeba pojawiającą się od czasu do czasu w literaturze biologicznej koncepcję przystosowań „dobrych dla gatunku”. Skrót myślowy, który mówi, że „gatunki, które nie były dobrze przystosowane, wyginęły”, znaczy, że „gatunki, których wszystkie osobniki nie były dobrze przystosowane, wyginęły”. Przystosowania, które zmniejszają dostosowanie osobników, a są korzystne dla gatunku, nie mogą powstać drogą ewolucji [13], ponieważ ewolucja polega na zmienności i zróżnicowanym przeżywaniu osobników, a nie gatunków. Aby dobór między gatunkami mógł przeważać nad doбором indywidualnym wszystkie osobniki danego gatunku musiałyby być identyczne (tak, aby nie działał między nimi dobór indywidualny) lub też tempo powstawania i giniecia gatunków powinno być zbliżone do tempa rodzenia się i umierania osobników. W przeciwnym razie dobór indywidualny będzie miał zawsze przewagę nad doбором między gatunkami. Pojęcie przystosowań „dobrych dla gatunku” jest pojęciem niejasnym, nie mającym nic wspólnego z teorią ewolucji i uniemożliwiającym zastosowanie teorii doboru naturalnego do przewidywania zjawisk biologicznych.

Wśród pojęć związanych z doбором grupowym ważną rolę odgrywa tak zwany dobór krewniaczy (*kin selection*). Jest sprawą oczywistą dla każdego przyrodnika, że zwierzęta mogą posiadać pewne cechy lub zachowywać się w taki sposób, że obniżając swą szansę przeżycia podwyższają szanse przeżycia swojego potomstwa. Wszelkiego rodzaju przystosowania, które są korzystne dla innych osobników, a niekorzystne dla osobnika wykazującego to przystosowanie, przyjęło się nazywać przystosowaniami altruistycznymi. Mówi się zatem o altruistycznym zachowaniu się zwierząt, mimo że chodzi tu o zupełnie inny altruizm niż altruizm w społeczeństwach ludzkich.

Tym, co łączy rodziców z potomstwem, są podobne geny, a w przypadku rozrodu wegetatywnego lub partogenetycznego identyczny zestaw genów. To podobieństwo genetyczne opisać można współczynnikiem pokrewieństwa Wrighta, w populacjach nie podlegających chowowi wsobnemu. Współczynnik ten wynosi $r=1$ dla osobników jednego klonu, $r=0,5$ dla rodziców i dzieci oraz rodzeństwa między sobą, $r=0,25$ dla braci przyrodnych itd. Jest zasługą Hamiltona [5] teoretyczne wykazanie, że dobór prowadzić będzie do powstawania i utrzymywania się altruizmu wobec osobników pokrewnych, jeśli stosunek utraty dostosowania dawcy do wzrostu dostosowania biorecy jest niższy niż współczynnik pokrewieństwa. Dobór krewniaczy może zatem prowadzić do powstania i utrzymywania się altruizmu wobec osobników spokrewnionych, z tym że altruizm ten może być tym większy, z im bliższymi krewnymi mamy do czynienia.

Model Hamiltona [5] jest jednym z najciekawszych osiągnięć populacyjnej biologii teoretycznej ostatnich lat, który tłumaczy wiele zjawisk, z dziedziny zachowania się zwierząt, takich jak tworzenie się społeczeństw u błonkówek, agresję wobec osobników odmiennych i inne. Model ten przewiduje istnienie altruizmu w populacjach „lepkich”, to znaczy takich, w których najbliżsi sąsiedzi są spokrewnieni, co może mieć miejsce tam, gdzie osobniki są mało ruchliwe, niezdolne do dyspersji choćby biernej i dlatego potomstwo nie opuszcza miejsc zasiedlonych przez rodziców.

Model doboru krewniaczego zdejmuje część ciężaru z doboru grupowego. Tam wszędzie, gdzie mamy do czynienia z altruizmem wobec osobników spokrewnionych, zachowanie altruistyczne nie musi być tłumaczone doborem grupowym. Podejmowane są też próby wyjaśnienia zachowań altruistycznych bez doboru krewniaczego, czyli wobec osobników niespokrewnionych [14], z tym że możliwości stosowania tego modelu opracowanego przez Triversa są już bardziej ograniczone.

W sytuacji, gdy część przystosowań altruistycznych tłumaczonych jest przez dobór krewniaczy, pozostaje jeszcze szereg zjawisk, które nie dają się wyjaśnić modelami Hamiltona i Triversa. Jeśli osobnik opuszcza lokalną populację, aby zwiększyć prawdopodobieństwo przeżycia całej populacji, to jego dostosowanie w tej konkretnej populacji wynosi zero; podobnie jest z osobnikiem, który wstrzymuje się od rozrodu. Dlatego modele tu wspomniane nie dają się zastosować do wyjaśnienia ewolucji samoregulacji. Tylko wówczas, gdy populacja składa się z osobników identycznych genetycznie (klony) spodziewać się można ewolucji samoregulacji. Zjawiska emigracji z lokalnych populacji i samoregulacji w tych populacjach wyjaśnione mogą być tylko za pomocą innych modeli doboru.

Dobór grupowy nie jest żadnym specjalnym doborem przeczącym doborowi naturalnemu. Modele doboru grupowego są po prostu rozszerzeniem darwinowskiej idei doboru naturalnego na sytuację, których Darwin nie rozpatrywał, gdy populacja podzielona jest na odrębne grupy i trzeba brać pod uwagę szansę przeżycia i wydania potomstwa przez pojedyncze osobniki, ale także szanse przeżycia całej grupy lub też założenia grupy potomnej.

Aby uniknąć niejasnych interpretacji trzeba tu dodać, że dobór grupowy nie reguluje liczebności (zagęszczenia) zwierząt, a jest jedynie mechanizmem ewolucyjnym odpowiedzialnym za powstanie przystosowań samoregulacyjnych. Dopiero te przystosowania umożliwiają samoregulację. Gdy wielkość populacji regulowana jest ilością dostępnego pokarmu lub obecnością drapieżników, to nie wynika to wcale z przystosowania. Konieczność pobierania przez zwierzęta pokarmu nie jest przystosowaniem, ale koniecznością fizyczną. Dlatego regulacja, wynikająca z braku zasobów, nie wymaga wyjaśnień ewolucyjnych, zaś wszelka samoregulacja, która zmniejsza dostosowanie poszczególnych osobników, wyjaśnień takich wymaga. Stąd konieczność wprowadzenia idei doboru grupowego.

O MYSZACH AGRESYWNYCH I PRZEWIDUJĄCYCH ZAMIESZKUJĄCYCH STOGI SIANA

Zjawisko doboru grupowego nie jest jeszcze w pełni jasne i nie posiadamy jednej dobrze sprecyzowanej teorii tego doboru. Różni autorzy proponowali różne modele, z tym że żaden z nich nie jest doskonały. Układy, w których działa dobór grupowy, są skomplikowane, dwupoziomowe, obejmujące tak relacje między osobnikami w lokalnych populacjach, jak i relacje między populacjami. Matematyczny opis takich układów jest zbyt skomplikowany, aby można drogą analityczną uzyskać odpowiedzi na wszystkie interesujące pytania. Ogólnie rzecz biorąc, mamy dwa wyjścia z sytuacji: albo (1) rozpatrywane modele drastycznie uprościć i uzyskać rozwiązanie analityczne, dające jednoznaczne odpowiedzi, albo też (2) opisywać układy bardziej realistyczne i szukać rozwiązań numerycznych dla różnych ściśle określonych sytuacji.

W literaturze biologicznej od dawna przewijały się różne sugestie dotyczące możliwości doboru grupowego, ale pierwszy matematyczny model takiego doboru dał Maynard Smith [10] w odpowiedzi na książkę i artykuł Wynne-Edwardsa [18], postulującego samoregulację i ewolucję przystosowań samoregulacyjnych drogą doboru grupowego. Maynard Smith rozpatrywał bardzo uproszczoną i mało realistyczną sytuację, ale dzięki temu jego wywód jest jasny i pozwala zrozumieć pewne trudności, na jakie napotyka idea doboru grupowego.

Wyobraźmy sobie szereg lokalnych populacji, na przykład myszy w stogach siana. Myszy żywią się tym sianem, rozmnażają się tam, dając kilka pokoleń w roku, a raz do roku zmuszone są do opuszczenia tych stogów, aby następnie skolonizować nowe stogi na rok następny. Zakładamy, że każdy nowy stóg kolonizowany jest przez jedną samicę. Ilość zasobów siana w stogu jest ograniczona, myszy mogą wyczerpać te zasoby, a wówczas cała lokalna populacja myszy, żyjąca w tym stogu, wyginie. Z wyjątkiem jednego okresu w roku, gdy stogi są likwidowane, mysz nie może opuścić stogu i przejść do stogu innego, nawet wówczas, gdy zasoby w tym pierwszym stogu zostały wyczerpane. Jest to założenie bardzo sztuczne, ale dla modelu tu opisanego konieczne. Tak wygląda sytuacja ekologiczna, w której oczekujemy istnienia samoregulacji. Jeśli lokalna populacja myszy w stogu utrzymywać będzie swą liczebność na niskim poziomie, wówczas myszom z tej populacji starczy pokarmu na cały rok, jeśli liczebność regulowana będzie dostępnym pokarmem, to w pewnym momencie pokarmu zabraknie i cała lokalna populacja wyginie.

Czy możliwa jest ewolucja przystosowań utrzymujących liczebność populacji na poziomie niższym niż ten określony przez dostępny pokarm? Aby na to odpowiedzieć, trzeba wyobrazić sobie, że myszy są genetycznie zróżnicowane i że możliwe jest utrzymanie się w populacji genotypów odpowiedzialnych za przystosowania samoregulacyjne. Wyobraźmy sobie trzy genotypy, określone przez dwa allele na jednym locus i nazwijmy myszy z genotypami *AA* i *Aa* myszami „agresywnymi”, zaś z genotypem *aa* — „przewidującymi”. Myszy agresywne mnożą się tak długo, jak długo starcza pokarmu, tylko wyczerpanie zasobów może spowodować zahamowanie wzrostu populacji złożonej z osobników agresywnych. Myszy przewidujące zachowują się tak jak myszy agresywne, gdy zagęszczenie lokalnej populacji jest niewielkie, ale przy przekroczeniu pewnego krytycznego zagęszczenia wstrzymują się one od rozrodu, albo też podejmują działania zmniejszające ich szansę przeżycia. Czynią to, mimo że pokarmu jest jeszcze pod dostatkiem.

Dobór indywidualny w pojedynczej lokalnej populacji doprowadzi zawsze w ciągu jednego roku do eliminacji wszystkich myszy przewidujących na korzyść myszy agresywnych. Myszy przewidujące utrzymać się mogą tylko w tych stogach, które skolonizowane zostały przez samicę z genotypem *aa*, zapłodnioną przez samca tego samego genotypu *aa*. W pozostałych stogach w potomstwie pojawią się myszy agresywne, tak że jeśli tam będą myszy przewidujące — zostaną one wyeliminowane przez dobór indywidualny i ostatecznie lokalna populacja składać się będzie z myszy agresywnych. Lokalne populacje myszy agresywnych (genotypy *AA* i *Aa*) mogą łatwo wyczerpać zasoby i doprowadzić do wyginięcia całej populacji przed coroczną likwidacją stogów. Dlatego właśnie prawdopodobieństwo przeżycia populacji z myszami przewidującymi jest większe, powiedzmy $1+K$ razy większe, niż populacji z myszami

agresywnymi. Parametr K definiuje się dokładniej mówiąc, że udział myszy przewidujących po likwidacji stogów jest w całej migrującej populacji $1+K$ razy większy niż myszy agresywnych, w stosunku tych dwóch grup przed zasiedleniem stogów. Ta dokładniejsza definicja uwzględnia to, że lokalne populacje myszy agresywnych są większe i dlatego samo prawdopodobieństwo przeżycia lokalnej populacji nie określa udziału obu grup w całej migrującej populacji.

Niech na początku po zasiedleniu stogów frakcja lokalnych populacji zasiedlonych przez myszy przewidujące aa , które zapłodnione były przez samce tego samego genotypu aa , wynosi P_0 . Zatem frakcja lokalnych populacji, w których przynajmniej część myszy, to myszy agresywne, wynosi $1 - P_0$. Są to frakcje lokalnych populacji, a nie stogów, jako że część stogów może nie być zasiedlona. Biorąc pod uwagę różne szanse przetrwania populacji myszy przewidujących i agresywnych, frakcja myszy przewidujących p , wśród wszystkich myszy po likwidacji stogów dana jest równaniem

$$p = \frac{P_0(1+K)}{P_0(1+K) + 1 - P_0} \quad (1)$$

Jak już wspomniano, stóg zasiedlony będzie przez myszy przewidujące, jeśli populacja tego stogu będzie potomstwem ze skojarzenia typu $aa \times aa$. Przy losowym kojarzeniu się osobników, frekwencja tego typu kojarzeń wynosi p^2 , ale gdy założymy, że myszy kojarzą się głównie z osobnikami z tej samej lokalnej populacji (gdy np. część kojarzeń odbywa się przed likwidacją stogów), zatem frekwencja kojarzeń typu $aa \times aa$, a tym samym frakcja lokalnych populacji zasiedlanych przez myszy przewidujące P_1 w roku następnym, dana jest równaniem

$$P_1 = rp + (1 - r)p^2, \quad (2)$$

gdzie r oznacza frakcję myszy kojarzących się z osobnikami z tej samej lokalnej populacji.

Dowodem przewagi doboru grupowego nad doбором indywidualnym jest wzrost w ciągu roku frakcji lokalnych populacji z myszami przewidującymi, czyli warunek

$$P_1 > P_0. \quad (3)$$

Nierówność (3) i równanie (2) dają

$$rp + (1 - r)p^2 > P_0. \quad (4)$$

Po podstawieniu wzoru na p z równania (1) nierówność (4) przybiera formę

$$r(1+K) - (1 - P_0K^2) > 0. \quad (5)$$

Rozpatrzmy warunek (3) w sytuacji, gdy myszy przewidujących jest bardzo mało i przeważają myszy agresywne, czyli $P_0 \simeq 0$. Wówczas nierówność (5) sprowadza się do nierówności

$$r(1+K) > 1. \quad (6)$$

Wynika z niej, że podstawowym warunkiem przewagi doboru grupowego jest izolacja genetyczna lokalnej populacji zasiedlającej stóg. Jeśli myszy kojarzą się tylko w obrębie własnej lokalnej populacji, to $r=1$, a wówczas wystarczy aby K było większe od zera, aby wśród myszy rozpoznał się gen a , czyli samoregulacja lokalnych populacji. Niestety,

przyjęcie zupełnej izolacji genetycznej pomiędzy stogami jest założeniem bardzo nierealistycznym, jako że podstawową cechą osobników należących do jednego gatunku jest wymiana materiału genetycznego. Jeśli $r=1$, to oznacza, że każda lokalna populacja stanowi odrębny gatunek. Dobór grupowy ma w tej hipotetycznej sytuacji przewagę, ponieważ dobór indywidualny nie może działać z braku zmienności wewnątrzpopulacyjnej.

Założmy, że kojarzenie się myszy nie jest zupełnie losowe i że istnieje pewna izolacja, tak że 50% osobników nie kojarzy się losowo, lecz z osobnikami z tej samej lokalnej populacji. Oznacza to, że $r=0,5$, co po podstawieniu do nierówności (6) daje nierówność $K > 1$. Wynika z tego, że dobór grupowy przeważa nad doбором indywidualnym, gdy prawdopodobieństwo przetrwania populacji, składającej się z myszy przewidujących, jest ponad dwukrotnie większe niż prawdopodobieństwo przetrwania populacji myszy agresywnych. Jest to argument przemawiający za możliwością powstania samoregulacji drogą doboru grupowego, ale przy bliższej analizie okazuje się, że jest to argument słaby. Dla uproszczenia, w modelu tu opisywanym, zmienność genetyczną, na którą działa dobór, ograniczono do dwóch alleli i dwóch fenotypów myszy: agresywnych i przewidujących. Zmienności genetycznej nie można jednak a priori ograniczać, wyobrazić sobie można różne stopnie agresywności i przewidywania, zależne od tego, przy jakim zagęszczeniu krytycznym myszy wstrzymują wzrost swej populacji. To krytyczne zagęszczenie określa też wartość K , bowiem im mniejsze, tym większa szansa przeżycia całej lokalnej populacji. Aby przedstawić ciągle zróżnicowanie agresywności, należałoby przyjąć poligeniczne dziedziczenie tej cechy, co pociągnęłoby za sobą zmniejszenie szybkości doboru indywidualnego. Osobniki przewidujące nie mogłyby być eliminowane z lokalnych populacji tak szybko, jak w modelu tu opisanym, w rezultacie czego dobór grupowy zwiększyłby swą przewagę nad doбором indywidualnym.

Dotychczas rozważana była sytuacja, gdy większość lokalnych populacji składała się z myszy agresywnych ($P_0 \simeq 0$). Jeśli myszy przewidujące rozprzestrzeniły się już w populacji ($P_0 \simeq 1$), wówczas nierówność (5) upraszcza się do nierówności

$$r + K > 1.$$

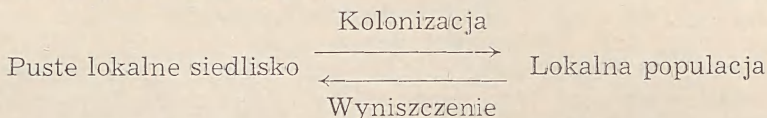
Wynika z niej, że utrzymanie samoregulacji przez dobór grupowy jest łatwiejsze niż ewolucja samoregulacji w populacji, gdzie ona nie istnieje, niemniej jednak napotykamy tu na te same trudności jak w przypadku ewolucji. Nie wystarczy, aby K było większe od zera, musi być ono znacznie większe lub też wymagana jest genetyczna izolacja pomiędzy lokalnymi populacjami.

Przedstawiony tu model jest zbyt odległy od rzeczywistości, aby warto go rozwijać dalej, włączając dodatkowe allele, określając ściśle czas doboru indywidualnego, prowadzący do zniszczenia samoregulacji, biorąc pod uwagę różną izolację genetyczną poszczególnych populacji. Opisano go tutaj, aby unaocznić, jak bardzo zawiłana jest sprawa doboru grupowego nawet przy przyjęciu tak prostego modelu, jak model tu przedstawiony. Okazuje się, że przy określaniu możliwości ewolucji drogą doboru grupowego ważne jest ustalenie: (1) genetycznego podłoża zmienności, na którą działa dobór, a w szczególności — czy jest to zmienność ciągła, (2) szybkości doboru indywidualnego w stosunku tempa giniecia i kolonizacji lokalnych populacji, (3) stopnia genetycznej izolacji poszczególnych lokalnych populacji.

PRZEGLĄD MODELI DOBORU GRUPOWEGO

Wyspowe rozmieszczenie zwierząt oznacza, że w terenie istnieją lokalne siedliska, w których możliwe jest rozmnażanie się zwierząt i wzrost populacji, oddzielone od siebie obszarami, gdzie środowisko dla danego gatunku jest wrogie, tak że zwierzęta przebywać tam mogą przez stosunkowo krótki okres czasu, w okresie migracji z jednego lokalnego siedliska do innego. Lokalne siedliska mogą być puste lub mogą być zajęte przez lokalną populację. Taki zbiór lokalnych populacji Levins [7] proponował nazywać metapopulacją.

Puste lokalne siedlisko może zostać skolonizowane przez zapłodnioną samicę lub większą grupę migrantów dając lokalną populację, zaś lokalna populacja może zostać zniszczona przez wyczerpanie zasobów, wyginięcie wszystkich zwierząt z głodu, epidemii, zniszczenie populacji przez drapieżnika lub różne inne katastrofy losowe. W sposób uproszczony wyobrazić można sobie dwa stany lokalnego siedliska i dwa przejścia między tymi stanami w sposób następujący:



W modelu bardziej realnym należałoby uwzględnić fakt, że po wyniszczeniu musi upłynąć pewien czas zanim siedlisko może zostać skolonizowane ponownie, podobnie jak po kolonizacji musi upłynąć pewien czas, zanim potomstwo migranta wzrośnie, tworząc lokalną populację. Są to komplikacje modelu, które w rozważaniach tu przedstawionych można bez straty pominąć.

Niech p oznacza frakcję zajętych siedlisk, z wszystkich lokalnych siedlisk, tak zajętych, jak i pustych. Zmiany p rozważać można w sposób ciągły przyjmując, że w każdej chwili istnieje pewne prawdopodobieństwo kolonizacji C i wyniszczenia E lokalnego siedliska, można też rozpatrywać model dyskretny, gdy na przykład kolonizacja i wyniszczenie zachodzą z pewnym prawdopodobieństwem w jednej z pór roku. Gdy rozpatrujemy okresy wieloletnie możemy założyć ciągłość, nawet gdy procesy te są ze względu na zmiany sezonowe nieciągłe. Zmiana frakcji zasiedlonych siedlisk w czasie dp/dt przedstawiona może być za pomocą równania różniczkowego

$$\frac{dp}{dt} = (1 - p)C - pE. \quad (7)$$

Zauważmy, że im większa frakcja siedlisk pustych $(1 - p)$, tym więcej może być kolonizowane, zaś im więcej siedlisk zajętych p , tym więcej z nich ulega wyniszczeniu. Frakcja zajętych siedlisk p będzie w stanie równowagi, gdy $dp/dt = 0$. Przyrównując prawą stronę równania (7) do zera otrzymujemy

$$p = \frac{C}{C + E}$$

Prawdopodobieństwo wyniszczenia E zależeć może od stanu poszczególnych lokalnych populacji oraz od środowiska fizycznego, nie zależy natomiast od tego, czy inne siedliska są zajęte, czyli od p . Prawdopodobieństwo kolonizacji zależy od liczby migrantów, ich umiejętności wynajdy-

wania pustych siedlisk, odległości między siedliskami itp. Liczba migrantów jest funkcją oprócz innych zmiennych, także frakcji p , bowiem im więcej siedlisk będzie zajętych, tym więcej będzie migrantów i tym większe prawdopodobieństwo kolonizacji. Kolonizacja $C(p)$ jako funkcja frakcji zajętych siedlisk może mieć różny przebieg, z tym że dla $C(0)=0$, ponieważ $p=0$ oznacza brak lokalnych populacji, brak migrantów i tym samym brak możliwości kolonizacji pustych siedlisk. Najczęściej przyjmuje się najprostsze założenie, że prawdopodobieństwo kolonizacji C jest liniową funkcją frakcji zajętych siedlisk p , a mianowicie

$$C(p) = Up, \quad (9)$$

gdzie U oznacza prawdopodobieństwo kolonizacji, gdy wszystkie lokalne siedliska są zajęte. Podstawiając równanie (9) do równania (8) otrzymujemy

$$p = 1 - E/U. \quad (10)$$

Model doboru grupowego opracowany przez Levinsa [7] polegał na przyjęciu założenia, że wyniszczenie opisane przez parametr E jest funkcją częstości x pewnego genu, nazwijmy go genem altruistycznym, który eliminowany jest z pojedynczych populacji przez dobór indywidualny, a który zmniejsza prawdopodobieństwo wyniszczenia tych populacji, czyli że $E(x)$ jest funkcją malejącą.

Levins [7] zaprezentował w swym modelu bardzo skomplikowaną i wyrafinowaną analizę matematyczną zjawisk doboru grupowego. Badał on częstości występowania lokalnych populacji z daną częstością allelu altruistycznego x , która to częstość występowania lokalnych populacji zdeterminowana jest z jednej strony przez parametry U i E , z drugiej zaś strony przez dobór indywidualny, określony współczynnikiem doboru s przeciwko allelowi altruistycznemu. Z modelu Levinsa wynika między innymi, że aby allel altruistyczny utrwalił się we wszystkich lokalnych populacjach spełniony powinien być warunek

$$-\frac{dE}{dx} > (N-2)s + \frac{2Ns^2}{E(0)},$$

gdzie N oznacza wielkość lokalnej populacji. Pochodna po lewej stronie nierówności określa, w jakiej mierze wzrost frekwencji genu altruistycznego zmniejsza tempo wyniszczania lokalnej populacji. Dodano tu znak minus, ponieważ $E(x)$ jest funkcją malejącą. Wyobraźmy sobie, że gdy allel altruistyczny nie występuje w populacji ($x=0$), wówczas w jednostce czasu wszystkie lokalne populacje są niszczone, czyli $E(0)=1$, zaś gdy allel ten jest utrwalony populacje wcale nie są niszczone, czyli $E(1)=0$, oraz że funkcja $E(x)$ maleje prostolinijnie. Przy takim maksymalnym wpływie częstości genu altruistycznego na tempo wyniszczania lokalnych populacji, wyrażenie po lewej stronie nierówności wynosi $-dE/dx=1$, czyli że współczynnik doboru indywidualnego s musi być bardzo mały, lub wielkość lokalnej populacji niewielka, aby allel altruistyczny mógł się utrzymać i utrwalić. Z modelu Levinsa wynika zatem, że aczkolwiek dobór grupowy jest możliwy, to tylko w bardzo specyficznych warunkach, rzadko występujących w przyrodzie.

Nieco inaczej podeszli do sprawy doboru grupowego Boorman i Levitt [1]. Model ich opisuje małe lokalne populacje, występujące na granicy zasięgu gatunku. Wyniszczenie grozi tylko tym małym lokalnym populacjom i dlatego allel altruistyczny, którego częstość x prowadzi do

zmniejszenia tempa wyniszczenia $E(x)$ lokalnych populacji, utrzymywać się może tylko w tych lokalnych populacjach na granicy ciągłego zasięgu. Aby uprościć model, autorzy pominęli dobór indywidualny w lokalnych populacjach i przyjęli, że allel niealtruistyczny rozprzestrzenia się przez migrację z obszaru ciągłego zasięgu gatunku. Mamy tu zatem do czynienia z modelem zjawiska na granicy zasięgu gatunku, gdzie rzeczywiście bardzo często zwarty zasięg przechodzi w rozmieszczenie nieciągłe, tworząc oddzielone od siebie lokalne populacje.

Popularny przegląd zagadnień doboru grupowego podał Wilson [17] i tam znaleźć można także szersze omówienie modeli Levinsa [7] oraz Boormana i Levitta [1]. Modele te mają, niestety, podstawową wadę z punktu widzenia samoregulacji naturalnych populacji, że nie opisują procesu samoregulacji, a opierają się jedynie na abstrakcyjnej zależności między częstością pewnego allelu (zwanego altruistycznym) a prawdopodobieństwem wyniszczenia lokalnej populacji. Ponieważ przy wzroście lokalnych populacji zmieniają się współczynniki doboru, a eliminacja allelu altruistycznego może być bardzo szybka, samoregulacji nie można rozpatrywać jako szczególnego przypadku opisanych tu dwóch modeli.

Model opisujący dobór grupowy, podobny do modelu Levinsa [7], był badany metodą numerycznego naśladowania w maszynie cyfrowej przez Levina i Klimera [6]. Wykazali oni, że dobór grupowy może doprowadzić do utrzymania się allelu eliminowanego przez dobór indywidualny, gdy lokalne populacje są bardzo małe, rzędu 10 osobników, a w każdym razie mniejsze niż 25 osobników, zaś przepływ genów między lokalnymi populacjami nie wynosi więcej niż ok. 50% na jedno pokolenie. Dowodzi to, że możliwości ewolucji drogą doboru grupowego są rzeczywiście bardzo ograniczone.

Najbardziej elegancki, ogólny, a równocześnie matematycznie prosty model doboru grupowego dał Wilson [16]. Model ten opisuje dobrze ewolucję zachowań altruistycznych, a także samolubnych (jak dalece opłaca się obniżyć własne dostosowanie, aby jeszcze bardziej obniżyć dostosowanie innych osobników) i potwierdza wiele tez Hamiltona [5] oraz tezy innych autorów. Z modelu wynika, że im większe zróżnicowanie genetyczne między lokalnymi populacjami, a mniejsze w lokalnych populacjach, tym większa możliwość ewolucji zachowań altruistycznych. Niestety, sformułowania Wilsona [16], opisujące zmiany dostosowania u altruistów i niealtruistów nie dadzą się wprost zastosować do ewolucji samoregulacji wielkości lokalnych populacji.

Najbardziej obszerny model doboru grupowego, oparty o założenia ekologiczne, dał Gilpin [4]. Zrezygnował on z wielu uproszczeń, które czyniły inne modele nierealistycznymi i dał model bardzo rozbudowany, który rozwiązywany był przez naśladowanie procesu doboru w maszynie cyfrowej. Gilpin wyszedł z założenia, które było jednym z argumentów Wynne-Edwardsa [19], a mianowicie, że samoregulacja jest potrzebna, aby zapobiec kompletnej eksploatacji odnawialnych zasobów. Jeśli człowiek zbyt intensywnie eksploatuje populację na przykład ryb, to w pewnym momencie doprowadzi do jej zupełnego wyćpienia. Można sobie wyobrazić, że przed podobnym problemem stają populacje wszystkich zwierząt, które żywią się roślinami lub innymi zwierzętami: dobór indywidualny między osobnikami faworyzuje jak najbardziej intensywną eksploatację, co łatwo doprowadzić może do wyniszczenia pokarmu, a potem do wyniszczenia samej populacji z głodu. Populację żywiącą się od-

nawialnymi zasobami uważać można za część układu drapieżnik—ofiara, który to układ był wielokrotnie opisywany przez model Volterry i Lotki oraz zmodyfikowane modele innych autorów. Wiele z tych modeli daje przy pewnym doborze parametrów oscylacje rozbieżne, co równoznaczne jest z ostatecznym wyniszczeniem populacji drapieżnika. W takim właśnie układzie drapieżnik—ofiara badał Gilpin [4] dobór grupowy między lokalnymi populacjami drapieżników.

Model doboru grupowego w układzie drapieżnik—ofiara jest na tyle skomplikowany, że nie pozwala na rozwiązanie analityczne, a ponieważ zawiera on 11 parametrów niemożliwe jest także pełne rozwiązanie numeryczne. Gilpin [4] nie dał zatem w swej monografii, opisującej model, ostatecznych wniosków i rozwiązań, ale poruszył wiele kwestii i wykazał, że dobór grupowy prowadzący do słabszej eksploatacji zasobów, może działać o wiele silniej niżby to wynikało z uproszczonych modeli, o których była mowa powyżej. Modele analityczne, rozpatrywane powyżej, zawierały parametry powiązane ze sobą funkcjami ciągłymi, nie rozpatrywały jednak sytuacji granicznych. Tak na przykład układ drapieżnik—ofiara będzie przy pewnym zestawie parametrów, każdy w określonym, niekiedy dość szerokim zakresie, oscylował w nieskończoność; wystarczy jednak przekroczenie granicznej wartości jednego z tych parametrów, aby liczebność drapieżnika lub ofiary spadła do zera i nastąpiła likwidacja układu. Takim parametrem u Gilpina jest właśnie intensywność eksploatacji ofiary przez drapieżnika.

Inny przykład sytuacji granicznej daje bliższa analiza równania (10):

$$p = 1 - E/U.$$

Wyobraźmy sobie, że U jest wartością stałą, zaś tempo wyniszczania lokalnych populacji E jest ciągłą funkcją wzrastającą wielkości populacji N (albo też intensywności eksploatacji). Dobór indywidualny będzie prowadził do wzrostu N i idącego za tym wzrostem $E(N)$, co spowoduje zmniejszenie frakcji zajętych siedlisk p . Dobór grupowy może być za słaby, aby powstrzymać ten proces, jednak gdy N przekroczy pewien punkt krytyczny, tak że $E(N) \geq U$, wówczas $p \leq 0$, co oznacza, że takie lokalne populacje nie mogą istnieć w stanie równowagi i będą powoli wymierać, ponieważ tempo kolonizacji jest wolniejsze niż tempo wyniszczania tych populacji.

W powyższym przeglądzie modeli doboru grupowego pominięto modele ewolucji emigracji z lokalnych populacji. Pierwszy taki model ewolucji emigracji z lokalnych populacji, podlegających losowemu wyniszczeniu, opracował Van Valen [15], który wykazał, że proporcja osobników emigrujących zależy od prawdopodobieństwa wyniszczenia lokalnych populacji. Migracja może też być badana w układach, gdzie nie następuje kompletna likwidacja wszystkich członków lokalnej populacji, a jedynie zmienia się pojemność lokalnego siedliska w czasie i w przestrzeni. Modele opisujące takie zjawiska przedstawili Gadgil [3] i Roff [12]. Dane empiryczne, zebrane przez Żyromską-Rudzką [20], Łomnickiego i Slobodkina [9] oraz Rittgego (1969) wskazują, że emigracja może być ważnym mechanizmem samoregulacji naturalnych populacji. Niestety, bardzo jest trudno skonstruować matematyczne modele tego procesu z analitycznymi rozwiązaniami. Dlatego też wspomniane tu modele matematyczne oparte są o rozwiązania numeryczne. Z modeli tych wynika, że dla ewolucji emigracji potrzebna jest zmienność pojemności lokalnych

siedlisk w czasie i w przestrzeni, bowiem tylko wówczas potomstwo migranta ma większą szansę przeżycia i wydania potomstwa w innym miejscu, co czyni ryzyko migracji opłacalnym.

WNIOSKI

1. Dotychczasowe teoretyczne badania nad doбором grupowym wskazują, że należy być ostrożnym w postulowaniu samoregulacji naturalnych populacji i przyjmowaniu, że pewne przystosowania powstają drogą doboru grupowego. W porównaniu z doбором indywidualnym dobór grupowy działa znacznie słabiej i może uzyskać przewagę nad doбором indywidualnym tylko w bardzo specyficznych warunkach. Być może, warunki te występują w przyrodzie powszechniej niż obecnie sądzimy, potrzebne są jednak dalsze badania teoretyczne i empiryczne, aby to ustalić.

2. Dotychczasowy rozwój ekologii, podobnie jak innych nauk, wskazuje, że badacze są skłonni koncentrować swą uwagę na zagadnieniach teoretycznie jasno zdefiniowanych, czego przykładem jest zagadnienie czynników zależnych od zagęszczenia. Aby dobór grupowy przyciągnął uwagę większej liczby badaczy, wymagane są dalsze badania teoretyczne i ich popularyzacja. Obecnie prowadzi się niewiele badań nad takimi zjawiskami ekologicznymi, jak wyspowość rozmieszczenia, prawdopodobieństwo kolonizacji i wyniszczenia lokalnych siedlisk, migracje między populacjami i emigracje z populacji w warunkach laboratoryjnych.

3. Postulując dobór grupowy Wynne-Edwards [19] miał na myśli głównie ptaki i ssaki. Znając możliwości wymiany materiału genetycznego między lokalnymi populacjami ptaków i biorąc pod uwagę, że skład ich pokarmu jest wielogatunkowy, trudno sobie przy obecnym stanie teorii wyobrazić u ptaków ewolucję samoregulacji drogą doboru grupowego. Modele doboru grupowego dają się natomiast dobrze stosować do pasożytów jako mechanizm wyjaśniający spadek ich zjadliwości. Modele doboru grupowego pasują wszędzie tam, gdzie lokalne populacje są niewielkie, oddalone od siebie tak, że przemieszczanie się migrantów między populacjami prowadzi do ich dużej śmiertelności i tam, gdzie samoregulacja wyraźnie zmniejsza prawdopodobieństwo wyniszczenia całej populacji. Ostatnie badania Eltona [2], który opisał małe liczebności populacji różnych gatunków bezkręgowców w tropikach sugerują, że dobór grupowy może mieć znaczenie na tych obszarach.

4. Zagadnienia doboru grupowego są ważne nie tylko z punktu widzenia ekologii, ale mogą mieć także pewne implikacje socjologiczne i ekonomiczne. Budując matematyczne modele doboru grupowego wchodzimy w zagadnienia zysków krótko- i długoterminowych, interesów jednostki w stosunku do interesów całej grupy, optymalnego wykorzystania zasobów w losowo zmieniającym się środowisku. Zatem postęp dokonany w badaniach doboru grupowego może mieć wpływ także na inne dziedziny wiedzy, poza biologią populacyjną.

Podziękowania: Prof. Henryk Szarski był łaskaw przeczytać ten artykuł i dać autorowi kilka interesujących uwag. Artykuł ten został opracowany w ramach problemu międzyresortowego MrII/6 finansowanego przez Polską Akademię Nauk.

LITERATURA

- [1] Boorman S. A., P. R. Levitt — *Group selection on the boundary of a stable population*. Proc. Nat. Acad. Sci. USA 69, 2711—2713, 1972.
- [2] Elton C. S. — *Conservation and the low population densities of invertebrates inside neotropical rain forest*. Biol. Conserv. 7, 3—15, 1975.
- [3] Gadgil M. — *Dispersal: population consequences and evolution*. Ecology 52, 253—261, 1970.
- [4] Gilpin M. E. — *Group selection in predator-prey communities*. Princeton Univ. Press. Princeton, N.J., 1975.
- [5] Hamilton W. D. — *The genetic evolution of social behaviour*. J. Theor. Biol. 7, 1—52, 1964.
- [6] Levin B. R., Kilmer W. L. — *Interdemic selection and the evolution of altruism: a computer simulation study*. Evolution 28, 527—545, 1974.
- [7] Levins R. — *Extinction. Some Mathematical Questions in Biology* (M. Gestenhaber, ed.). Amer. Mathem. Soc. Providence R. I., 2, 77—107, 1970.
- [8] Łomnicki A. — *Dobór naturalny, ograniczony wzrost i regulacja wielkości populacji*. Kosmos (w druku).
- [9] Łomnicki A., Slobodkin L. B. — *Floating in Hydra littoralis*. Ecology 47, 881—887, 1966.
- [10] Maynard Smith J. — *Group selection and kin selection*. Nature 201, 1145—1147, 1964.
- [11] Ritte U. — *Floating and sexuality in laboratory populations of Hydra littoralis*. Ph. D. Thesis. Univ. of Michigan. Ann Arbor, Mich., 1969.
- [12] Roff D. A. — *Population stability and the evolution of dispersal in a heterogeneous environment*. Oecologia 19, 217—237, 1975.
- [13] Szarski H. — *Mechanizmy ewolucji*. Ossolineum, Wrocław, 1976.
- [14] Trivers R. L. — *The evolution of reciprocal altruism*. Quart. Rev. Biol. 46, 35—57, 1971.
- [15] Van Valen L. — *Group selection and the evolution of dispersal*. Evolution 25, 591—598, 1971.
- [16] Wilson D. S. — *A theory of group selection*. Proc. Nat. Acad. Sci. USA 72, 143—146, 1975.
- [17] Wilson E. O. — *Group selection and its significance for ecology*. Bioscience 23, 631—638, 1973.
- [18] Wynne-Edwards V. C. — *Animal dispersion in relation to social behaviour*. Oliver and Boyd, Edinburgh, 1962.
- [19] Wynne-Edwards V. C. — *Inter-group selection in the evolution of social systems*. Nature 200, 623—626, 1963.
- [20] Żyromska-Rudzka H. — *Abundance and emigration of Tribolium in a laboratory model*. Ekol. Pol. A, 14, 491—518, 1966.

GENOMY ONKOGENICZNYCH WIRUSÓW W KOMÓRKACH SSAKÓW

Już L. Pasteur przy okazji zwalczania epidemii jedwabników wyraził przypuszczenie, że istnieją subcelularne czynniki zakaźne. Przypuszczenie to potwierdził D. I. Iwanowski (1892), wykazując infekcyjność filtratów niektórych chorych roślin. Toteż gdy możliwość zakaźnego przenoszenia nowotworów została dowiedziona, rozpoczęto poszukiwania ultramikroskopowych czynników powodujących to zwyrodnienie. Po początkowych nieudanych próbach G. Sanarelli (1898) wykazał zakaźność filtratów myksomatozy królików [15], V. Ellerman i O. Bang (1908) za pomocą filtratów przenieśli formę erytroblastyczną leukemii kurcząt [15] i P. Rous (1911) w ten sam sposób zdołał transmitować typowy twardy guz, złośliwego mięsaka kurcząt [14]. Potem Rous ze współpracownikami i inni wykazali, że filtrujące czynniki zakaźne znajdują się nie tylko w tkance nowotworowej, lecz także w krwi i wielu pozornie niezmienionych organach zakażonego organizmu [14]. Trudności metodyczne i niska ówczesna znajomość jednostek genetycznych, nazywanych obecnie wirusami, spowodowały zarzucenie powyższych badań. Dopiero era mikroskopu elektronowego, a potem także inne sposoby identyfikacji wirusów otworzyły tory nowocześniejszej wirusologii nowotworowej.

Rak i mięsak, jakkolwiek wywodzą się z różnych tkanek, ale oba są następstwem „bujania” tkanki, zmiany jej prawidłowego zachowania się. Komórki, które w prawidłowym organizmie są utrzymywane w korelacyjnym międzykomórkowym zrównoważeniu, nagle rozpoczynają indywidualny niekontrolowany rozplen. Stało się jasne, że wirus zmienia zachowanie się komórek.

Z etiologii chorób zakaźnych wiadomo, że każdy rodzaj drobnoustroju atakuje określone tkanki i wywołuje schorzenie zwykle tak typowe, że objawy świadczą o rodzaju czynnika patogenicznego. Tymczasem od pierwszych spostrzeżeń nowotworowych transformacji wirusowych było jasne, że w wielu przypadkach istnieć muszą „kompleksy” splecionych ze sobą przyczynowo nowotworów, często nie mających cech stałości, i powodowanych przez czynniki o łatwo zmieniającej się zjadliwości. Do dzisiaj zagadnienie to nie jest należycie zrozumiałe.

Huebner i Todaro [17] mówią o „specjalnej klasie wirusów”, należących do wirusów RNA i mających zwykle elektronoskopową postać cząstek typu C. Niekiedy wirus jest w komórce utajony. Zdaje się on łatwo ulegać przekształceniom, które mogą mieć charakter adaptacji do nowego żywiciela. Ale niekiedy zmiany postaci bywają nieoczekiwane i niezrozumiałe. Tak np. wstrzyknięcie filtratu przygotowanego z komórek normalnego embriona myszy szczepu Ak, często zapadającego na leukemię, myszom szczepu C3H(f) powodowało niekiedy nie leukemię, ale groniastego raka ślinianki przyusznej zwanego polyoma (L. Gross). Innym jaskrawym przypadkiem jest pojawianie się leukemii u kurcząt po wstrzyknięciu

filtratu uzyskanego z komórek zwierząt chorych na mięsaka Rous [1, 15]. Podobnych przykładów można by zacytować bardzo wiele.

Sprawa jest tak zawiślana, że L. Gross wśród leukemii rozróżnia wprawdzie mieloblastozę, erytroblastozę i limfomatozę, ale ujmuje całość tych transformacji jako „kompleks leukozy” (chicken leukosis complex). Chociaż uważa on za mało prawdopodobne, aby różne te guzy mogły być powodowane przez jeden rodzaj wirusa, ale nie rozstrzyga sprawy. Podobnie rzecz traktuje J. Bernard w podręczniku wirologii klinicznej. Stwierdza, że różne formy leukemii (np. Graffiego, Moloneya, Frienda, Rauschera) są powodowane przez różne szczepy wirusa, ale wśród nich rozróżnia dwa rodzaje: 1) wirusy „wywodzące się” z MLV (mouse-leukemia-virus) oraz 2) wirusy izolowane z guzów nieleukemicznych. Zgodnie z określeniem Huebnera i Todaro całość komórek wszystkich gatunków ssaków (autorzy mówią nawet w ogóle o kręgowcach) jest „prześląknięta” przez „szczególną klasę wirusów”. Elementy tej klasy cechują się zmiennością, zdolnością adaptacji do różnych gospodarzy i w warunkach dotąd jeszcze niedostatecznie ustalonych prowadzą do nowotworowych transformacji zakażonych komórek.

U zwierząt dzikich wirusy zdają się również tkwić w komórkach, tylko w postaci trudnej do ujawnienia. Rzadkie u nich nowotwory udaje się zwykle tylko z trudnością przeszczepić innym osobnikom. Podczas hodowli i pasaży przeszczepów wirus zmienia się. Staje się zdolny do atakowania różnych organizmów, a zjadliwość filtratów silnie rośnie [14, 15, 1, 2, 17, 6, 7].

Za czasów Rous mówiło się o wirusach w ogóle. Gdy wyszło na jaw, że w wirionie znajduje się polinukleotydowy genom, niektórzy wyobrażali sobie, że jednostki te są rodzajem uwolnionych elementów chromatynowego DNA komórek. Ale w początkach lat 60 T. Loeb i M. D. Linder wykazali, że istnieją bakteriofagi mające genom RNA, nie zaś DNA. Zgodnie ze schematem procesu ekspresji genów (cyston DNA — cyston RNA — białko) można było przypuszczać, że w tym przypadku mamy do czynienia z rodzajem jednostek mesendżerowego RNA (mRNA). Obecnie niektóre dane zdają się wskazywać, że polinukleotydy rybozowe są ewolucyjnie bardziej pierwotne niż specjalistycznie zróżnicowane archiwalne wzorce komórkowego DNA.

Świat wirusów RNA jest bardzo urozmaicony [3]. Niektóre zdają się elementami przejściowymi, należącymi zarówno do genomów typu DNA, jak i RNA. Klasyfikacja wirusów jest trudna i nie ustalona [13, 22]. Liczba znanych wirusów RNA rośnie. Ostatnio ustalono nową ich kategorię, nazwaną przez D. Baltimore’a retrowirusami, zaś przez H. M. Temina — wirusami deoksyrybozowymi. Ponieważ ostatnia nazwa wydaje się zwodnicza, będziemy posługiwać się pierwszym terminem.

Gdy uzyskano pierwsze obrazy elektronoskopowe wirionów onkogenicznych, nic nie wiadano jeszcze o różnorodności świata genetycznych jednostek RNA. W tkankach zmienionych nowotworowo dostrzeżono sferyczne twory o średnicy rzędu 100 nanometrów. W. Bernhard i L. Gross (1959) podali ich klasyfikację. Rozróżniają oni następujące kategorie:

(A) Sfery mniejsze, porównywane do pączka (doughnut-like), o średnicy dość różnej, przeciętnie 75 nanometrów. Niektórzy dostrzegają u nich podwójną membranę. Kindig i Kirsten podają ich rozmiary na ok. 100 nm i znajdują, że znamieniem tych cząstek jest elektronoskopowo jaśniejszy środek o średnicy ok. 65 nanometrów.

(B) Sfery większe, o średnicy 80—100 nanometrów (Kindig i Kirsten 90—115 nm), otoczone pojedynczą membraną i zawierające w środku ekscentrycznie położony „nukleoid” (Bernhard i Gross) względnie rdzeń.

(C) Sfery większe, o średnicy takiej, jak sfery B i podobne do nich, ale z nukleoidem położonym centralnie.

Cząstki tych typów są niekiedy w preparatach przemieszane ze sobą, niekiedy jeden z typów przeważa. Większość cząstek ma znajdować się na powierzchni komórek, mniej liczne są w ich wnętrzu, zwykle w obrębie wakuoli. Liczne cząstki znajdują się w przestrzeniach międzykomórkowych, często w organach nie zmienionych nowotworowo [1, 2, 4, 5, 15, 16, 17, 18]. W piśmiennictwie ostatnio spotyka się wzmianki głównie o cząstkach typu C.

Według L. Grossa, wszystkie guzy (tumors) złośliwe są powodowane przez wirusy. Zaś według D. Baltimore'a, retrowirusy są jedynymi wirusami RNA, o których wiadomo, że powodują nowotworową transformację. To właśnie ich genomy dostają się do chromatyny komórek ssaków i ptaków. Wówczas też dopiero zdają się powodować transformację nowotworową. Jakiż jest mechanizm zespolenia się DNA chromatynowego komórki z wirusowym genomem RNA?

Jak wiadomo, nić kodowa DNA, istotny składnik chromatyny, jest zespoleniem dwu linearnych partnerów molekularnych, pasujących do siebie komplementarnie. Komplementarne dopasowanie jest zabezpieczone przez łączenie się par zasad, zawsze pirymidyny z puryną, i to z reguły A-T (adenina-tymina) i G-C (guanina-cytozyna). Struktury partnerów pasują do siebie, jak przysłowiowy „klucz do zamka” P. Ehrlicha. Jednak tylko jeden z partnerów jest właściwym kodowym genetycznym wzorcem. Drugi jest rodzajem wysycającej komplementarnej „pokrywki”, służącej jako matryca do enzymatycznego reprodukowania właściwego wzorca, czyli do jego replikacji. Toteż mówi się o partnerze prawym albo plus (+) i o partnerze lewym albo minus (-). Nomenklatura nie jest dostatecznie ustalona. Aby móc sprawę jednoznacznie przedstawić w opisie, przyjmijmy, że mesendżerowy mRNA jest wzorcem prawym (+). Wówczas kodowy właściwy partner DNA w chromatynie byłby miał charakter lewy (-).

Istnieją różne formy wirusów RNA. Niektóre mają w kapsydzie podwójną nić RNA, tj. zespolenie partnerów plus i minus. Ale mamy też typy z pojedynczymi nićmi RNA. Wśród nich znajdujemy takie, które mają nić prawą, tj. odpowiadającą mRNA, oraz inne, mające nić o postaci lewej. Tak, według D. Baltimore'a, wirus pęcherzykowego zapalenia jamy ustnej (vesicular stomatitis-virus) ma w wirionie podwójną spiralę RNA. Paramyksowirusy mają natomiast pojedynczą nić lewą RNA, zaś wirusy Polio, podobnie jak fag MS2 (z pikornawirusów), mają pojedynczą nić plus. Zgodnie z tym, gdy wirion paramyksowirusa zakazi komórkę, jego nić musi być transkrybowana na nić plus, a więc na nić mesendżerowego mRNA. Inaczej białko wirusowe nie byłoby syntetyzowane na rybosomach komórki. Natomiast wirion Polio, po dostaniu się do cytoplazmy, od razu sam stanowi wzorec dla produkcji białka.

Wiriony retrowirusów mają pojedynczą nić plus RNA, mogłyby więc od razu służyć jako wzorce mRNA. Jednak nie zdaje się to leżeć w ramach prawidłowego rozwoju zakażenia tym zarazkiem. D. Baltimore ujmuje całość zjawisk zakażenia retrowirusem w dwie fazy. Pierwsza, trwająca parę godzin, polega na usadowieniu się wiriona w komórce pod

zmienioną postacią. S. Spiegelman i wsp., W. Rokutanda i wsp. oraz W. Levinson i wsp. znajdują, że natychmiast po dostaniu się do cytoplazmy na nici plus RNA powstaje pojedyncza nici minus DNA. Zachodzi to działaniem specjalnego enzymu, transkryptazy wstecznej, której molekułę wirion sam nosi ze sobą i wprowadza do komórki. Natychmiast po syntezie nici pojedynczej minus DNA, powstaje — nie dość znanym jeszcze mechanizmem — jej partner komplementarny. W ten sposób według wirionowego wzorca RNA tworzą się w komórce molekuły genomów wirusowego podwójnego DNA. Mają one ciężar 5,7 mln daltonów.

W dalszym ciągu tej samej I fazy zachodzi integracja wirusowego DNA do DNA genomu komórki. Tę integrowaną formę „informacji wirusowej” nazwano wirogenem. Integracja retrowirusa ma liczne analogie do tegoż procesu w przypadku bakteriofagów, jak też różnych epimów w rodzaju czynników F lub R. Integrowany bakteriofag jest nazywany profagiem. Wirogen i profag (ten ostatni w genomie bakterii) zachowują się jak składniki chromatyny komórki. Poddawane są replikacji z całością jej genomu. Profag może jednak ulegać dezintegracji, tj. uwolnieniu. Wówczas zachowuje się on jak czynnik infekcyjny, ulega szybkiej replikacji, po czym upłynnia i zabija komórkę. Natomiast integracja retrowirusa jest nieodwracalna. Jego obecność w chromatynie nie zabija komórki. Natomiast genowe składniki wirogeny ulegają ekspresji, jak własne geny komórki. Wirusowe białka pojawiają się w cytoplazmie i ich obecność zdaje się wpływać na „społeczne” zachowanie się komórki w organizmie. Powstaje rodzaj trwałego współżycia, w którym zmienia się postać tak wiriona, jak i komórki.

Na integracyjnym usadowieniu się retrowirusowego DNA w chromatynie komórki kończy się I faza zakażenia. W fazie II zachodzi „ekspresja genomu wirusa i produkcja wirionów potomnych” (D. Baltimore). Ten proces „ujawnia” obecność wirogeny. Forma ujawnienia może różnić się zależnie od ustosunkowania się obu współżyjących elementów. W wielu przypadkach, gdy wirogen pozostaje w stanie represji, synteza jego składników może wcale nie zachodzić, albo zachodzić częściowo. Tylko niektóre geny wirogeny ulegają w ostatnim przypadku ekspresji. Często pojawiają się wirusowe białka o charakterze antygenów. Taka aktywność umożliwia immunologiczne wykazanie obecności wirusa w komórce. W komórkach podatnych produkowane są wszystkie białka niezbędne do budowy potomnych wirionów, a także nici plus wirusowego RNA. Wówczas składniki te ulegają zespoleniu, prowadząc do masowego pojawiania się cząstek typu C. Zjawisko takie umożliwia infekcję innych komórek organizmu. Prawdopodobnie ten sam proces powoduje osiedlenie się wirusowych elementów w komórkach rozrodczych ustroju, który od tego czasu będzie przekazywać potomstwu wirusową informację. Formowane w ten sposób cząstki C stwierdzono w wielu tkankach. Zachowanie się tych subcelularnych składników w pewnej mierze przypomina stare hipotezy o wędrownych cząstkach, nazwanych przez Darwina gemmulami, przez de Vriesa pangenami, przez Weissmanna bioforami.

Tak więc rozpowszechnianie się wirusa zostaje zabezpieczone dwójako: 1) drogą infekcyjnego zakażenia oraz 2) drogą reprodukcji wirogenów przenikających z pokolenia na pokolenie. W piśmiennictwie przyjęto proces przeniesienia wirusa z komórki na komórkę nazywać transmisją, albo transferem czy transfekcją. Mówi się o transmisji pionowej, gdy przeka-

zywanie zachodzi podczas podziałów komórki, oraz o transmisji poziomej czyli infekcji z zewnątrz.

Jak nadmieniliśmy, w przypadku utajenia wir genu nie ma w komórce ani produkcji cząstek typu C, ani składowych białek wirusa. Próby immunologiczne i biochemiczne wypadają ujemnie. Wykrycie wir genu może być wówczas dokonane jedynie metodą hybrydyzacji. Ten ostatni sposób, w grubym przybliżeniu, przedstawia się następująco [25]. Z wirusowego pojedynczego plus RNA, działaniem wspomnianej transkryptazy wstecznej, uzyskuje się w laboratorium komplementarne wzorce genomów w postaci pojedynczych nici minus DNA. Do syntezy używane są wówczas składniki znakowane izotopowo trytem zamiast wodoru. W syntezie otrzymuje się radioaktywne polinukleotydy ^3H -DNA. Z drugiej strony, działaniem podniesionej temperatury albo detergentów [21] rozkłada się DNA komórkowy na pojedyncze nici plus i minus i separuje się je. Wreszcie, specjalną techniką bada się komórkowy plus DNA na obecność odcinków komplementarnych względem wirusowego minus ^3H -DNA. Komplementarność prowadzi do hybrydyzacji, czyli do odcinkowego szczepienia się próbnych wzorców ^3H -DNA z komórkowym DNA — jeśli ten posiada poszukiwane sekwencje. Zhybrydyzowane odcinki można dojrzeć w elektronoskopie albo wykryć autoradiograficznie.

Pełna komplementarność jest świadectwem obecności sekwencji tego co próbka wir genu. Istnieją jednak różne szczepy wirusów. Zależnie też od użytego wirusowego wzorca i od postaci wir genu otrzymuje się różne stopnie komplementarności. Częściowa hybrydyzacja świadczy o pokrewieństwie wir genu i próbki, nie zaś o identyczności. Miarą pokrewieństwa obu elementów może być procent długości odcinków zhybrydyzowanych w odniesieniu do długości całego genomu. Brana jest też pod uwagę stabilność hybrydu [5, 6]. W odpowiednim zastosowaniu hybrydyzacja jest obecnie najczulszym miernikiem obecności wirusów, jak też stopnia ich pokrewieństwa ze wzorcem przyjętym jako próbka.

Stan utajenia wir genu nie bywa zwykle bezwzględny. Istnieją różne sposoby ujawnienia obecności wirusa. Należą do nich napromieniowanie, np. promieniami X, oraz chemiczne czynniki onkogeniczne. Uaktywnienie wir genu nazywane jest inaczej indukcją ekspresji jego elementów. Do czynników ułatwiających indukcję należy starzenie się tkanki oraz wsobna hodowla zwierząt. Do chemicznych czynników silnie indukujących należą 5-bromo- oraz 5-jodo-deoksyurydyna [2, 20]. Warunkiem dodatniego efektu jest, jak wykazano, zespolenie się molekuł tych substancji z komórkowym DNA [20]. Aktywacja pociąga za sobą zwykle również transformację nowotworową.

Aktywacja wir genu zdarza się także spontanicznie, tj. bez znanych nam przyczyn. Pod tym względem linie hodowlane komórek i linie szczepów zwierzęcych różnią się bardzo znacznie. Spontaniczne uaktywnienie może być częściowe, tj. polegać na pojawieniu się tylko białka wirusowego w cytoplazmie komórki, ale może być pełne. Wówczas komórka infekuje swe otoczenie. Laboratoryjnie wyhodowano linie kurcząt, myszy i innych zwierząt, w których spontaniczne pojawianie się wirusa i nowotworów jest bardzo częste. Uzyskano linie, w których guzy nowotworowe pojawiają się u 70—95% osobników już w młodym wieku. Inne znów linie szczepowe nie wykazują aktywacji praktycznie nigdy. Nawet czynniki indukcyjne w takich liniach nie zawsze okazują się skuteczne.

I w takich jednak liniach hybrydyzacja może wykazać obecność wirogenów.

Subtelność tej metody pozwoliła przebadać komórki wielu gatunków zwierząt. Tą drogą odsłonięto nowy świat cząstek wirusowych w genomach ssaków. Benveniste i współpracownicy [4, 5], Lowy i wsp. oraz Chattopadhyay i wsp. [11, 12] posługiwali się do badań poza hybrydyzacją także sposobami immunologicznymi i ustalaniem stopnia podobieństwa niektórych wirusowych białek, jak polimerazy i składników kapsydy.

Wyniki tych badań stwierdzają zgodnie, że chromatynowy DNA każdej komórki wszelkich dotąd zbadanych ssaków z człowiekiem włącznie zawiera kopie sekwencji kodujące składniki wirusów RNA należących do typu C. Na haploid genomu komórki przypada od paru (ok. 4) do kilkunastu kopii takich genomów. Nie zawsze znaleziono kopie kompletne. Niekiedy komórka zawiera tylko części wirusowego genomu, oceniane na połowę albo na 1/3 sekwencji [11]. Analiza genetyczna [11, 12] wykazała, że elementy te pochodzą od wirusa mysiej leukemii. Bywają one zmienione ewolucyjnie, ale zawsze dają się wyprowadzić z mysiego szczepu.

Linie szczepowe zwierząt cechujące się znaczną częstością spontanicznej aktywacji (mysie linie Ak, AKR, C58, C3M/FgLw i inne) posiadają w swych komórkach liczniejsze kopie wirogenów [21]. W szczepach, u których nie obserwuje się nowotworów ani aktywacji, liczba kopii wirogenów jest mała, przy czym mogą one być niekompletne [21]. W niektórych liniach kopie zdają się podzielone na dwie części i każda z nich usadowiona jest w postaci „grona” elementów w innym lokus chromosomu nr 7.

Dotąd nie jest pewne, w jaki sposób elementy wirogenowe dostają się do komórek rozrodczych. Z różnych danych wiadomo, że kopie sekwencji wirusowych genów istnieją w komórkach od pierwszych stadiów rozwoju embrionów. Nie jest pewne, czy komórka jajowa zawiera szereg kopii wirogenu, czy tylko jedną. Ponieważ komórki dorosłych zawierają szereg kopii, powstało przypuszczenie, że pojedynczy wirogen może ulegać duplikacji, a więc pomnożeniu podczas embrionalnego rozwoju [5]. W jednym miejscu chromosomu znajduje się zwykle szereg kopii podobnych, choć nie identycznych. Stąd mowa jest o „rodzinach” wirogenów [5].

Porównywano stopień pokrewieństwa wirogenów w DNA różnych gatunków. Benveniste i Todaro [6] ujmują wyniki różnych badań nad wirogenami typu C u prymatów. Jako miernik służył w tym przypadku wzorec ^3H -DNA wirogenu komórki pawiana *Papio cynocephalus*. Część wyników jest zestawiona w tab. 1.

Widać, że istnieje pokrewieństwo z jednej strony sekwencji komórkowego DNA, z drugiej DNA wirogenów tych samych gatunków. W obu przypadkach pokrewieństwo zgadza się z danymi taksonomicznymi. Widać także, że różnice ewolucyjne są w wirogenach większe niż w DNA komórkowym [5, 6]. Zgodnie z wszelkimi innymi danymi ewolucyjne zmiany zachodzą prędzej w DNA wirogenów niż w DNA komórkowym. Stąd porównywanie sekwencji DNA wirogenów może też dać subtelniejsze wyniki.

Z tabeli 1 widać, że sekwencje nukleotydów w wirogenach pawiana i tychże małp Starego Świata są wydatnie różne (22—52% hybrydyzacji). Różnica między wirogenami pawiana i małp Nowego Świata jest tak wielka, że pokrewieństwo tą metodą nie daje się stwierdzić (poniżej 2% hybrydyzacji). Wirogeny czworonożnych są naturalnie jeszcze dalsze (hybrydyzacja również nieuchwytna, poniżej 2%). Znajdujemy jednak za-

skakujący wyjątek — dość znaczny stopień hybrydyzacji wirogenów kota domowego i pawiana (tab. 1, 19%). Tego rodzaju wyjątki dają się obecnie wytłumaczyć jedynie infekcją, która w jakiś sposób doszła do skutku w czasach dawnych ewolucyjnie. Infekcja przodków kota wirusem pochodzącym od prymatów musiała zajść w czasie wcześniejszym od ewolucyjnego oddzielenia się linii przodków pawiana od linii małp bezogoniastych i człowieka.

Tabela 1

Stopień hybrydyzacji pomiędzy ^3H -DNA komórkowym i ^3H -DNA wirogenowym cząstek typu C pochodzących od pawiana (*P. cynocephalus*) a tymiż elementami innych zwierząt

Gatunek	Stopień hybrydyzacji w procentach	
	DNA celularny	DNA cząstek wir genu
<i>Papio cynocephalus</i>	100	100
<i>Papio hamadryas</i>	100	74
Inne małpy Starego Świata	91—100	22—52
Małpy Nowego Świata	29—31	poniżej 2 %
Szympanś	61	9
Gibbon	66	7
Człowiek	poniżej 2 %	poniżej 2 %
Mysz	poniżej 2 %	poniżej 2 %
Pies	poniżej 2 %	poniżej 2 %
Kot domowy	poniżej 2 %	19

Benveniste i Todaro [8] podają szereg przykładów takiego międzygatunkowego (poziomego) transferu zarazka. Zakażenie prymatów zarazkiem mysim typu C zaszło przed co najmniej 30 mln lat. Od tego czasu wirogen i DNA komórkowy ulegały ewolucyjnym (mutacyjnym) zmianom, chociaż z prędkościami niejednakowymi. Wirogen przyswojony przez komórki prymatów uległ międzygatunkowemu rozprzestrzenieniu co najmniej w dwóch przypadkach. Prawdopodobnie w ciągu pliocenu (kilka milionów lat temu) doszło do zakażenia przodków lisa. W przybliżeniu w podobnym czasie zarazek dostał się do genomu komórek przodków kota domowego. Dalszym przykładem jest zakażenie dwukopytnych, mianowicie przodków świń, dzików i pekari, przez cząstki typu C pochodzące od myszy. Miało to zajść po oddzieleniu się linii genetycznych dla chomika i dla szczura od linii dla myszy. Ciekawym faktem jest utrzymanie się mysiego szczepu wirusa leukemii u dwukopytnych (pekari) tylko z małymi zmianami tak, że i obecnie szczep ten mało różni się od genomu współcześnie znanego wirusa.

Problem międzygatunkowego przeniesienia się nie jest wyjaśniony. Akt ten jest istotny dla rozplenienia się zarazka. Problem jest rozdziałem zakaźności nowotworów. Infekcja przez bezpośredni kontakt między osobnikami w hodowli dała się dotąd stwierdzić dla limfomatozy kurcząt [9, 10]. Wiadomo także, że wirus raka sutka przenosi się u myszy wraz z mlekiem matki na potomstwo. Typowe guzy rakowe i mięsakiowe nie przenoszą się w normalnych międzyosobnikowych kontaktach.

W ciągu dotychczasowych wywodów pozostawialiśmy na boku problem mechanizmu nowotworowej transformacji komórek zaatakowanych przez retrowirusy. Transformację stwierdził pierwszy H. M. Temin w badaniach zakażenia fibroblastów kurczęcia w hodowli tkanki przez wirus sarkomy

Rous. Komórki w zwykłej hodowli utrzymują się w postaci rozsianej. Po zakażeniu tworzą one skupienia („foci”), w których obrębie pojawiają się wrzecionowate postacie fibroblastów. Później wykazano, że normalne podziały komórek są hamowane przez bliskie sąsiedztwo innych składników tkanki. Tworzą one w hodowli tylko jedną warstwę, nie nawarstwiają się na siebie. Do wstępnych objawów transformacji należy bujanie nie hamowane elementami sąsiednimi. Wkraczamy tu w zakres korelacji międzytkankowej, bardzo słabo dotąd znany.

Komórka eukariota jest otoczona membraną z podwójnej warstwy fosfolipidów, w której tkwią ruchome molekuly białka. Ruchomość ta ma częściowo charakter „płynny”, częściowo jednak jest związana z czynnością wśródcytoplazmatycznych kurczliwych mikrofibryl ruchomych na szkieletie mikrotubularnym. Wśród białek membrany mamy molekuly zabezpieczające fizykochemiczne międzykomórkowe oddziaływania. Te mogą odstręczać komórki od siebie, albo je przyciągać i zespać. Świat tych wpływów jest jeszcze słabo poznany. Niektóre substancje, jak roślinne lektyny, silnie wpływają na membranowe białka i na wśródcytoplazmatyczne struktury. Podobnie zdają się działać niektóre czynniki fizjologiczne, jak niektóre substancje regulujące rozwój embrionalny albo jak antygeny. Również niektóre wirusy, np. SV40 lub wirus influency, są znane z takiego transformującego działania. Zdaje się nie ulegać wątpliwości, że powierzchniowe czynności komórki są związane z korelacyjnymi wpływami międzytkankowymi. Transformacyjny wpływ retrowirusów można by uważać za szczególnie rodzaj ewolucyjnego przystosowania pomiędzy jednostkami organizacyjnie bardzo oddalonymi. Wpływ wiriona, jak można przypuszczać, neutralizuje korelacyjne przystosowania. Umożliwiałby on w ten sposób rozplen komórek produkujących jednostki zakaźne wirusa.

LITERATURA

- [1] Aaronson S. A. — *Common genetic alternations of RNA tumor viruses grown in human cels.* Nature 230, 445—447, 1971.
- [2] Aaronson S. A. i wsp. — *Induction of murine C-type viruses from clonal lines of virus-free BALB/3T3 cells.* Science 174, 157—159, 1971.
- [3] Baltimore D. — *Viruses, polymerases, and cancer.* Science 192, 632—636, 1976.
- [4] Benveniste R. E. i wsp. — *Infectious C-type virus isolated from baboon placenta.* Nature 248, 17—19, 1974.
- [5] Benveniste R. E., Todaro G. J. — *Multiple divergent copies of endogenous C-type virogens in mammalian cells.* Nature 252, 170—173, 1974.
- [6] Ciż sami — *Evolution of type C viral genes.* Proc. Nat. Ac. Sci. USA. 71, 4513—4518, 1974.
- [7] Ciż sami — *Evolution of C-type viral genes.* Nature 252, 456—459, 1974.
- [8] Ciż sami — *AKR murine leukemia virus genome.* Proc. Nat. Ac. Sci. USA. 71, 3555—3559, 1974.
- [9] Bernard J. — *Viruses and leukemias*, s. 651—665 w Debré and Celers Clinical virology, Saunders, Philadelphia 1970.
- [10] Bernhard W., Gross L. — *Présence de particules d'aspect viral dans les tissus tumoraux de souris atteintes de leucémies induites.* Comp. rd. Ac. Sc. Paris 248, 160—163, 1959.

- [11] Chattopadhyay S. K. i wsp. — *Evidence that the murine-leukemia-virus genome is complete in DNA of the high-virus AKR and incomplete in DNA of the „virus-negative” NIH mouse.* Proc. Nat. Ac. Sci. USA 71, 167—171, 1974.
- [12] Chattopadhyay S. K. i wsp. — *Definitive evidence that the murine C-type virus inducing locus Akv-1 is viral genetic material.* Proc. Nat. Ac. Sci. USA 72, 906—910, 1975.
- [13] Debré R., Celers J. — *Clinical virology*, Saunders, Philadelphia 1970.
- [14] Fischer-Wasels B. — *Allgemeine Geschwulstlehre*, s. 1341—1790, w Handb. norm. path. Physiologie, vol. 14/2. Springer, Berlin 1927.
- [15] Gross L. — *Oncogenic viruses*, Pergamon Press, Oxford 1961.
- [16] Hall W. T. i wsp. — *Virus particles and murine leukemia virus complement-fixing antigen in neoplastic and nonneoplastic cell lines.* Science 156, 85—88, 1967.
- [17] Huebner R. J., Todaro G. J. — *Oncogenes of DNA tumor viruses as determinants of cancer.* Proc. Nat. Ac. Sci. USA 64, 1087—1094, 1969.
- [18] Kindig D. A., Kirsten W. H. — *Virus-like particles in established murine cell lines.* Science 155, 1543—1545, 1967.
- [19] Levinson i wsp. — *Presence of DNA in Rous sarcoma virus.* Nature 227, 1023—1025, 1970.
- [20] Lowy D. R. i wsp. — *Murine leukemia virus.* Science 174, 155—156, 1971.
- [21] Lowy D. R. i wsp. — *AKR murine leukemia virus genome.* Proc. Nat. Ac. Sci. USA 71, 3555—3559, 1974.
- [22] Robbins S. L. — *Pathologic basis of disease*, Saunders, Philadelphia 1974.
- [23] Rokutanda M. i wsp. — *Formation of viral RNA-DNA hybrid.* Nature 227, 1026—1028, 1970.
- [24] Spiegelman S. i wsp. — *DNA-directed DNA polymerase activity in oncogenic RNA viruses.* Nature 227, 1029—1031, 1970.
- [25] Szabuniewicz B. — *Transpozycyjne systemy DNA.* Kosmos 25, 205—221, 1976.
- [26] Temin H. M. — *The DNA provirus hypothesis.* Science 192, 1075—1080, 1976.

GENETYCZNE PODSTAWY OPORNOŚCI ZWIERZĄT NA CHOROBY

Rozwój nauk genetycznych zapoczątkował Mendel (1822—1884). Istotnym elementem jego pracy było założenie, że dziedziczą się determinanty cech, a nie cechy. Umiejscowienia ich w komórce dokonali na początku bieżącego stulecia Sutton, Boveri, Morgan, Sturtevant. Mechanizm dziedziczości na poziomie genetyki chromosomalnej został wyjaśniony dzięki wykorzystaniu do badań takich organizmów zwierzęcych o szybkiej przemianie pokoleń, jak *Drosophila* i mysz. W znacznie słabszym stopniu można było wyjaśnić mechanizm dziedziczości u człowieka i zwierząt domowych.

Początek genetyki biochemicznej wiąże się z faktem izolacji w 1941 r. mutantów biochemicznych *Neurospora crassa* przez Beadla i Tatuma oraz z postępem wiedzy o procesach biochemicznych, zachodzących w komórce, jak i wiedzy o strukturze wielkocząsteczkowych związków organicznych, a zwłaszcza białek i kwasów nukleinowych. Genetyka molekularna powstała w 1953 r., kiedy Watson i Crick stworzyli model podwójnej helikoidy kwasu dezoksyrybonukleinowego (DNA), tłumaczący jego właściwości chemiczne i fizyczne, sposób powielania się DNA oraz jego rolę w zjawiskach dziedziczości.

Od tego czasu rozpoczęła się ogromna intensyfikacja prac nad wyjaśnieniem mechanizmu dziedziczenia różnych cech przez drobnoustroje, organizmy roślinne i zwierzęce. Badania te objęły również wyjaśnienie bardzo skomplikowanego mechanizmu genetycznej oporności na choroby.

U podstawy genetycznego zróżnicowania oporności zwierząt na choroby znajdują się różnice w sekwencji nukleotydów kwasów nukleinowych stanowiących materialną bazę dziedziczości. Zmiana sekwencji nukleotydów w poszczególnych genach, niezależnie od tego czym jest spowodowana, często wpływa na zmianę sekwencji aminokwasów w łańcuchach polipeptydowym kodowanym przez dany gen. Może to mieć bezpośrednie znaczenie dla rozwoju choroby, wpływając na aktywność wyspecjalizowanego mechanizmu obronnego, którego zasadniczą częścią są białka.

Zróżnicowanie oporności zwierząt na choroby, tak jak zróżnicowanie morfologiczne i fizjologiczne, może się opierać na szeregu właściwości działających niespecyficzenie, decydujących o ilości i jakości „produktów” genów obecnych w komórkach. U podstawy tego znajdują się różnice w programowaniu aktywności genów. Do mechanizmów kontrolujących ilości i jakości „produktów” genów obecnych w komórkach należą:

- 1) zróżnicowanie replikacji genów,
- 2) kontrola transkrypcji przez represory cytoplazmatyczne,
- 3) kontrola transkrypcji przez fakultatywną heterochromatyzację,
- 4) kontrola translacji przez zmianę długości okresu półtrwania mRNA,

5) aktywacja informacyjnego RNA tylko wtedy, gdy synteza danego białka jest potrzebna,

6) posttranslacyjna modyfikacja białek [8].

Według Hutt'a [4] najbardziej przekonującym dowodem genetycznego zróżnicowania zwierząt w omawianym zakresie jest istnienie niektórych chorób wrodzonych. Znanym przykładem tych chorób czy wad są beznogie świnię, bezwłose cielęta i nagie kurczęta, częściowe porażenie tylnych kończyn u cieląt czerwonego bydła duńskiego, hemofilia.

Do chorób wynikających z braków genetycznych, które powodują zakłócenia w normalnym przebiegu procesów zużywania składników odżywczych zawartych w pokarmie można zaliczyć porfirię i nadwrażliwość owiec na światło, wynikającą z gromadzenia w organizmie filoerytryny.

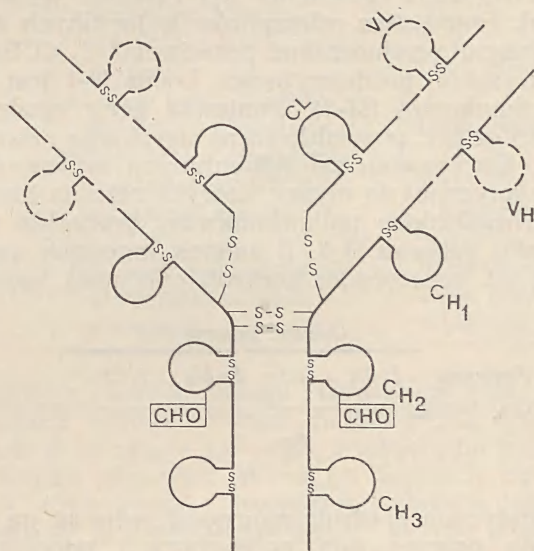
Znane są również liczne przykłady dziedzicznej oporności zwierząt na infekcje chorobotwórczymi drobnoustrojami. Obserwowano oporność rojów pszczelich na gnilec amerykański wywołany przez *Bacillus larvae*, względną oporność niektórych rodów świnek morskich i królików na *Mycobacterium tuberculosis*, oporność wyselekcjonowanej rasy królików na wirusy wywołujące myksomatozę. Prowadzono również specjalne badania nad opornością na choroby dużych zwierząt. Dotyczyły one między innymi brucelozy, różycy i dezynterii u świń, zakaźnego zapalenia płuc u owiec, zapalenia wymion, gruźlicy, pryszczycy u bydła. Poważne osiągnięcia uzyskano w pracach nad opornością ptaków na choroby. Białe Leghorny są znacznie bardziej odporne na biegunkę piskląt wywołaną zakażeniem *Salmonella pullorum* od takich ras, jak Rhode Island Red, Plymouth Rock i białe Wyandotte. Leghorny są również bardziej odporne niż inne rasy na *Salmonella gallinarum*.

Zróżnicowanie oporności na choroby jest między innymi wynikiem zróżnicowania budowy morfologicznej i fizjologicznej u osobnika. Bydło rasy Africander jest w sposób istotny bardziej odporne na zakaźną puchlinę osierdzia od bydła ras europejskich zaaklimatyzowanego w Afryce Płd., dzięki posiadaniu grubszej skóry i tym samym niedopuszczaniu do siebie kleszczy przenoszących riketsie. Oporność piskląt na białą biegunkę ma ścisły związek z bardziej sprawną termoregulacją organizmu kur opornych. Ważnym, wcześniej dokonanym odkryciem było, że białe Leghorny potrafią prędzej od kurcząt rasy Rhode Island Red podnosić swą temperaturę w ciągu pierwszych dni po wykłuciu. Wydaje się, że wysoka temperatura, poprzez przyspieszenie działania mechanizmu obronnego, pomaga kurczęciu przeciwstawić się chorobie wywołanej przez *Salmonella pullorum* [4].

Największą częstość schorzeń wymion spotyka się u krów rasy czerwonej duńskiej, co jest prawdopodobnie związane z kształtem, wielkością wymienia, zawieszeniem wymienia i słabością nóg krów tej rasy. Wykazano również, że krowy bardziej wrażliwe dziedziczyły po ojcach cechy warunkujące dłuższe strzyki. Najmniejszą częstość nowych zakażeń znaleziono u krów o średniej szybkości oddawania mleka [9]. Wrodzona podatność lub oporność na choroby wyjaśniana jest częściowo różnym funkcjonowaniem błon biologicznych; np. insulina wiąże się z błoną komórkową u osobników otyłych dwukrotnie słabiej niż u osobników szczupłych. Spowodowane jest to brakiem białek receptorowych na tych błonach. Dla osiągnięcia tego samego poziomu metabolizmu cukrowego, osobnicy otyli wymagają dwukrotnie więcej insuliny niż szczupli [5]. Odpowiedź lipolityczna komórek tłuszczowych na toksynę cholery jest

uzależniona od wytworzenia się na błonie tych komórek kompleksu toksynoreceptor gangliozydowy [1].

Jedną z metod obrony organizmów zwierzęcych przed drobnoustrojami chorobotwórczymi oraz prawdopodobnie również przed własnymi komórkami zmienionymi w komórki rakowe są u zwierząt reakcje immunologiczne. Obejmują one zarówno przeciwciała (obronność humoralna), jak i specyficznie reagujące limfocyty (obronność komórkowa). Przeciwciała, których budowa jest zróżnicowana, przez długi okres były obejmowane jedną nazwą „ γ -globulin”. Immunoglobuliny dzieli się obecnie na klasy i podklasy na podstawie właściwości antygenowych, szybkości migracji w polu elektrycznym, współczynnika sedimentacji i sekwencji aminokwasów w ich łańcuchach polipeptydowych. Uważa się, że zarówno łańcuch polipeptydowy ciężki, jak i lekki immunoglobulin, kodowany jest przez 2 geny: jeden gen koduje segment zmienny łańcucha (V), drugi gen koduje segment stały łańcucha (C) (rys. 1).



Rys. 1

Sekwencja aminokwasów w łańcuchach immunoglobulin zależy od genów struktury. Ujawnianie informacji genetycznej w komórkach wytwarzających immunoglobuliny prowadzi do równomiernej produkcji łańcuchów ciężkich i lekkich, a tym samym do syntezy pełnych cząsteczek. Jednakże znane są przykłady anomalii genetycznych, powodujących zakłócenia równowagi w syntezie podjednostek. Dotyczą one zarówno genów struktury immunoglobulin, jak i genów warunkujących niektóre wtórne procesy np. przyłączanie do immunoglobulin reszt węglowodanowych [2]. Kontrola genetycznej podlega również system dopełniacza złożony z licznych białek. Obecnie dostępne metody immunochemiczne pozwalają określić ilościowo niektóre z nich. Należy tu np. podjednostka C'1q, gammaglobulina — IIS reagująca z określonym miejscem stałego segmentu ciężkich łańcuchów niektórych klas immunoglobulin i wyzwalająca szereg następujących po sobie aktywności systemu obronnego. Są

prolifracja komórek śledziony. Bardzo szybko po wprowadzeniu dużej dawki jednostek wirusa do wrażliwego żywiciela zaczyna się powiększanie śledziony, przy czym proces ten trwa od sześciu do ośmiu dni z okresem podwojenia wynoszącym ok. 1,6 dnia. Pod koniec drugiego tygodnia proliferacja komórek śledziony ustaje, zwierzęta padają dopiero po czterech tygodniach. W przebiegu choroby wyróżnia się dwie fazy: fazę wirusologiczną, charakteryzującą się szybkim wzrostem śledziony, oraz fazę immunologiczną, podczas której spada szybkość proliferacji komórek śledziony.

Tabela 1

Geny kontrolujące wrażliwość na wirusy wywołujące białaczkę

Gen	Działanie na	Badany system
Fv — 2	Wirusy /SFFV/ stanowiące część składową kompleksu wirusowego Frienda, powodujące ogniska w śledzionie.	Wirus Frienda
W, S1, f	Komórki homopoietyczne (dziedziczna anemia).	Wirus Frienda
Fv — 1	Wirus „helper” stanowiący część składową kompleksu wirusowego Frienda.	Wirus Frienda, występujący w warunkach naturalnych MuLVs
Rgv — 1 /H—2/	Odpowiedź immunologiczna na antygeny związane z wirusami.	Wirus Grossa, Wirus B/T—L Wirus Frienda RadLV Wirus raka gruczołu mlecznego

Złożony charakter choroby polega również na tym, że można wyeliminować z populacji wirusa zdolność indukowania specyficznej erytroleukemii. Eliminację tę osiąga się przez wielokrotne pasażowanie wirusa przez niektóre odporne zwierzęta. Wirus po pasażach traci zdolność indukowania białaczki erytroidalnej, natomiast indukuje klasyczną białaczkę limfatyczną. Istnieje prawdopodobieństwo, że do wywołania białaczki erytroidalnej konieczna jest jednoczesna obecność przynajmniej dwóch różnych populacji wirusa (tab. 2).

Tabela 2

Postulowany skład standardowego preparatu wirusa Frienda

FV=SFFV+LLV

FV = kompleks wirusa Frienda.

SFFV = wirus wywołujący ogniska w śledzionie (wirus defektywny wymagający dla dojrzewania wiriona obecności innego wirusa).

LLV = wirus białaczki limfatycznej (wirus, prawdopodobnie kompleksowy, aktywujący SFFV, indukujący u zwierząt o niektórych genotypach białaczkę limfatyczną, wykazujący znacznie szerszy zakres specyficzności tkankowej niż SFFV).

Pierwszym ważnym genem kontrolującym fazę wirusologiczną choroby Frienda jest locus Fv-2. Gen Fv-2 znajduje się w liniowej grupie genów II (a więc nie jest on związany z H-2 występującym w grupie IX). Istnieją dwa allele locus Fv-2, przy czym wszystkie myszy kojarzone wsobnie (inbred) są homozygotyczne dla któregoś z nich. Wyróżniono allel wrażliwości (Fv-2^s) i allel oporności (Fv-2^r). Allel wrażliwości ma charakter dominujący, w związku z czym zwierzęta homozygotyczne i heterozygotyczne pod względem wrażliwości są nie do odróżnienia.

Oporność wywołana genem Fv-2^r jest w zasadzie absolutna; zwierzęta homozygotyczne w stosunku do allelu Fv-2^r nie wykazują zupełnie ognisk zapalnych w śledzionie po zakażeniu wirusem (tab. 3). Gen Fv-2 kontroluje składnik SFFV wirusa Frienda nie oddziałując zupełnie na składnik LLV.

Tabela 3

Wrażliwość lub oporność osobników na wytwarzanie ognisk zapalnych na śledzionie po zakażeniu

Genotyp Fv-2	Fenotyp
Fv — 2 ^s /Fv-2 ^s	Wysoco wrażliwy na wytwarzanie ognisk przez SFFV.
Fv — 2 ^s /Fv-2 ^r	
Fv — 2 ^r /Fv-2 ^r	Wysoco oporny na wytwarzanie ognisk przez SFFV.

Druga klasa genów wpływających na reakcję żywiciela na wirus Frienda kontroluje anemię dziedziczną. Do grupy tej należą geny W, S1 i f. Ponieważ klasyczna choroba wirusowa Frienda jest wysoco specyficzna w stosunku do tkanki erytroidalnej, można było oczekiwać, że geny wpływające na dojrzewanie komórek erytroidalnych, wpłyną również na przebieg choroby. Ważnym genem dla choroby Frienda jest gen Fv-1. Kontroluje on odpowiedź żywiciela na wirus „helper”, składnik wirusa Frienda oznaczony symbolami LLV. Współzakażenie LLV i SFFV umożliwia dojrzewanie wirusa SFFV.

Gen Fv-1 występuje w dwóch postaciach allelicznych, które pierwotnie oznaczono jako Fv-1^s (allel wrażliwości) i Fv-1^r (allel oporności). Symbole te jako nieodpowiednie zastąpiono następnie symbolami Fv-1ⁿ i Fv-1^b. Wymienione allele różnią się wpływem na proliferację różnego typu wirusów „helper”. Składnik „helper” wirusa Frienda może być N-tropiczny, B-tropiczny i NB-tropiczny. Tropizmy wirusów określa się na podstawie ich interakcji z genotypem żywiciela w locus Fv-1. Na przykład zwierzęta homozygotyczne pod względem genotypu Fv-1ⁿ można zakazić wirusami N-tropicznymi, zwierzęta homozygotyczne dla allelu Fv-1^b można zakazić wirusem B-tropicznym, nie dadzą się one jednak zakazić wirusami N-tropicznymi. Trzeci typ składnika „helper” jest NB-tropiczny. Uzyskuje się go po wymuszonym pasażu wirusów N- lub B-tropicznych poprzez komórki Fv-1^{b/b} lub Fv-1^{n/n} nieodpowiedniego żywiciela. Nabyty tropizm NB ujawnia się jako niewrażliwość na potencjalną barierę, która stwarza gen Fv-1.

Nie ustalono dotychczas w genomie myszy miejsca genu Fv-1. Wiadomo, że segreguje się on niezależnie od Fv-2 i również od H-2. Należy tu podkreślić, że w systemie Fv-1 cechą dominującą u myszy heterozygotycznych jest oporność. Jest to zjawisko odwrotne niż w systemie Fv-2,

gdzie cechą dominującą jest wrażliwość. Oporność uzależniona od genu Fv-1 jest względna. Można ją zobrazować krzywą miareczkowania wirusa na podstawie występowania ognisk w śledzionie. Wirus N-tropiczny miareczkowany u myszy homozygotycznej dla Fv-1ⁿ wykazuje reakcję jednoudzierzeniową, natomiast ten sam wirus miareczkowany u myszy heterozygotycznej lub homozygotycznej dla allelu Fv-1^b wykazuje reakcję wieloudzierzeniową. Odwrotne wyniki uzyskuje się z wirusem B-tropicznym. Zwierzęta homozygotyczne dla Fv-2^r nie wykazują ognisk w śledzionie niezależnie od ich typu Fv-1. Zwierzęta heterozygotyczne dla Fv-1 są stosunkowo odporne na wirusy N- i B-tropiczne. Istnieje możliwość, że produkt genu Fv-1 spełnia funkcję regulatora w procesie inicjacji infekcji wirusowej. Sprawdzono, że wrażliwość na wirusy białaczek zależy od locus Rgv-1 (Resistance to Gross Virus), części rejonu kompleksu H-2 grupy linearnej genów myszy oznaczonych IX. Wpływ Rgv-1 wykazano na wirus Frienda, wirus Grossa, wirus B/T-L, wirus raka gruczołu mlekowego i jeszcze inne. Wszystkie te wirusy są uzależnione od allelu H-2, przy czym H-2^b warunkuje względną oporność wszystkich wirusów, natomiast H-2^k warunkuje względną wrażliwość wszystkich wirusów. Sugeruje to, że wpływ Rgv-1 na różne wirusy leukemii zależy od pojedynczego genu.

Locus Rgv-1 znajduje się w systemie H-2, w pobliżu obszaru H-2^k lub Ir-1. Zastanawiano się, czy Rgv-1 jest identyczny z Ir-1, względnie z częścią Ir-1. Wydawało się to możliwe, gdyż zwierzęta wrażliwe na wirusy w związku z typem Rgv-1 wytwarzają mniej przeciwciał niż zwierzęta odporne. Ponadto zwierzęta heterozygotyczne są fenotypowo pośrednio. Przeciwno tej hipotezie przemawiały jednak następujące obserwacje. Uzyskano dwa kongeniczne szczepy myszy, jeden oznaczony BALB/c posiadający allel H-2^d, drugi oznaczony BALB.B, posiadający allel H-2^b. U zwierząt obu szczepów zakażonych dużą dawką wirusa oznaczano w komórkach śledziony antygen FMR (Friend, Moloney, Rauscher antygen). Antygen ten u zwierząt obu szczepów osiągnął w tym samym czasie to samo maksimum. Podczas pierwszych dwóch tygodni choroby nie zaobserwowano żadnych różnic w poziomie antygenu FMR, jednakże w następnym czasie u zwierząt wrażliwych w związku z locus Rgv-1, antygen FMR zanika prawie całkowicie, podczas gdy u zwierząt stosunkowo opornych ze względu na genotyp Rgv-1, poziom antygenu FMR pozostaje wysoki.

Na podstawie tych obserwacji można postawić hipotezę, że mechanizm, dzięki któremu Rgv-1 kontroluje wrażliwość względnie oporność zwierząt na wirusy, jest następujący: zwierzęta należące do obu typów Rgv-1 są jednakowo zdolne do wytwarzania przeciwciał w stosunku do FMR. Jednakże przeciwciała te nie chronią zwierząt wrażliwych H-2^d, które tracą antygen, zabijają natomiast komórki rakowe u zwierząt stosunkowo opornych H-2^b, u których antygen utrzymuje się na wysokim poziomie.

Wrażliwość na chorobę byłaby w tym przypadku związana z utratą specyficzności antygenowej FMR. Utracie antygenu FMR towarzyszy utrata antygenów związanych z locus K, mieszczącym się w H-2.

Przedyskutowano wyżej cztery typy genów kontrolujących białaczkę powodowaną wirusem Frienda. Nie wykluczone, że lista tych genów ulegnie jeszcze zwiększeniu. Niezależnie od tego, czy u myszy rozwój białaczki wywołanej wirusem Frienda zależy od czterech czy większej liczby genów, jest on już obecnie przykładem, jak dalece oporność na chorobę jest skomplikowanym genetycznie problemem. Znajomość zespołu genów,

od których zależy odpowiedź immunologiczna żywiciela, jest jedynie drobnym fragmentem informacji potrzebnej do przewidywania przebiegu choroby [6].

LITERATURA

- [1] Cuatrecas P. — *Cholera toxin-fat cell interaction and the mechanism of activation of lipolytic response*. Biochemistry, 12, 3567, 1973.
- [2] Eisen H. N. — *Immunology. An introduction to molecular and cellular principles of the immune responses*. Medical Department, Harper and Row Publishers, 1974.
- [3] Giesecke W. H., Osterhoff D. R. — *The significance of milk protein phenotyping in the prevention of septic bovine mastitis and the improvement of Friesland dairy herds*. Paper read at the 14th International Conference on Animal Blood Groups and Biochemical Polymorphism, Davis, Calif., 1974.
- [4] Hutt B. — *Genetyczna odporność zwierząt na choroby*, PWRL, Warszawa, 1964.
- [5] Kahn C. R., Frexcht P., Roth J., Neville D. — *Quantitative aspects of the insulin receptor interaction in live plasma membranes*. J. biol. Chem., 249, 2249, 1974.
- [6] McDevitt H. O., Landy M. — *Genetic control of immune responsiveness. Relationship to disease susceptibility*. Proceedings of an International Conference held at Brook Lodge, Augusta, Michigan. Acad. Press N.Y. 1972.
- [7] *Rapport d'un Groupe scientifique de l'Organisation Mondiale de la Santé*. Serie de rapports techniques. N° 402. Geneve 1968.
- [8] Smith-Keary P. F. — *Genetic Structure and Function*. John Wiley and Sons Inc., New York, 1975.
- [9] Støvlbaek-Pedersen P. — *Prevention of mastitis — other factors in*: Proceedings of Seminar on Mastitis Control IDF, 1975, Bulletin, Doc. 85, 1975.

Motto:

Obserwowanie przyrody — rękojmą bardzo
wysokich wzruszeń, najbardziej mogących wy-
nagrodzić za nieuchronne zmartwienia życia.

J. B. Lamarck

BIONIKA I CYBERNETYKA KOPIUJĄ PRZYRODĘ OŻYWIONĄ

Od wieków ludzie badają żywe organizmy, aby poznać istotę życia. Chociaż biologia należy do jednych z najstarszych nauk, tym niemniej jej rozwój był powolniejszy od innych, głównie z powodu tego, że obiekty badań przyrodniczych są bardziej złożone. Ciągłe wzrastała liczba nowych gałęzi nauk biologicznych, zaś wyniki stawały się kalejdoskopowym zbiorem teorii. Nauka o poznaniu istot żywych rozdrobniła się na poszczególne nauki specjalistyczne. W tym samym czasie rozwijała się też technika, zaś maszyny i przyrządy ulegały dalszemu udoskonaleniu. W wyniku ciągłego procesu rozwojowego biologii i techniki powstała możliwość zunifikowania tych dyscyplin, wydawało się nie dających się ze sobą pogodzić. Powstają urządzenia automatyzujące, elektronowe maszyny obliczeniowe. Pojawiają się pomysły skonstruowania sztucznego mózgu. Jednak możliwości maszyn są ograniczone i nie wszystkie zadania rozwiązują pomyślnie, gdzie należy szybko obliczać, tam one są bezkonkurencyjne i nie mają współzawodnictwa, natomiast w innych przypadkach, gdzie trzeba nie tylko liczyć, lecz wyliczać umiejętności myślenia, tam maszyny są bardziej bezradne.

Technika szybko zbliżyła się do takich zagadnień, do rozwiązania których potrzebne są: giętkość, myśl twórcza, intuicja i spryt. Wszystkimi tymi cechami przyroda szczerze obdarzyła istoty żywe. Powstaje nowa dewiza: „Żywe prototypy — to klucz do techniki nowoczesności”. Stąd specjaliści różnych systemów elektronicznych, maszyn obliczeniowych, uczeni matematycy, logicy zajęli się badaniem właściwości żywego neuronu, komórki nerwowej wraz z wypustkami (dendrytami i neurylem), modelami organów zmysłów. Specjaliści elektronicy zaczęli interesować się sprawami, które mogły się wydawać, że znajdują się poza polem ich widzenia. Matematyk Foerster staje na czele biologicznych badań przy pomocy maszyn obliczeniowych. N. M. Amosow zakłada w Instytucie Techniki laboratorium do prac z dziedziny biocybernetyki, gdzie rozpracowuje modele psychiki i podstawy diagnostyki. Grupa inżynierów z Uniwersytetu Indiana w USA bada organ słuchu pająka, zaś matematycy gruzińscy badają przekazywanie informacji w mózgu żywym od neuronu do neuronu. W różnych laboratoriach całego świata trwają badania laboratoryjne z dziedziny bioniki i biocybernetyki, czyli wykorzystywa-

nia procesów biologicznych w automatyce oraz umiejętności sterowania opartego na podstawie podobieństwa procesów sterowania maszynowego, a dostosowanych do organizmów roślinnych i zwierzęcych.

Powstają nowe zespoły badaczy wszechstronnych, którzy muszą być dobrze obeznani tak z biologią, jak i z techniką. Neurofizjolog, badacz amerykański McCulloch W. S. [3] uważa, że „aby zajmować się bioniką, należy się przede wszystkim dobrze orientować tak w technice, jak i w biologii, wiedza pochodząca z tych nauk będzie tym bardziej pożyteczniejsza, jeśli będzie mieścić się w jednej głowie, a nie w jednym tylko pokoju” [1]. Wiele lat temu w pojęciu bioniki mieścił się zakres nauki, który obecnie znany jest jako histologia, czyli nauka o budowie i czynnościach tkanek. Za prekursora bioniki uważa się Leonarda da Vinci. Od czasów D. Stila, który przed szesnastu laty zaproponował nazwę bioniki, sens i znaczenie tego wyrazu pozostały identyczne, tj. poznawanie podstawowej jednostki życia i przebiegu procesów życiowych. Współczesne pojęcia tego naukowego kierunku odzwierciedlają zasadniczą myśl, związaną z przeniesieniem właściwości żywych organizmów do założeń nowej techniki, do budowy urządzeń technicznych. Główna i złożona problematyka bioniki polega na badaniu organizacji żywego organizmu, rozpoczynając od badań podstawowej komórki nerwowej do powstawania pojęć, rozpoznawania obrazów i podejmowania decyzji. Niezbędne są komputery — maszyny obliczające i urządzenia automatyzujące „myślące”, umożliwiające odczytywać tak teksty drukowane, jak i pisane oraz wykonujące zlecenia.

Proces naturalnego doboru w przyrodzie prowadzi do tego, że przeżyły te organizmy, które dobrze przystosowały się do zmian zachodzących w środowisku. Technikę współczesną interesują systemy o giętkiej sprawności i odpowiednim przystosowaniu. Jeszcze jedną ważną cechą dzisiejsza technika pragnęłaby przyswoić i zapożyczyć od żywych organizmów — to niezawodność. Średnia liczba godzin pracy niezawodnej aparatury sztucznych satelitów wynosiła ok. 9 tys. godz., natomiast dla techniki niezbędne są takie systemy, które działają sprawnie przez +9 — 50 tys. godz. Natomiast mózg pracujący nieprzerwanie i sprawnie, a dopiero po 585 tys. godz. zostaje wyeliminowany z obiegu. Złożoność współczesnej techniki, automatyzacja zwykłych operacji mechanicznych nie uwalnia tymczasem człowieka od udziału w pracy złożonych systemów sterowanych. Mózg człowieka jest całkiem dotychczas niezastąpiony czy podczas lotów kosmicznych, czy w kierowaniu automatyzowanymi urządzeniami, lub w programowaniu elektronowych maszyn obliczeniowych. W przyszłości powstaną bioelektroniczne systemy sterowania, gdzie w charakterze sygnałów kierujących zostaną wykorzystane bioprądy mózgu i mięśni, co może rozpocząć wykorzystywanie przez człowieka substancji wytwarzanych przez organizm ludzki [4].

Niedawno w USA została wydana książka W. A. Clarka „Kontury przyszłości”, w której autor przepowiada, co może zdarzyć się na Ziemi w ciągu najbliższych 100—150 lat [2]. Przepowiadał, że ok. 1970 r. stopa człowieka dotknie Księżyca. Jednak dalsza ekspansja człowieka w Kosmosie nie jest do pomyślenia bez stworzenia sztucznego mózgu i robota o sztucznych organach, co zapoczątkuje kosmobiologię. Nastąpi opanowanie Galaktyki, skupiska gwiazd i materii międzygwiazdowej. Należy jednak pamiętać, że nauka i technologia, we współczesnym tego słowa znaczeniu, powstały dopiero kilkaset lat temu. W 350 lat po odkryciu

Galileusza, technologia stała się czynnikiem odgrywającym rolę w kosmonautyce, gdyż przekroczyła już skromne granice kuli ziemskiej. W chwili obecnej ludzkość produkuje w ciągu 1 sek. $3 \cdot 10^{19}$ ergów energii, która uległa podwojeniu w ciągu ostatnich 20 lat. Zwiększenie produkcji energii staje się ważnym czynnikiem określającym dalsze tempo rozwoju ludzkości. Być może, że przy współczesnym stopniu rozwoju, ludzkość stworzy sztuczną biosferę, przybliżającą opanowanie Kosmosu. W Galaktyce występuje masa systemów planetarnych, gdzie panujące warunki mogą być odpowiednio przystosowane do istnienia i rozwoju tam życia. W niedalekiej przyszłości sygnały radiolokcyjne z innych systemów planetarnych będą mogły przejmować na Ziemi kolosalne ilości informacji. Prace kierunku biologicznego mogą przyczynić się do rozwoju biotechnologii, do powstawania biologicznych maszyn obliczeniowych, co pociągnie za sobą rozwój bioinżynierii. W ciągu najbliższych stu lat człowiek tak dobrze pozna i zbada żywą substancję, że będzie mógł nią świadomie kierować. Człowiek nauczy się syntetyzować sztuczną komórkę. Być może, doprowadzi to do wyprodukowania maszyn „rozumnych”, służących człowiekowi. Zacznie się opanowanie innych układów słonecznych. Osiągnie się wysokości zbliżone do szybkości światła. Sztuczne satelity dojdą do olbrzymich wymiarów i będą zamieszkwane, gdyż zaistnieją warunki zbliżone do ziemskich. Kosmos zostanie zaludniony. Być może, to fantastyka, lecz nauka zawsze dopędzała, a niekiedy nawet wyprzedzała fantazję. Jednak realny staje się fakt, że w ciągu najbliższych dziesięcioleci zostanie dostatecznie zbadana organizacja komórki nerwowej, oraz możliwości zastosowania sztucznych neuronowych tkanek, aby uzyskać modelowanie właściwości mózgu. Powstanie nowa logika i nowa matematyka, które zajmą się opracowaniem systemów bioinżynieryjnych. Stopniowo będzie sztucznie reprodukowany system nerwowy najprostszych organizmów, zaś po upływie kilkudziesięciu lat maszyny będą modelować mózg pszczoły czy ryby [2].

Według I. B. Lamareka, przyroda we wszystkich procesach twórczych i czynnościowych działa powoli, ona nie mogła od razu stworzyć wszystkiego.

Najpierw zjawily się pierwotniaki, po których stopniowo pojawiają się organizmy bardziej złożone. Życie na Ziemi rozwijało się od istot najprostszych do najbardziej zorganizowanych, od ameby i pierwotniaka do wyższych ssaków. Zachowanie się, reakcje „rozumne” żywego organizmu pozostają w zależności od właściwości jego systemu nerwowego. Im bardziej złożony jest system nerwowy, tym bardziej skomplikowane jest zachowanie się zwierzęcia, tym bardziej przystosowuje się do zmian zachodzących w środowisku. Na przejście od prymitywnego sposobu życia do wysoko zorganizowanego przyroda potrzebowała ok. 2 mld lat.

Stosunkowo niedawno w Instytucie cybernetyki AN USRR pod kierownictwem akademika W. M. Głuszkowa przeprowadzono za pośrednictwem elektronowej maszyny obliczeniowej modelowanie procesu ewolucji. Maszyna elektronowa obliczyła, ile czasu (lat) potrzebuje organizm, aby przystosować się do nowych zmian zachodzących w otaczającym go środowisku. Przy tym organizm przedstawiony był w postaci automatu abstrakcyjnego, znajdującego się pod wpływem działających różnego rodzaju sygnałów. Natomiast automat powinien dobierać sygnały, reagować na nie i w ten sposób oddziaływać na środowisko. Stopniowo w „pamięci” automatu powstawał model środowiska, a „organizm” automatu ulegał

udoskonaleniu. Takiego rodzaju ewolucja w przyrodzie wymagałaby okresu kilkudziesięcioletniego, podczas gdy proces ten przy zastosowaniu maszyn obrachunkowej zajął tylko kilka godzin.

Życie staje się z każdym dniem bardziej złożone. Jak można obliczyć złożoność życia? W życiu człowieka wielką rolę odgrywa informacja, stąd złożoność życia można ustalić na podstawie ilości informacji, które są przez człowieka przyswajane. Złożoność życia polega na ilości przetwarzanej informacji. W ciągu ostatnich 300 lat złożoność życia wzrosła stokrotnie. Jednak człowiek daje sobie z tym radę, gdyż posiada złożony aparat w postaci mózgu, zawierającego 14 mld komórek nerwowych — neuronów. Można pozazdrościć Arystotelesowi, który był nie tylko filozofem, ale znał się również na medycynie i matematyce, a także zajmował się poezją.

Podobnie w późniejszych okresach Newton, Leibnitz, Łomonosow, byli również wszechstronni, zaś Goethe, obok poezji, zajmował się też przyrodoznawstwem. W oczach współczesnych zmieniło się tempo życia, niepomierne zwiększyło się obciążenie informacyjne. Większe ilości różnych informacji, wymagania życia codziennego doprowadziły do wąskiej specjalizacji, do podziału pracy. Niemożliwe jest o wszystkim wiedzieć, nie można ogarnąć całej wiedzy, naukowiec najdoskonalej zna precyzyjnie określoną dziedzinę wiedzy. Specjalizacja spowodowana została koniecznością, gdyż świat, w którym żyjemy, jest bardzo złożony, a nasze możliwości nie są bezgraniczne.

Wzrost tematyki informacji i różnych wiadomości, spiętrzenie zadań, przewyższające siły jednego człowieka, doprowadziły do wykorzystywania maszyn informacyjnych. Społeczeństwo — to złożony organizm wymagający sterowania. Wraz ze wzrostem produkcji komplikuje się planowanie i zarządzanie. Z pomocą człowiekowi przychodzą techniczne maszyny i automatyzacja. Automaty stają się niezbędne dla człowieka, a na porządku dziennym staje zagadnienie o ściślejszej współpracy człowieka z automatyką. Wraz z postępami nauki i techniki zaistniało zapotrzebowanie na takie maszyny, których złożoność mogłaby konkurować z organizmami żywymi. Należy jak najdokładniej badać żywe organizmy nie tylko w celu zapoznania się z ich organizacją, ale również i po to, aby kierować takimi systemami, jakimi są przede wszystkim społeczeństwo oraz ekonomika i produkcja.

Przyroda tworzy i stanowi jedność. Tak organizm ludzki składa się z wielu części, lecz wtedy osiąga harmonijność, kiedy każda poszczególna komórka wykonuje określoną funkcję. Niekiedy przy naruszeniu przemiany materii jedne organy zaczynają rozwijać się kosztem drugih, stąd powstaje dysharmonia.

W przyrodzie ożywionej czynne są dwie zasadnicze postaci przekazywanych kodów. Jeden genetyczny, przekazywany z pokolenia na pokolenie, za pośrednictwem którego przedostaje się wiele wiadomości o środowisku. Jest to swoista pamięć pokoleń. Ta postać koda jest właściwa wszystkim żywym organizmom, lecz zasadniczą rolę odgrywa u owadów, ptaków oraz zwierząt niższych. Ptaki z pokolenia w pokolenie budują prawie jednotypowe gniazda, zawsze zachowując się w podobny sposób. Inne typy kodów odzwierciedlają związki istniejące pomiędzy zwierzętami. Tak ptaki szczebiocząc rozpoznają się wzajemnie po głosie, motyle przywabiają się wzajemnie za pomocą zapachów specjalnych. Sposoby kodowania, mające miejsce w przyrodzie ożywionej, stanowią przedmiot

zainteresowania cybernetyką, poszukującej nowych, bardziej efektywnych, a zarazem uproszczonych, środków łączności. Przyroda dostarcza wiele pouczającego materiału nie tylko samej radioelektronice, technice obliczeniowej, kierowaniu automatycznemu, cybernetyce, lecz i architekturze. Tak wykorzystywane są konstrukcje przyrody ożywionej, stanowiące często podstawę do licznych oryginalnych nowatorskich pomysłów. Angielski inżynier, Wiljam Frishman, zaproponował przedziwny w wymiarach i pomysłach projekt miast ustawionych pionowo, dochodzących do wysokości 3200 m. U podstaw tego projektu znajdują się zasady biologiczne, zapożyczone ze wzorów budownictwa roślinności drzewiastej. Każde spośród miast-wieżowców, wg projektu Frishmana, będzie liczyło 850 pięter i mieścić pół miliona mieszkańców. Od pnia gigantycznej zamieszkałej wieży będą odchodzić, podobne do odgałęzień drzewnych konstrukcje stalowe, na których zmontowane zostaną mieszkania. Fundamenty tej budowli umieszczone zostaną na głębokości 150 m. Wolne obszary dookoła tej wieży zajmą parki, jeziora, sady. Formy przyrody ożywionej, wyróżniające się harmonią wewnętrzną i doskonałością urządzenia, są typowe dla wielu kształtów liści i kwiatów. Piękne i majestatyczne są kształty koron starych dębów i lip, świerków i jodeł. Architektura z dawien dawna już kopiuje idealne kształty i piękności natury zapożyczone od przyrody. Na przykład architektoniczne kolumny, w stylu korynckim czy doryckim, których odnośne proporcje i upiększenia powstały wskutek wzorowania się na konstrukcjach żywych. Wytworność form, a zarazem ich doskonałości oparte zostały na wyraźnych proporcjach, reprezentowanych w otaczającej przyrodzie. W swoim czasie uwagę całego świata przykuła architektura brazylijska, kiedy to wybudowano na pustynnym płaskowzgórzu, górskim obszarze miasto Brazylię, nową stolicę Brazylii. Liczne współczesne budowle monumentalne w założeniu architektów, podobne do tworów przyrody ożywionej. Tak kulista budowla Senatu w Brazylii przypomina kształtem kwiat lotosu, zaś przeprowadzone obok drogi, krzyżujące się ze sobą, powtarzają kształty listków koniczyzny. Przy wykorzystaniu wzorów opartych na formach przyrody ożywionej niezbędny jest jednak określony umiar.

Należy badać i realizować osobliwości żywych konstrukcji, dzięki którym można będzie zastosować nowe rozwiązania techniczne.

Możliwości i ograniczenia człowieka, zaznaczające się przy sterowaniu złożonymi współczesnymi urządzeniami, są przedmiotem badań psychologii inżynierskiej, nowej gałęzi nauki o człowieku. Wzrost liczby urządzeń maszynowych, ich złożoność, szybkość i doskonałość wysuwają nowe wymagania. Człowiek, który stworzył ogromną technikę, nie potrafi nią kierować, gdyż nie może pracować z taką szybkością jak maszyna. Psychologia inżynierska stała się samodzielną dyscypliną naukową, rozwiązując zadania maksymalnego przystosowania wzajemne człowieka i maszyny, kontroluje zachowanie się człowieka przy kierowaniu systemami złożonymi, bada możliwości zastąpienia czynności człowieka przez działanie maszyny. Psychologia inżynierska opracowuje technologię kształcenia i trenowania przyszłych operatorów z systemami złożonymi oraz rekomenduje odpowiedni dobór takich osób. W ostatecznym wyniku wszystko zależne jest od sposobu nauczania, trenowania i ćwiczenia, czy to będą osiągnięcia w dziedzinie sportowej, czy wielkie odkrycia naukowe. W ostatnich czasach matematyka i cybernetyka wniosły do psychologii inżynierskiej dokładność i ocenę ilościową.

Powstała nowa technika, maszyny nauczające. Maszyna może zastąpić człowieka tylko w tych czynnościach, które można przedstawić w postaci formułek, to jest opisać w sposób matematyczny. Matematycy i inżynierowie wspólnie z fizjologami starają się w sposób matematyczny opisać i zautomatyzować umysłowe czynności człowieka. Logika współczesnych maszyn obliczeniowych powstała na tle logiki matematycznej. Na szczególną uwagę zasługują badania awaryjnych systemów pracy, kiedy pożar lub nieszczęśliwy wypadek mobilizują wszystkie możliwości człowieka. Naukowa nazwa takich przypadków to „stress”. Sytuacja powodująca bardzo silne napięcia fizjologiczne, tak charakterystyczne dla lotników, kosmonautów, inżynierów a nawet dla uczącej się młodzieży, strach przed kląską lub odpowiedzią.

Bionika wyróżnia się swoją specyfiką, ma właściwe sobie metody badawcze, swoje założenia teoretyczne i zabiegi stosowane. Specjaliści wyróżniają trzy zasadnicze kierunki bioniki: eksperymentalny, teoretyczny i techniczny. Główną podstawą rozwojową jest eksperyment biologiczny. Biologia właściwa stanowi najważniejsze źródło nowych pomysłów dla bioniki, jej aspektów strukturalnych i energetycznych. Bionika eksperymentalna wykorzystuje metody stosowane w elektrofizjologii, histologii, biochemii, biofizyce, biologii molekularnej, psychologii i w morfologii. Nowoczesne pracownie biologiczne wyposażone są w złożoną aparaturę elektroniczną, jak: mikroskopy elektronowe, elektroencefalografy (badania czynności mózgu za pomocą graficznego rejestrowania zachodzących w nim zjawisk bioelektrycznych prądów czynnościowych), spektrometry (specjalne przyrządy optyczne), stymulatory elektronowe (wzmacnianie procesów życiowych organizmów przy pomocy bodźców), aparatura rejestrująca itp. Biologia korzysta z najnowszych elektronowych maszyn obliczeniowych, tzw. analogów (zbieżnych, pełniących podobne czynności) i cyfrowych. Organizm żywy z punktu widzenia teorii składa się z wzajemnie powiązanych ze sobą elementów, organów i systemów. Prawdopodobieństwo pracy tych elementów zajmuje się bionika teoretyczna. Zasadniczymi metodami bioniki teoretycznej pozostają metody biocybernetyki, odpowiedni aparat matematyczny i technika obliczeniowa. Do symbolicznego opisu żywego organizmu są wykorzystywane nowe rozdziały z matematyki, jak np. teoria automatów i algorytmów (program mechanicznego rozwiązywania danego typowego zadania matematycznego), teoria i informacja. Powstaje nowa matematyka stosowana przy opisach właściwości materii żywej. Przyrządy, urządzenia, systemy zbudowane na podstawie zasad, zapożyczonych u żywych organizmów są widocznym technicznym wynikiem bioniki. Zasadniczą metodą bioniki technicznej jest konstrukcja modeli, czyli modelowanie. Bionika techniczna jest ciasno związana z metodami elektroniki, techniki obliczeniowej, radiotechniki i fizyki. Praktyczny wkład bioniki do nauki mierzy się nie tylko konstrukcją urządzeń technicznych, lecz również znaczną korzyścią, jaką jest dla biologa nowe podejście do zagadnień wykorzystania procesów biologicznych w technice, do budowy urządzeń technicznych na wzór organizmów żywych.

Wniosek zasadniczy, wypływający z wyżej przedstawionych rozumowań, stwierdza, że nie ma niczego doskonalszego w przyrodzie od żywego organizmu. Dlatego też, aby kroczyć naprzód, ludzkość powinna badać żywy organizm.

LITERATURA

- [1] Dolatowski W. A., Ponomariewa I. D. — *Ot żywych organizmow k awtomatam.* „Naukowa Dumka” Kijew 1967, s. 177.
- [2] Clark W. A. — „*Kontury buduszczego*” (tłumaczenie z angielskiego).
- [3] Fomin S. W., Berkinblit M. B. — *Matiematiczeskije problemy w biologii.* Izd. Nauka, Moskwa 1973, s. 199.
- [4] Winer O. — *Kibernetika i obszczestwo Czelowieczeskoje, ispolzowanije czelowieczeskich suszczestw.* Sowietskoje Radijo, Moskwa 1960.

EWOLUCJA FUNKCJI NABŁONKA ENDOSTYLU
NAJNIŻSZYCH STRUNOWCÓW (LANCETNIKÓW I OSŁONIC)
W PORÓWNAWCZYM OBRAZIE AUTORADIOGRAFICZNYM
I HISTOCHEMICZNYM

WSTĘP

Termin „endostyl” utożsamia się z rynienką podskrzelową względnie kieszonką, ciągnącą się wzdłuż brzusznej strony gardzieli (poniżej szpar skrzelowych).

Jest to narząd szczególnie charakterystyczny dla półstrunowców (*Hemichordata*) oraz najniższych strunowców (*Protochordata*), a więc bezczaszkowców (*Acrania*), osłonic (*Tunicata*), z wyjątkiem Kowalevskaja, oraz dla smoczkoustych (*Cyclostomata*). Wśród tych ostatnich posiadają go wyłącznie larwy minoga, tzw. ślepicie czyli robaczyce (*ammocoetes*).

Synonimy wyrazu „endostyl” stanowi również szereg określeń rzeczownikowych: aparat, bruzda, gruczoł, kanał, narząd, rowek, rynienka, rynna, wgłębienie, worek, wyźłobienie, żłobek, oraz odpowiadających im przymiotnikowych: endostylarny, hipobranchialny (podgardzielowy, podskrzelowy, pseudotarczycowy, subfaryngealny [1, 2, 5, 9, 10, 14, 15, 17, 18, 23]).

Niektóre z tych synonimów odzwierciedlają właściwą budowę endostylu, charakterystyczną dla danego gatunku zwierzęcia; np. dla endostyli *Hemichordata* najwłaściwsze będą określenia: bruzda, rowek, szczelina podgardzielowa; dla endostyli *Acrania* i *Tunicata* — prosty gruczoł podgardzielowy, natomiast dla endostyli larw minoga — aparat endostylarny, aparat gruczołowy, złożony gruczoł podgardzielowy względnie embryonalny zawiązek tarczycy lub otwarta pseudotarczycza.

Zasadnicza funkcja endostylu polega na wydzielaniu nitkowatego śluzu, do którego przylegają cząstki pokarmu przechodzące z przepływającą wodą. Zlepiony śluzem pokarm jest kierowany ruchami rzęsek nabłonka, wyścielającego rynienkę endostylu, do gardzieli, następnie do dalszych części przewodu pokarmowego, gdzie ulega strawieniu.

Natomiast w sferze hipotez pozostają nadal zagadnienia przemiany oddechowej i funkcji ruchowej komórek rzęskowych nabłonka wyścielającego bruzdę podgardzielową, aktualne problemy jej czynności hormonalnej, w szczególności zaś biomechanizm procesów transformacji tak zwanego nabłonka jodochłonnego i tarczycotwórczego w pierwsze, rozproszone w tkance łącznej pęcherzyki [1, 5, 9, 10].

Nie wyeksploatowany więc dotychczas całkowicie temat endostylu jest wciąż aktualnym przedmiotem badań autoradiograficznych, biochemicznych, chromatograficznych, embriologicznych, fizjologicznych, histo-

chemicznych, histoenzymologicznych, morfologicznych, w tym również i ultrastrukturalnych.

Duży postęp w rozwoju wiedzy o endostylu stanowią metody histochemiczne, odgrywające coraz większą rolę w naukach biologicznych. Histochemia bowiem operuje na pograniczu biochemii i morfologii (ściśle — histologii i cytologii). Dzięki temu wiąże ona poznanie struktur na poziomie podkomórkowym z równoległym poznaniem ich funkcji, co jest bardzo ważne dla postępu badań nad żywą materią [18, 19].

Rozległe perspektywy rozwojowe wiążą się ze szczególną odmianą histochemii — histoenzymologią (histochemią enzymów). Nauka ta umożliwia poznanie funkcji życiowych komórek, tkanek i narządów ze strony enzymologicznej, nie opanowanej dotychczas w dostatecznym stopniu. Odczyny enzymatyczne ujawniają aktywność i lokalizację badanych enzymów dzięki wystąpieniu charakterystycznego zabarwienia względnie określonego stopnia koncentracji oraz morfologii strątu dwuformazanu, ewentualnie ziarenek swoistego barwnika w pewnych, ściśle określonych fragmentach cytoplazmy, to znaczy — operują na poziomie struktur molekularnych lub nawet submolekularnych [18, 19, 24]. Metod tych nie należy jednak utożsamiać z typowym barwieniem histologicznym, lecz definiować jako stosunkowo proste technicznie metody prowadzące do uwidocznienia charakterystycznej aktywności enzymatycznej [18, 19].

Z enzymów wewnątrzkomórkowych na uwagę zasługują enzymy utleniające (cykl Krebsa, łańcuch oddechowy, cykl kligolizy, cykl pentozowy). Jakkolwiek zespół enzymów utleniających jest uważany za stały składnik wszystkich żywych komórek i tkanek ustrojowych, to jednak w niektórych z nich charakteryzuje się szczególną dynamiką (a najczęściej nieregularnymi oscylacjami aktywności), uzależnioną od aktualnej czynności życiowej tych komórek [18].

Enzymy utleniające szczególnie żywo odzwierciedlające tempo metabolizmu badanej tkanki mogą więc stanowić swoiste komórkowe mierniki fizjologiczne. Badanie aktywności tych enzymów w komórkach nabłonka aparatu endostylarnego oraz nabłonka pęcherzykowego tarczyc niższych i wyższych strunowców podyktowane jest fundamentalnym znaczeniem procesów utleniania w przebiegu biosyntezy hormonów jodotyroninowych.

Jak dotychczas, histoenzymologicznie przebadano jedynie endostyl larwy minoga rzecznego (*Ammocoetes Lampetrae fluviatilis* L.) [18].

HISTOCHEMIA I AUTORADIOGRAFIA ENDOSTYLI LANCETNIKÓW I OSŁONIC

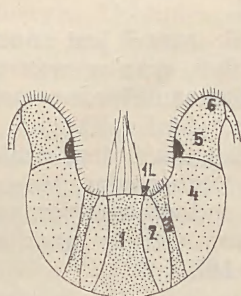
BEZCZASZKÓWCE

Endostyl lancetnika (*Branchiostoma lanceolatum* Pall.) tworzy względnie płytki rowek w dnie przedniej części gardzieli (rys. 1). Wyścielający go nabłonek zbudowany jest z komórek należących umownie do 6 tzw. stref lub typów komórkowych: 1, 1 L, 2, 3, 4, 5 i 6, rozmieszczonych parami równolegle do siebie po obu stronach rowka podgardzielowego (rys. 1), przy czym typ 1 L uważa się za szczególną odmianę typu komórkowego 1.

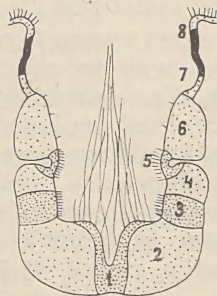
Komórki typu 1, zlokalizowane w dnie endostylu i zaopatrzone w bardzo długie rzęski, zawierają złogi glikogenu oraz kropelki cytoplazma-

tyczne, dające dodatnią reakcję PAS⁺ (obecność mukopolisacharydów kwasowych) [14].

Bezrzęskowy typ komórkowy 1L charakteryzuje się obecnością ziarnistości komórkowych (barwienie mucihemateiną) oraz licznych wakuoli stykających się ze światłem endostylu i występujących również w warstwie granicznej pomiędzy typem 2 a 3 (rys. 3). Badane komórki wyka-



Rys. 1



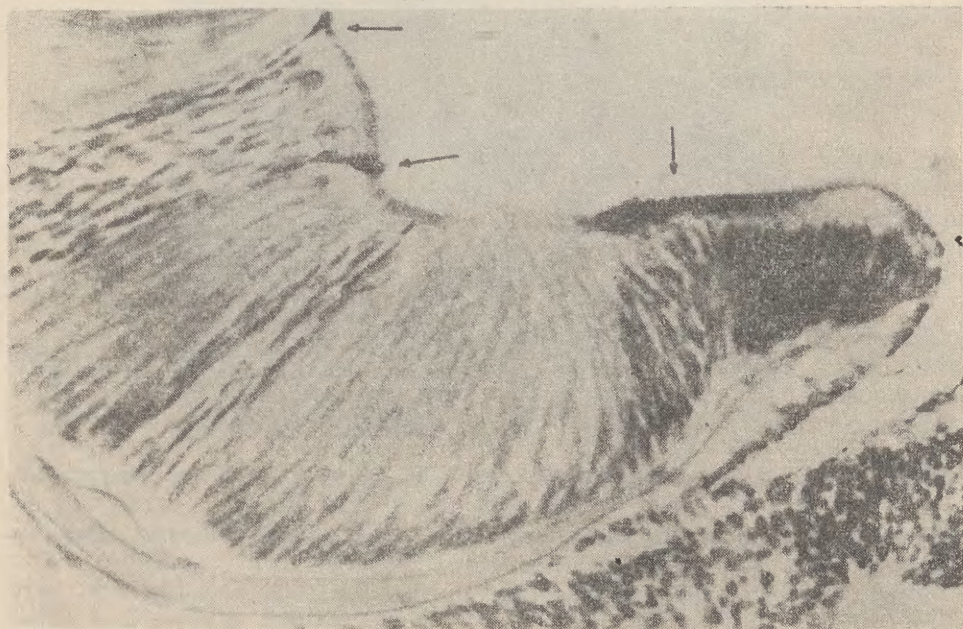
Rys. 2

Rys. 1. Przekrój poprzeczny endostylu lancetnika

Poszczególne typy komórek nabłonka oznaczono cyframi arabskimi. Miejsca zaczerńnione — strefa jodowania (w warstwie przyszczytowej komórek nabłonkowych typu 5)

Rys. 2. Przekrój poprzeczny endostylu osłonicy (*Ciona*)

Poszczególne typy komórek nabłonka oznaczono cyframi arabskimi. Miejsca zaczerńnione — strefy jodowania (w komórkach nabłonkowych typów 7 i 8)



Rys. 3. Przekrój poprzeczny endostylu lancetnika (5 μ)

Znaczne nagromadzenie ziarnistości cytoplazmatycznych w warstwie przyszczytowej komórek typu 1L, w strefie granicznej pomiędzy typami 2 a 3 oraz typu 5 (strzałki). Mucihemateina. 380× (wg Olssona)

zużą obecność mucyny, a ponadto wzmożenie procesów biosyntezy białek sulfhydrylowych (kompleks cystyny z cysteiną).

Typ 2 utożsamia się ze strefą „brzuszných komórek gruczołowych”, zawierających białka oraz znaczną ilość kwasów śluzowych, natomiast typ 4 — z „grzbietowymi komórkami gruczołowymi”, których charakterystyczną cechą histochemiczną jest obok znacznej ilości białek zawartość tłuszczowców (czerń sudanowa B) [14].

Charakterystycznym rysem komórek typu 5 jest znaczne nagromadzenie materiału ziarnistego na powierzchni oraz w warstwie przyszczytowej tych komórek. Ten materiał cytoplazmatyczny przypomina swymi reakcjami (PAS⁺) ziarnistość komórek typu 1 (glikogen, mucyny). Wzmoczona aktywność metaboliczna komórek typu 5 jest uzależniona od obecności licznych mitochondriów, dużego pęcherzykowatego aparatu Golgiego oraz silnie rozwiniętego retikulum endoplazmatycznego. Warstwę apikalną tych komórek wypełniają liczne wtęty oraz pęcherzyki (ciała śluzowe, glikoproteidy, rys. 3, 4) [14, 16].



Rys. 4. Przekrój poprzeczny endostylu lancetnika. Przyszczytowa warstwa cytoplazmy komórki nabłonkowej typu 5

Widoczne liczne pęcherzyki, ziarenka, fragmenty aparatu Golgiego, kilka całych rzęsek oraz ich fragmenty. 15 000× (wg Olssona)

Autoradiografia (J¹³¹) endostylu lancetnika wykazuje 2 ośrodki akumulacji jodu promieniotwórczego w rejonie komórek typu 5. Na ich powierzchni zachodzą 2 hipotetyczne etapy procesów metabolizmu jodu: akumulacja jodu oraz jodowania ciał białkowych i tyrozyn z wytworzeniem jodotyronin.

OSŁONICE

U osłonice widoczna jest w porównaniu z lancetnikami ewolucja nabłonka wyścielającego kanał endostylu. I tak, u ogonic (*Appendiculariae*), np. u *Oikopleura dioica* Fol., powstaje 1 para tworów o charakterze gruczołów, natomiast u sprzągli (*Salpae*) oraz zachw (*Ascidiae*) liczba gruczołów ulega podwojeniu względnie potrojeniu.

Komórki endostylu *Oikopleura* zawierają szczególne utrastruktury, które rzucają światło na funkcje tego narządu. Olsson [14, 15] rozróżnia następujące typy komórek, począwszy od ujścia endostylu do dna gardzieli: 1 — rzęskowe komórki nabłonka wyścielającego ujście endostylu do dna gardzieli; 2 — komórki tzw. korytarzowe; 3 — komórki łączne, zlokalizowane pomiędzy komórkami korytarzowymi a gruczołowymi i zawierające blaszkowaty aparat Golgiego; 4 — komórki gruczołowe, których charakterystyczny element stanowi olbrzymia ergastoplazma z rozszerzonymi kanalikami, płytkowy aparat Golgiego, wielkie mitochondria oraz liczne kropelki cytoplazmatyczne otoczone pojedynczą błoną; 5 — komórki rzęskowe; 6 — komórki brzuszne i 7 — olbrzymiorzęskowe komórki dna endostylu.

Najbardziej znamienne reakcje histochemiczne dają komórki gruczołowe: silnie dodatnią pyroninofilię, reakcję PAS⁺, barwienie mucihemateiną i mucikarminem. Komórki te zawierają więc znaczną ilość cukrowców oraz białek sulfhydrylowych.

Przekrój poprzeczny endostylu zachw (np. *Ciona intestinalis* L., *Corella parallelogramma* Muell.) wykazuje obecność 8 typów komórek nabłonkowych (rys. 2). Wśród nich wielkorzęskowe strefy 1, 3 i 5 nie wyróżniają się szczególną budową cytomorfologiczną; ich funkcja polega na chwytaniu i transporcie cząsteczek pokarmu [6].

Nieparzyste komórki typu 1, tzn. dna endostylu, zawierają w swej cytoplazmie liczne ziarenka PAS⁺ (obecność glikogenu) oraz — analogicznie do komórek typu 5 — słabe zdolności wydzielnicze [3, 4].

Komórki typów 2, 4 i 6, charakteryzujące się dobrze rozwiniętym retikulum endoplazmatycznym szorstkim oraz licznymi wtętami cytoplazmatycznymi, biorą aktywny udział w procesach trawienia pokarmu. Należą one do 3 typów komórek gruczołowych: brzusznych, pośrednich i grzbietowych. Fizjologicznym miernikiem aktywności tych komórek jest obecność białek sulfhydrylowych.

Komórki typów 7 i 8 posiadają słabo rozwinięte retikulum endoplazmatyczne, mały aparat Golgiego oraz nieliczne pęcherzyki cytoplazmatyczne. Komórki typu 7 tworzą nabłonek nieurzęsiony, sąsiadujący z grzbietowymi komórkami gruczołowymi. Natomiast komórki sąsiedniego typu 8 odznaczają się obfitym urzęsieniem. Ich zasadnicza funkcja polega na kierowaniu sekrecji z grzbietowych warg wgłębienia podgardzielowego na zewnątrz.

Endostyl sprzągli wykazuje nieco uproszczoną w porównaniu z zachwami budowę histologiczną, to znaczy — posiada 2 pary komórek gruczołowych — wentralnych i dorsalnych, np. u *Doliolum denticulatum* Q. G. U *Doliolides* endostyl przedstawia wydłużony, lekko zagięty rowek, zlokalizowany pomiędzy drugą a piątą wiązką mięśni; u *Dolioletta* znów długość endostylu ulega znacznemu skróceniu.

Histochemia nabłonka endostylu sprzągli nie była dotychczas tematem badań.

Badania histochemiczne pozwalają na identyfikację różnych tworów cytoplazmatycznych w poszczególnych strefach nabłonka endostylarnego. Z 3 par komórek gruczołowych endostylu zachw, brzuszne i środkowe wykazują znaczne podobieństwo cytomorfologiczne, a mianowicie obecność drobnych ziarenek oraz większych ciałek o kształtach nieregularnych i otoczonych wakuolą. Te wtręty odbywają szczególne ruchy w obrębie cytoplazmy, przesuując się stopniowo w stronę światła endostylu. Ich wydzielanie odbywa się okresowo, lecz równocześnie we wszystkich komórkach danego typu. Natomiast grzbietowe komórki gruczołowe wydzielają swe wtręty wraz z częścią cytoplazmy (merokrynnny typ sekrecji komórkowej).

Równocześnie obserwuje się inny rodzaj sekrecji śluzowej w zagłębieniach pomiędzy uwypuklonymi końcami komórek i krzepnącej w postaci długich nitek, pomiędzy którymi występują kuleczki o ciemniejszych konturach (barwienie solami osmu).

Wydzielina endostylu nie stanowi więc jednorodnej substancji chemicznej [23]; w jej skład wchodzi glikogen, mukopolisacharydy kwasowe, znaczne ilości ciał białkowych, ślady tłuszczów, jod i jego związki [2, 14, 16].

A u t o r a d i o g r a f i a. W endostylu zachw zachodzi akumulacja jodu promieniotwórczego w komórkach typów 7 i 8. W komórkach typu 7 jod gromadzi się przykomórkowo, natomiast w komórkach typu 8 — wewnątrzkomórkowo [2, 3, 4, 11]. Natężenie procesów akumulacji jodu jest wykładnikiem wprost proporcjonalnym do czasokresu reakcji. Już w ciągu jednej godziny przebywania zachwy *Ciona* w wodzie morskiej z dodatkiem $1 \text{ mc } I^{125}/l$ procesy akumulacji zachodzą na powierzchni komórek nabłonka tylnej części endostylu. Do całkowitego wysycenia nabłonka dochodzi po upływie 24 godz. [6, 11]. Jodochłonność wykazują również — w przeciwieństwie do gruczołów śluzowych przelyku — naczynia krwionośne oraz złogi śluzu w obrębie endostylu [11].

INTERPRETACJA WYNIKÓW BADAŃ W ŚWIELE TEORII FILOGENEZY I EWOLUCJI TARCZYCY

Ewolucja endostylu, wieloetapowy proces stopniowych przemian komórek nabłonka gardzieli najniższych strunowców, posiada za sobą bardzo długą, to znaczy — mierzoną okresami geologicznymi — historię swego rozwoju. Proces ewolucji przebiega nieprzerwanie od form prostych do form bardziej złożonych, a w sumie posiada widoczny charakter przystosowawczego postępu morfofizjologicznego, co w konsekwencji prowadzi do powstania bardziej skomplikowanej struktury komórki i do coraz bardziej zróżnicowanych jej funkcji. Jest to zresztą zgodne z zasadą, że wszelkim zmianom strukturalnym towarzyszą równoległe zmiany funkcjonalne [24]. W ten sposób możemy wyróżnić następujące etapy ewolucji endostylu.

I e t a p (tzw. przedendostylarny). Pierwsze procesy akumulacji i metabolizmu jodu, połączone z biosyntezą śladów tyroksyny, typowego hormonu gruczołu tarczowego wyższych strunowców, zachodzą w wyspecjalizowanych tkankach prymitywnych roślin morskich i niższych przedstrunowców. Zjawisko wiązania jodu przez białka ustrojowe tłumaczy się szczególnym powinowactwem chemicznym tyrozyny, która łącząc się

z jodem wytwarza jodotyrozyny, następnie jodotyroniny oraz kompleksy jodoproteinowe. Są to procesy tzw. pozatarczycowej syntezy tyroksyny.

II etap. Zaznacza się biochemiczna predyspozycja ustroju zwierzęcia do akumulowania jodu przez tkanki rejonu gardzieli.

III etap. Działalność enzymów proteolitycznych dna gardzieli prowadząca do powstania prymitywnego rowka podgardzielowego. Pierwsze procesy jodowania sekrecji śluzowej. Tyroksyna wchodzi stopniowo w cykle metabolizmu ustroju oraz ulega akumulacji w odpowiednio przystosowanych morfologicznie rezerwuarach jodoprotein.

IV etap (endostylarny). Stopniowa progresja strukturalno-czynnościowa nabłonka rowka podgardzielowego. Etap endostylarny uważa się za punkt zwrotny w przebiegu ewolucji tarczycy (stąd też nazwa „etap pseudotarczycowy”).

V etap. Przeobrażenie endostylu larwy minoga. Głębokie przemiany autolityczne w obrębie istniejącego gruczołu podgardzielowego; przerwanie połączenia kanału endostylu z dnem gardzieli; transformacja fragmentów nabłonka tarczycotwórczego w zamknięte pęcherzyki u dojrzałego minoga [5, 9, 10, 17, 18].

Założenia i cel badań autoradiograficznych i histochemicznych endostylu. Znamienny rys ewolucji strukturalno-czynnościowej endostyli stanowią dane autoradiograficzne, histochemiczne, a ostatnio także i histoenzymologiczne [18], które nawiązują do wyników badań biochemicznych i histologicznych, uzyskanych przez innych autorów, a ponadto potwierdzają i rozszerzają je. Wyższość metod histochemicznych, w szczególności zaś histoenzymologicznych polega na umożliwieniu poznania struktury tkanek żywych, a zatem nie utrwalonych chemicznie i nie barwionych metodami histologicznymi. Najlepsze wyniki badawcze daje metoda „skrawków świeżych”, a więc sporządzanych z tkanek żywych, krajanych w kriostatach mrozeniowych w temperaturze ok. -20°C , po uprzednim zamrożeniu wypreparowanej tkanki suchym lodem dwutlenkowęgłowym lub skroplonym azotem względnie skroplonym powietrzem [18, 19]. Metoda „skrawków świeżych” pozwala na zachowanie *in situ* niezmienniej struktury wewnątrzkomórkowej, co z kolei posiada fundamentalne znaczenie w badaniach histoenzymologicznych.

W filogenezie i ewolucji endostylu podkreśla się zależność zmian morfologicznych od aktualnej aktywności enzymów wewnątrzkomórkowych [24]. Uwidacznia się to szczególnie wyraziście przy obserwacji poszczególnych faz rozwoju endostylu w obrazie autoradiograficznym, histochemicznym oraz histoenzymologicznym [18].

Wprowadzenie nowych metod badawczych zapoczątkowało dalszy etap badań nad filogenezą i ontogenezą endostylu, a mianowicie ustalenie pewnych związków pomiędzy strukturą a funkcją komórek nabłonka endostylarnego, ponadto — przynajmniej częściowe wyjaśnienie biomechanizmów rządzących prawami rozwoju aparatu podgardzielowego, w końcu wreszcie umożliwienie przeprowadzenia porównań z danymi histochemicznymi nabłonka pęcherzykowego gruczołu tarczowego zarówno niższych (ryby, płazy, gady), jak i wyższych strunowców (ssaki, człowiek) [18].

Ewolucja organel cytoplazmatycznych komórek nabłonka endostylu. Jednym z mierników tempa metabolizmu komórek nabłonka endostylu jest ilość i jakość organel oraz innych

struktur (wtretów) cytoplazmatycznych, jak ziarenek glikogenu, kropelek o charakterze koloidu itp.

Aparat Golgiego, zbudowany z tworów pałeczkowatych o gładkich błonach, wakuoli i pęcherzyków, występuje głównie z ponadjądrowej warstwie cytoplazmy. Widoczny jest wyraźnie w komórkach nabłonkowych typu 5 endostylu lancetnika, gdzie bierze prawdopodobny udział w procesach biosyntezy kropelek sekretorycznych, ich jodowania oraz wydzielania do światła endostylu (rys. 3, 4) [6, 7, 14].

Obecność mitochondriów w komórkach warunkuje prawidłowy przebieg przemian metabolicznych (procesów oddechowych [18]), stanowiących źródło energii życiowej komórki. Występują one rozproszone w cytoplazmie. W warstwie przyszczytowej komórki przybierają kształty laseczkowate względnie zakrzywione, natomiast w warstwie przystawnej — kształty kanciaste lub skrócone, widoczne w mikroskopie elektronowym pomiędzy elementami szorstkiego retikulum endoplazmatycznego. Mitochondria te wykazują podobieństwo fizjologiczne do mitochondriów wyosobnionych z innych tkanek.

Znamiennym rysem słabo rozwiniętych grzebieni mitochondrialnych komórek nabłonka endostylu lancetnika są bliskie związki strukturalne pomiędzy grzebieniami a tzw. ciemnymi strefami „korzonków” rzęsek [13]. Stąd wniosek, że owe „korzonki” stanowią nie tylko element podporowy aparatu rzęskowego, lecz także ośrodki wzmożonej aktywności enzymów utleniających. Grzebienie mitochondrialne są bowiem źródłem enzymów łańcucha oddechowego, enzymów fosforylizujących, szeregu enzymów utleniających. Np. ośrodki aktywności oksydazy cytochromowej skupiają się przy ścianie wewnętrznej błonki grzebienia mitochondrialnego o kształcie wydłużonym lub podkowistym [26].

Wraz z rozwojem endostylu i jego funkcji liczba mitochondriów wzrasta równolegle do wzmożenia procesów metabolicznych [18].

Szczególne zadanie przypada lizosomom komórek nabłonka endostylu, organelom otoczonym pojedynczą błoną. Stanowią one charakterystyczną cechę komórek wykazujących silną pinocytozę (a takie zjawisko zachodzi w tarczycy wyższych strunowców), ponadto są uważane za punkt uchwytu działania enzymów trawienia wewnątrzkomórkowego (proteaz) [9, 10].

Ewolucja koloidu pęcherzykowego. Do ważnych wtretów cytoplazmatycznych zalicza się ziarenka glikogenu, substancji utożsamianej z podstawowym materiałem koloidotwórczym, tzw. „prosekrecją tyroidalną” względnie „kropelkami mukoidogenetycznymi” [1, 9, 10, 21, 22]. Znaczną koncentrację tych ziarenek obserwuje się w hipotetycznych „ośrodkach jodowania”, a więc u lancetników w komórkach typu 5 (rys. 1, 3, 4), u osłon — typu 7 i 8 [11, 14]. Pomiedzy komórkami jodochłonnymi obu omawianych typów endostyli istnieją znaczne różnice histochemiczne. Komórki typu 5 endostylu lancetnika są bardzo aktywne biochemicznie pomimo braku cech wydzielniczych komórek gruczołowych. Natomiast komórki typu 7 i 8 endostylu zachw — przeciwnie — wykazują niski poziom przemian metabolicznych. Większą stosunkowo intensywność procesów jodochłonności ujawniają w porównaniu z typem 7 komórki typu 8, co jest uwarunkowane przenikaniem jodu w głąb cytoplazmy tych komórek [11, 25].

Problem akumulacji i wiązania jodu przez określone typy komórek nabłonka różnych endostyli stanowi temat licznych badań autoradiograficznych i chromatograficznych [1, 9, 10]. Badania te wykazują szczegól-

ny typ „ujednolicenia” przez naturę stereotypu wykształcenia stref jodowania w długiej historii ewolucji endostylu. A mianowicie, szczególne właściwości akumulowania jodu nabywa u wszystkich badanych gatunków nabłonek usytuowany grzbietowo ponad warstwą komórek gruczołowych typu dorsalnego i sąsiadujący z nabłonkiem wyścielającym dno gardzieli.

U zachw jod występuje nie tylko w endostylu, lecz także w krwi, tunice i gonadach wszystkich badanych gatunków (*Ascidia*, *Botrylloides*, *Ciona*, *Didemnum*, *Diplosoma*, *Podoclavella*, *Pyura* i *Styela*) [11]. Główny rezerwuuar związków jodu, związanego z białkami, w mniejszej ilości w postaci jodotyronin, stanowi krew zwierzęcia. Właśnie z krwi jodowane białka przenikają do innych tkanek, m.in. do tuniki oraz do zewnętrznej kutikuli. Histochemicznie wykryto w kutikuli znaczną zawartość białek sulfhydrylowych oraz glikoproteidów. Stąd wniosek, że tunika wykorzystuje związki jodu głównie ze środowiska wewnętrznego.

Fakt, że krew osłonicy może inkorporować nieorganiczny jod bezpośrednio do cząsteczki białek sugeruje obecność prymitywnego mechanizmu regulującego procesy metabolizmu związków jodowych. Mechanizm ten, w skład którego wchodzi proste układy enzymatyczne, obejmuje w toku ewolucji swym zasięgiem również endostyl [9, 10, 11]. W rezultacie procesy gromadzenia i metabolizmu jodu w endostylu zostają ściśle związane z procesami biosyntezy jodotyrozyn (jedno- i dwujodotyrozyny) oraz jodotyronin (trójjodotyronin i tyroksyny).

Dawniejsze badania [1, 10] utożsamiają jodowane mukopolisacharydy kwasowe endostyli lancetników i osłonic ze swoistym analogiem tyreoglobuliny, gdyż zarówno jedne, jak i drugie ciała biochemiczne dają reakcje PAS³⁺ (silnie dodatnie). Natomiast śluz endostylu — w przeciwieństwie do tyreoglobuliny (glikoproteidu) — reaguje dodatnio z mucikarminą, błękitem alkanowym i błękitem toluidynowym (metachromazja) [1, 9]. W końcu ustalono [8, 14], że endostylarne ziarnistości PAS⁺ nie należą do mucyn kwasowych. Ich rozkład hydrolityczny pod wpływem diastazy wskazuje na obecność glikogenu. Aktualnym problemem jest ustalenie związków pomiędzy złogami glikogenu, wtrętami PAS⁺ a inkorporacją jodu promieniotwórczego.

Jodowanie sekrecji zachodzi w warstwie przyszczytowej komórek nabłonka endostylu [3, 4, 6, 7, 8, 18, 20]. Analogiczne zjawisko występuje w komórkach nabłonka pęcherzykowego tarczyc wyższych strunowców, szczególnie w aparacie Golgiego, w cytoplazmie przyszczytowej i w szorstkim retikulum endoplazmatycznym, w miejscach styku z lizosomami [7].

W szorstkim retikulum endoplazmatycznym, zlokalizowanym w regionie podjądrowym, przebiegają również procesy biosyntezy tyreoglobuliny, która ulega jedynie częściowemu jodowaniu. Pozostałe procesy jodowania zachodzą w regionie przyszczytowym komórek.

Swoisty enzym jodujący, jodynaza, jest biosyntetyzowany w retikulum endoplazmatycznym oraz w systemie aparatu Golgiego. Jej obecność daje się stwierdzić na całym obszarze cytoplazmy komórek nabłonkowych, a u wyższych strunowców — również w świetle pęcherzyków gruczołowych (zjawisko pinocytozy). W komórkach nabłonka pęcherzykowego koloid ulega hydrolizie enzymatycznej (proteazy), a z przerwaniem połączenia pomiędzy cząsteczkami jodotyronin a kompleksem glikoproteidowym oraz uwalnianiem hormonów do krwiobiegu.

Również w przyszczytowej warstwie nabłonka endostylarnego zachodzą procesy trawienego rozkładu jodowanej sekrecji (proteaza endostylarna) [9, 10]. Jest to pierwsza faza uwalniania związków jodowych z ich połączeń z białkiem. Druga faza trawienia występuje w gardzieli, trzecia — w dalszych odcinkach przewodu pokarmowego. Fakt ten predestynuje do określenia endostylu mianem „trawiennej funkcji tarczycy” [12].

Zgodnie z aktualnymi hipotezami [11, 16, 17] organizm zwierzęcia traci większą część połączeń jodowych przez skrzelą niż przez przewód pokarmowy. Z filogenetycznego punktu widzenia fakt ten uważa się za jedną z przyczyn wykształcenia pierwszych pęcherzyków tarczycy u zmetamorfizowanej larwy minoga.

Ewolucja układów enzymatycznych endostylu. Poszczególne etapy ewolucji endostylu zdają się układać równolegle do równoczesnego rozwoju skoordynowanych systemów enzymatycznych w ustroju zwierzęcia, który to rozwój prawdopodobnie wyprzedza ustalenie kierowniczej regulacji neurohormonalnej [3, 4, 9, 18, 24]. Z enzymów tych duże znaczenie przypisuje się enzymom utleniającym [18]. Ich reakcje sprzęgania z innymi typami systemów enzymatycznych umożliwia wszechstronną kontrolę przemian oddechowych komórki, procesów biosyntezy białek, ciał hormonalnych, ich rozkładu, procesów przemiany jodu i in. Jak się okazuje, już w ustrojach najniższych strunowców powstają oddzielne układy enzymatyczne, wyspecjalizowane w przemianie związków jodowych.

I tak np. u żachw istnieją dwa oddzielne systemy enzymów jodujących. Hipotezę tę popiera fakt, że stosowanie rodanków nie hamuje procesów wiązania jodu przez białka krwi, endostylu i tuniki. Na tej podstawie wywnioskowano obecność nieswoistego systemu opornego na działanie goitrogenów. Obok tego systemu istnieje drugi, bardziej wyspecjalizowany i właśnie wrażliwy na hamujące działanie goitrogenów [11].

Innym przekonywającym dowodem na istnienie kilku enzymatycznych układów biokatalizujących procesy jodowania jest fakt, że peroksydaza gruczołu ślinowego utlenia w równym stopniu jodki, jak i bromki oraz reguluje procesy jodowania zarówno tyrozyny, jak i histydyny.

Odrębny znów system, spotykany przeważnie u niższych strunowców, biokatalizuje w specyficzny sposób procesy pozatarczycowego jodowania białek, tzn. przede wszystkim we krwi, następnie w gonadach, w mniejszym natężeniu w innych tkankach. U ssaków tego rodzaju system jodowania jest rzadkością.

W konkluzji przyjmujemy zatem, że najniższe strunowce posiadają dwa odrębne systemy enzymatyczne, katalizujące procesy wiązania jodu, których równowaga zmienia się w przebiegu ewolucji wyższych strunowców.

LITERATURA

- [1] Barrington E. J. W. — *Some endocrinological aspects of the Protochordata*. In: *Comparative Endocrinology*. Edit.: A. Gorbman. John Wiley & Sons, New York—London 1959, 250—265.
- [2] Barrington E. J. W., Franchi L. L. — *Organic binding of iodine in the endostyle of Ciona intestinalis*. *Nature*, 177, 432, 1956.
- [3] Barrington E. J. W., Thorpe A. — *An autoradiographic study of the binding of I^{125} in the endostyle and pharynx of the Ascidian, Ciona intestinalis* L. *Gen. Comp. Endocr.*, 5, 373—385, 1965.

- [4] Barrington E. J. W., Thorpe A. — *The identification of monoiodotyrosine, diiodotyrosine and thyroxine in extracts of the endostyle of the Ascidian, Ciona intestinalis L.* Proc. Royal Soc., Ser. B, 163, 136—149, 1965.
- [5] Clements-Merlini M. — *The secretory cycle of iodoproteins in ammocoetes. II. A radioautographic study of the transforming larval thyroid gland.* J. Morph., 106, 357—364, 1960.
- [6] Fujita H. — *Phylogenetic aspects of fine structure and iodine metabolism of the thyroid gland with special regard to the endostyle of Ascidians and larval lampreys.* Anat. Rec., 169, 320—321, 1971.
- [7] Fujita H., Honma Y. — *Iodine metabolism of the endostyle of larval lampreys, Ammocoetes of Lampetra japonica. Electron microscopic autoradiography of ¹²⁵I.* Z. Zellforsch., 98, 525—537, 1969.
- [8] Gabe M. — *Polysaccharides in Lower Vertebrates.* In: Handbuch der Histochemie. Vol. 2, Part 3. Gustav Fischer Verlag, Stuttgart 1971, 293—296.
- [9] Gorbman A. — *Some aspects of the comparative biochemistry of iodine utilization and the evolution of thyroidal function.* Physiol. Rev., 35, 336—346, 1955.
- [10] Gorbman A. — *Problems in the comparative morphology and physiology in the vertebrate thyroid gland.* In: Comparative Endocrinology. Edit.: A. Gorbman. John Wiley & Sons, New York—London 1959, 266—282.
- [11] Kennedy G. R. — *The distribution and nature of iodine compounds in Ascidians.* Gen. Comp. Endocr., 7, 500—511, 1966.
- [12] Narasimhan M. J. Jr. — *The endostyle — the primitive thyroid in the Amphioxus.* Current Sc. (India), 38, 200, 1969.
- [13] Olsson R. — *The relationship between ciliary rootlets and other cell structures.* J. Cell. Biol., 15, 596—599, 1962.
- [14] Olsson R. — *Endostyles and endostylar secretions: A comparative histochemical study.* Acta Zool., 44, 299—328, 1963.
- [15] Olsson R. — *The cytology of the endostyle of Oikopleura dioica.* Ann. N. Y. Acad. Sc., 118, 1038—1051, 1965.
- [16] Olsson R. — *General review of the endocrinology of the Protochordata and Myxinoidea.* Gen. Comp. Endocr., Suppl. 2, 485—499, 1969.
- [17] Pajor W. J. — *Biologia jodu na tle zagadnień ewolucji tarczycy.* Wszechświat, z. 9, 235—239, 1973.
- [18] Pajor W. J. — *The ammocoete's endostyle: its oxidative enzymes as an evidence of its homology with the thyroid of higher Chordates.* Folia Histochem. Cytochem., Kraków 1976. In press.
- [19] Pearse A. G. E. — *Histochemistry, Theoretical and Applied.* Churchill Ltd. Vol. 1, London 1968, Vol. 2, London 1972.
- [20] Roche J., Salvatore G., Rametta G., Varrone S. — *Sur la présence d'hormones thyroïdiennes (3,5,3'-trioiodothyronine et thyroxine) chez un Tunicien (Ciona intestinalis L.).* Compt. Rend. Soc. Biol., 153, 1751—1757, 1959.
- [21] Sembrat K. — *Effect of the endostyle of the lancelet (Branchiostoma lanceolatum) on the metamorphosis of axolotl.* Zool. Polon., 6, 3—19, 1953.
- [22] Sembrat K. — *On the evolution of the morphogenetic abilities of the apparatus: endostyle — thyroid gland.* Studia Soc. Sc. Torunensis, Sect. E (Zoologia), 6, 1—19, 1962.
- [23] Sokólska J. — *Przyczynek do histologii endostylu żachw.* Folia Morph. (Warszawa), 3, 1—34, 1931.
- [24] Śliwiński K. E. — *Filogeneza i ewolucja funkcji gruczołu tarczowego.* Przegl. Zool., 15, 130—144, 1971.

- [25] Thiebold J., Illoul F. — *Recherches préliminaires sur le contrôle du métabolisme iodé de l'endostyle par le complexe neural chez l'Ascidie Ciona intestinalis* L. Gen. Comp. Endocr., 9, 499, 1967.
- [26] Tsou K. C. — *Ultrastructural demonstration of cytochrome oxidase activity with a modified 4-amino-1-N, N-dimethyl-naphthylamine method*. J. Histochem. Cytochem., 16, 506, 1968.

Henryk Szarski: Mechanizmy ewolucji. Wyd. II, poprawione i uzupełnione. Ossolineum, Wrocław, 1976, str. 199, rys. 93, literatura, indeks rzeczowy.

Polska literatura na tematy związane z ewolucją, zwłaszcza literatura lat ostatnich, jest bardzo uboga. Niedostatki w tej dziedzinie są specjalnie silnie odczuwane wśród studentów biologii oraz z biologią związanych kierunków, jak rolnictwo i medycyna. Obszerna, dwutomowa monografia Kuźnickiego i Urbanka z lat 1967—1970 jest już w zasadzie wyczerpana. Niezależnie od tego, z uwagi na swoje rozmiary i bogactwo szczegółów, spełnia doskonale rolę książki pomocniczej. Nie może jednak służyć jako wprowadzenie studentów różnych specjalności w najważniejsze problemy rozwoju świata żywego. Bez względu na kierunek specjalizacji każdy biolog, a nawet nieraz niebiolog, lecz np. socjolog, psycholog, ekonomista itd., powinien dla należytego zrozumienia badanych zjawisk uwzględniać w swoim rozumowaniu mechanizmy procesów ewolucyjnych.

Rzecz jasna, przedstawianie tzw. dowodów ewolucji jest obecnie zupełnie zbędne. Ewolucja jest naukowo uznanym faktem i nikogo, przynajmniej nikogo wykształconego, poza bardzo nielicznymi przypadkami, nie trzeba dziś przekonywać, iż ewolucja naprawdę jest zjawiskiem naturalnym. Konieczne jest natomiast zaznajomienie z mechanizmami ewolucji; z mechanizmami, a nie z mechanizmem, bowiem wydaje się słuszne, że w różnych epokach rozwoju świata żywego i w różnych grupach istot mechanizmy te mogły być i przypuszczalnie były inne.

Niewielka książka prof. Szarskiego, której drugie wydanie niedawno otrzymał Czytelnik, zapełnia w znacznej mierze istniejącą lukę. Autor i jego uczniowie sami badali szereg zmian ewolucyjnych, dzięki czemu omawiane zagadnienia nieraz są ilustrowane przykładami zaczerpniętymi z własnych doświadczeń i obserwacji. Dobór ilustrujących przykładów zawsze jest wynikiem subiektywnego spojrzenia i indywidualnych zainteresowań piszącego, a zatem musi być oceniany pod kątem widzenia jego przydatności ilustracyjnej. Przy takiej ocenie, dobór dokonany przez Autora trzeba uznać za trafny.

Autor ograniczył historię zagadnienia do dwustronicowego, ogólnego szkicu. W całej treści książki, przy omawianiu szczegółowych zagadnień, dyskutowany jest jednak rozwój poglądów i ewolucja hipotez.

W odczuciu recenzenta trochę po macoszemu potraktowano rozdział II: Dziedziczność i ewolucja. Możliwe, że wynika to tylko z osobistych zainteresowań recenzenta, ale sądzę, że Czytelnik zyskałby wiele, gdyby szerzej potraktowano mechanizmy i efekty mutacji oraz rekombinacji, więcej miejsca poświęcono ewolucji samych nośników informacji genetycznej. Pięć dalszych rozdziałów, poświęconych kolejno: Pojęciu doboru naturalnego, jego konsekwencjom, pojęciu gatunku, przyczynom pojawiania się różnic międzygatunkowych — jest niesłychanie rzadko spotykanym połączeniem maksymalnej treściwości, rzetelności w przedstawianiu omawianego materiału, zwięzłości dyskusji z jasnością wykładu, podanego w starannym, pięknym języku.

Pozostałe zagadnienia, dotyczące mechanizmów ewolucji, zostały zebrane w ostatnim rozdziale pt. Inne zagadnienia ewolucji. Szczególnie ładnie przedstawione są problemy przypadkowości w ewolucji, znaczenia probabilistyki w biologii oraz problemy celowości i postępu w ewolucji. A gdy mowa o przypadku i o probabilistyce, brak mi jakoś wzmianki o Mendlu, bez którego trudno byłoby jednak

dyskutować mechanizmy ewolucji. Osobiście nie jestem też przekonany, że termin teleonomia jest rzeczywiście zbędny i szkodliwy, jak również, iż szukanie kierunku ewolucji musi być równoznaczne z zakładaniem jej postępowości lub celowości. Ewolucja nie wynika jedynie i wyłącznie z działania doboru naturalnego, ale z działania doboru naturalnego na określone układy systemowe, których możliwe formy i przemiany zależą od właściwości budującej materii i praw ogólnych. Sprawy te wykraczają jednak poza biologię a spojrzenie na nie zależne jest w dużej mierze od pozanaukowych, światopoglądowych indywidualności dyskutantów.

Gdy już zacząłem odgrywać rolę starej ciotki, „która siedzi na kanapie i ma za złe”, muszę wyznać, że chętnie widziałbym w książce kilka słów poświęconych biopoezie oraz relacjom ewolucyjnym pomiędzy *Prokaryota* i *Eukaryota*.

Uwagi końcowe, jak nazwa wskazuje zamykające książkę prof. Szarskiego, są niesłuchanie młodzieży potrzebną, głęboko humanistyczną i humanitarną dyskusją nad etycznymi i moralnymi implikacjami nauki, zwłaszcza genetyki.

Jest dla mnie zupełnie niezrozumiałe, dlaczego tego rodzaju książka, tak potrzebna studentom, uczniom, nauczycielom, wydana została pierwotnie bez mała w tajemnicy, w nakładzie żenująco niskim — 500 egzemplarzy! Obecne wydanie powiększono już do pięciu tysięcy. Jest to jednak nadal śmiesznie mało w stosunku do potrzeb. Książkę tę zaleciłbym każdemu studentowi biologii, a polecił również nauczycielom i szkołom. Łączy bowiem zwięzłość z dużym zasobem wiadomości, piękny styl z jasnością dyskusji, fachowość z szerokim, ogólnoludzkim spojrzeniem. Skończmy więc tę recenzję po staropolsku: Bóg zapłać, Panie Henryku, za tę piękną książeczkę!

Władysław Kunicki-Goldfinger

Anna Czapik: Podstawy protozoologii (podręcznik dla studentów uniwersytetów). Warszawa 1976, PWN, s. 243 + 3 tab.

Piśmiennictwo polskie wzbogaciło się o nowy podręcznik z zakresu protozoologii. Fakt ten godny jest odnotowania z kilku względów. Protozoologia należy do kierunków biologicznych, które w ostatnim ćwierćwieczu charakteryzowały się szczególnie wysoką dynamiką rozwoju. W konsekwencji pojawienie się w odstępach kilku lat nowych podręczników z tej dziedziny jest koniecznością, jeśli dydaktyka ma być prowadzona na poziomie współczesnego stanu nauki. Dotychczas wiedzę o pierwotniakach studenci czerpali przede wszystkim z książki Zdzisława Raabego „Zarys protozoologii” (wyd. I — 1964, wyd. II — 1972). Przedwczesna śmierć autora — wybitnego badacza i dydaktyka, przekreśliła możliwość dalszego doskonalenia tego podręcznika.

Z uwagi na swoje miejsce w systemie przyrody żywej i heterotroficzny, bądź autotroficzny sposób odżywiania, poznanie świata pierwotniaków jest naturalnym wprowadzeniem do wykładów kursowych z zoologii i botaniki. W systemie kształcenia biologów protozoologia powinna jednak spełniać i inne ważne funkcje dydaktyczne. Pierwotniaki — samodzielne organizmy, a jednocześnie pojedyncze komórki są szczególnie dogodnym materiałem, na przykładzie którego można uczyć podstaw cytologii, ekologii, fizjologii, genetyki i parazytologii. W warunkach laboratoryjnych hodowla wielu gatunków pierwotniaków nie przedstawia większych problemów metodycznych i finansowych. Z tych względów nadają się one do prowadzenia różnorodnych badań eksperymentalnych podczas praktycznych zajęć studenckich. Fakt, że materiał pierwotniaczy może stanowić ilustrację wielorakich problemów biologicznych, stwarza poważne trudności dla autorów podejmujących się opracowania podręcznika z tego zakresu.

W poszukiwaniu rozwiązania tego dylematu Anna Czapik wybrała drogę klasyczną. „Podstawy protozoologii” zostały skonstruowane w formie przeglądu systematycznego świata pierwotniaków. Książkę uzupełniają dwa krótkie rozdziały: wstępny pt. „Krótkie wiadomości ogólne” (s. 7—14) oraz końcowy: „Ewolucja pierwotniaków” (s. 237—241). Rozdział II podstawowy, pt. „Przegląd systematyczny” (s. 15—236), został opracowany przy założeniu podziału królestwa pierwotniaków na 6 zasadniczych typów: *Flagellata* — wiciowce, *Rhizopoda* — korzenionózki, *Actinopoda* — promienionózki, *Sporozoa* — sporowce, *Cnidosporidia* — sporowce parzydełkowe, *Ciliata* — orzęski. W obrębie każdego typu podział taksonomiczny jest sprowadzony do gromady, względnie rzędu. Po przedstawieniu ogólnej charakterystyki grupy systematycznej autorka na przykładzie kilku gatunków omawia podstawowe wiadomości, dotyczące występowania, budowy, rozmnażania, sposobów odżywiania, ewentualnie — związków filogenetycznych, bądź w wypadku form pasożytniczych — ich własności patogennych. Wielką zaletą podręcznika jest jego duża przystępność, wynikająca przede wszystkim z wyboru wiadomości najważniejszych, unikania niepotrzebnej terminologii oraz przystępnego języka. Dzięki temu — zasadniczy cel podręcznika, sformułowany przez autorkę w „Przedmowie” — „Pisząc ten podręcznik starałam się podać podstawowe wiadomości z budowy i biologii pierwotniaków tak przystępnie, aby mógł je zrozumieć czytelnik mający tylko ogólne wiadomości z biologii” został osiągnięty w sposób celujący. Pod tym względem porównanie „Podstaw protozoologii” z „Zarysem protozoologii” wypada zdecydowanie na korzyść podręcznika Anny Czapik. Książka Zdzisława Raabego, jak na opracowanie podręcznikowe, zawierała zbyt wiele szczegółowych wiadomości technicznych i terminów specjalnych. W obu podręcznikach słusznie orzęskom poświęcono więcej miejsca, niż pozostałym typom.

W zakresie parazytologii podręcznik Anny Czapik jest znacznie uboższy w stosunku do książki Zdzisława Raabego. W tej ostatniej problemom parazytologicznym w protozoologii był poświęcony osobny rozdział i ten fakt bardzo podniósł jej wartość dydaktyczną. To samo dotyczy ostatniego rozdziału „Zarysu protozoologii” pt. „Metodyka protozoologiczna” (napisanego przez Janinę Dobrzańską-Kaczanowską). Rozdział taki powinien koniecznie znaleźć się w następnych wydaniach „Podstaw protozoologii”. Przy korzystaniu z każdego podręcznika bardzo pomocne są skrówidze oraz bibliografia, jednak książka Anny Czapik skrówidza nie zawiera, a bibliografię ograniczono tylko do niektórych opracowań syntetycznych.

Jest rzeczą zrozumiałą, że książka oparta o przegląd systematyczny świata pierwotniaków nie może zawierać równocześnie istotnych wiadomości z biochemii, fizjologii, genetyki czy ekologii protozoa. Problem ten można jednak częściowo rozwiązać przez rozszerzenie podstawowego piśmiennictwa z jednoczesnym podaniem krótkiej charakterystyki treści. W przyszłości bibliografię „Podstaw protozoologii” należałoby uzupełnić o szereg monografii, jak np. K. W. Jeon „The biology of Amoeba”, 1973, czy M. A. Sleight „Cilia and Flagella”, 1974.

Ważnym elementem podręcznika jest szata ilustracyjna. W „Podstawach protozoologii” rysunki są podane w dostatecznej liczbie i stanowią integralny element wykładu. Jedyną ich słabą stroną jest pochodzenie z nielicznych źródeł (głównie z Grasségo), natomiast dobór tablic jest wyraźnie przypadkowy i w następnych wydaniach można byłoby z nich zrezygnować, bądź też znacznie tę formę ilustracji rozszerzyć. Żadna książka nigdy nie sprosta wszystkim wymaganiom. Nie mam natomiast wątpliwości, że nowy podręcznik protozoologii Anny Czapik okaże się opracowaniem przydatnym i spełni swe funkcje dydaktyczne.

Dajcie mi wodę — świadectwa Hiroszimy i Nagasaki

Pod powyższym tytułem ukazała się niedawno w Japonii broszura wydana przez grupę społeczną zajmującą się popularyzowaniem atomowej tragedii Hiroszimy i Nagasaki. Publikacja ta zawiera wstrząsające zdjęcia dokumentalne oraz bardzo różnorodne materiały dotyczące do dziś odczuwalnych skutków eksplozji bomb atomowych sprzed 31 laty. Przytoczone są wspomnienia szeregu osób w różnych wieku, w tym matek i dzieci, które znalazły się stosunkowo niedaleko hypocentrum wybuchów. Część z tych osób obecnie już nie żyje. Do tej właśnie grupy należy zmarły w 1951 r. pisarz i poeta Tamiki Hara. Właśnie jego wiersz o przeżyciach porażonego eksplozją atomową człowieka posłużył za tytuł zbiorczej publikacji. Wydaje mi się, że jest w tym pewna wymowa, że nowe choroby cywilizacyjne, które narodziły się w Japonii, także wiążą się z wodą. Najbardziej znane z nich, to choroba Minamata, wynikająca z zatrucia wody rtęcią, oraz Itai-Itai — spowodowana zanieczyszczeniem wody kadmem. Patrząc na aktualny plakat UNEP-u z „łezką”, obrazujący wyczerpywalność i zagrożenie całkowitym zanieczyszczeniem podstawowego zasobu przyrody — wody, można lepiej uzmysłowić sobie to, że doświadczenia japońskie powinny stać się ostrzeżeniem dla całego świata. Dotyczy to w szczególności przyszłych pokoleń, nie tylko z uwagi na potęgującą się w skali globalnej degradację środowiska naturalnego, ale także ze względu na powstawanie mutacji i coraz liczniejszych wad wrodzonych. Najciężej dotknięci zarówno chorobą Minamata, jak skutkami wybuchów atomowych są te osoby, które zetknęły się ze wspomnianymi czynnikami podczas rozwoju zarodkowego. We wspomnianej publikacji przytoczone są także wyniki badań nad odległymi skutkami eksplozji w Hiroszynie i Nagasaki. Cytowany jest m.in. przykład, że niedawno młoda mieszkanka Hiroszimy urodziła martwe i silnie zdeformowane dziecko (którego fotografia jest reprodukowana). Kobieta ta była napromieniona podczas wybuchu bomby atomowej. Przykładów popromiennych wad wrodzonych jest cały szereg. Część dzieci przeżywa, charakteryzując się mikrocefalią i silnymi dysfunkcjami ośrodkowego układu nerwowego i układu neuromotorycznego. Wśród odległych skutków eksplozji nuklearnych zwraca uwagę także bardzo zwiększona częstotliwość białaczek zarówno wśród osób napromienionych, jak też wśród ich dzieci. Wstrząsające są opisy tragedii, które ciągle przeżywają rodziny ofiar z Hiroszimy i Nagasaki. W rocznicę zrzućenia bomb atomowych na te miasta odbywają się, począwszy od 1955 r., Światowe Konferencje Przeciw Bombom Atomowym i Wodorowym. W sierpniu 1976 r. zorganizowano zgromadzenia ku czci ofiar bomb atomowych w 31 rocznicę ich zrzućenia na Hiroszimę (6 VIII 1945 r.) oraz Nagasaki (9 VIII 1945 r.). W zgromadzeniach tych uczestniczyło kilkadziesiąt tysięcy osób, wśród nich premier Japonii, Miki. Wiece te poprzedziły konferencje zorganizowane w obu miastach przez Gensuikyo (Radę Przeciw Bombom Atomowym i Wodorowym).

Uczestniczyli w nich delegaci z 22 krajów — w tym dwu laureatów nagrody Nobla, prezydent Międzynarodowego Biura Pokoju, przewodniczący afiliowanej przy ONZ Rady Pozarządowych Organizacji Międzynarodowych i wielu innych. Rozpatrywano m.in. skutki zdrowotne napromieniania w wyniku eksplozji atomowych mieszkańców Hiroszimy i Nagasaki, z których aktualnie żyje ok. 340 tys., w aspekcie Wielkiej Karty Zdrowia ONZ. Przypomniano, że częstotliwość białaczek w Hiroszynie była pięciokrotnie podwyższona, a w Nagasaki trzykrotnie zwiększona, a występowanie raka było około cztery razy częstsze w ciągu kilku lat po eksplozjach atomowych.

Stwierdzono też, że w wyniku odległych skutków tych wybuchów w 1975 r. zmarło w Hiroszynie 2159 osób, a w Nagasaki 549 mieszkańców. Dyskutowano również nad zabezpieczeniem ludzkości przed podobnymi tragediami w przyszłości,

z uwzględnieniem implikacji Powszechnej Deklaracji Praw Człowieka ogłoszonej przez ONZ. W dyskusjach tych brali udział zarówno wybitni specjaliści, jak i politycy.

Informacje o środowiskowych i zdrowotnych skutkach wybuchów bomb nuklearnych i zanieczyszczeń odpadami promieniotwórczymi — publikuje społeczna organizacja japońska Jishu-Koza. Jest ona kierowana z wielką humanitarną pasją przez cenionego eksperta w sprawach środowiskowych i znanego działacza w tym zakresie Dr Jun Ui z Tokio. Organizacja ta wydaje także szeroko rozsyłane po świecie biuletyny o skutkach zdrowotnych zanieczyszczeń środowiska, których epicentrum znajduje się właśnie w Japonii.

Jan Dobrowolski

FIZJOLOGICZNY EKSPERYMENT NA BIOSPUTNIKU „KOSMOS-605”

Eksperymenty ze zwierzętami, przeprowadzane na kosmicznych pojazdach, mają duże znaczenie tak dla poznania, jak i opanowywania przestrzeni kosmicznej. W połączeniu z badaniami przeprowadzanymi na człowieku dały one podstawy do stworzenia coraz to bezpieczniejszych warunków lotów. Wyniki tych badań ukazują się dość rzadko w czasopismach o szerszym zasięgu, dlatego też artykuł zespołu autorów: O. G. Gazenko, B. A. Adamowicz, E. A. Il'in, zamieszczony na łamach miesięcznika *Westnik Akademii Nauk SSSR*, nr 9, 1975, pt. „Fizjologiczny eksperyment na biosputniku Kosmos-605”, zasługuje na specjalną uwagę.

Autorzy omawiają zagadnienia wpływu długotrwałej nieważkości na różne układy fizjologiczne organizmów zwierzęcych.

Opisywany eksperyment poprzedzony został przygotowaniem odpowiedniej metodyki i aparatury. Zwierzęta umieszczone były w oddzielnych klatkach o wymiarach $100 \times 100 \times 200$ mm. W każdej z nich umieszczano pożywienie, źródło światła oraz urządzenia asenizacyjne. Okres światła i ciemności trwał odpowiednio 8 i 16 godz. Zwierzęta otrzymywały papkowaty pokarm, przygotowany w odpowiedni sposób dla warunków nieważkości oraz wodę do picia bez ograniczeń. Przygotowania do lotu były poprzedzone serią kontrolnych doświadczeń w makiecie biosputnika w warunkach analogicznych z warunkami lotu. Celem tych zabiegów było zdobycie danych o wpływie na zwierzęta dynamicznych czynników lotu, jak wibracja oraz przeciążenie liniowe i uderzeniowe.

Zasadniczym zadaniem eksperymentu było zbadanie fizjologicznych wskaźników reakcji organizmu zwierzęcego na przeciążenia w czasie lotu oraz readaptacji do ziemskiej siły ciężenia po zakończeniu lotu. Zbadano stan układu nerwowego, endokrynologicznego, krwionośnego, szkieletowo-mięśniowego i organów immunokompetentnych.

Badanie tkanek i narządów przeprowadzano w 2—3 dniu i 26—27 dniu po zakończeniu lotu.

W celu określenia dynamiki odbudowy czynności organizmów w czasie 25-dniowego okresu readaptacji poddawano zwierzęta badaniom hematologicznym i immunologicznym, badano intensywność procesów oddechowych, obserwowano reakcje zachowawcze i zdolności rozrodcze.

Ogólny stan zwierząt po locie był zadowalający. Orientacja w przestrzeni i koordynacja ruchów były nie zmienione. Stwierdzano jednak osłabienie aktywności ruchowej oraz wzrost częstotliwości popełnianych błędów w wykonywaniu zadań. Poważniejsze różnice zanotowano w przyrostach wagowych zwierząt w locie i kontrolnych. Przyrost wagi zwierząt w czasie lotu charakteryzował się dużym rozrzutem. Występowały objawy silnego odwodnienia organizmu w pierwszych 4—5 dniach lotu. Po zakończeniu lotu obserwowano u zwierząt spadek spożycia karmy.

Bilans sodu i chlorków u zwierząt badanych i kontrolowanych nie wykazywał różnic. Bilans potasu natomiast w pierwszej dobie po przylocie był ujemny i dopiero po 5 dniach po zakończeniu lotu osiągał poziom zwierząt kontrolnych. Bilans azotu utrzymywał się bez zmian na dość wysokim poziomie. Między 3 a 11 dniem po powrocie z kosmosu zwierzęta zaczynały stopniowo przybierać na wadze, lecz zawsze zachowany był pewien jej niedobór w porównaniu z kontrolą.

W pierwszych dniach po zakończeniu lotu notowano u zwierząt niewielkie obniżenie temperatury ciała (o $0,5^{\circ}$) i spadek intensywności oddychania.

Badania histologiczne i biochemiczne różnych tkanek i organów wykazały, iż w cytologicznej i architektonicznej organizacji mózgu szczurów, które przeżyły lot, nie zachodziły zmiany. W podwzgórzu, po zakończeniu lotu występowało przekrwienie drobnych arterii, żył i kapilar. Stwierdzono także zwiększenie rozmiarów neuronów i ich jąder. Badania biochemiczne ujawniły obniżenie zawartości białka i RNA w komórkach glejowych i neuronach nucleus supraopticus.

Poważniejsze zmiany zanotowano w nadnerczach. Przede wszystkim zwiększała się ciężar organu oraz powiększały się jądra komórek strefy wiązek naczyń, która zwiększała swoje rozmiary kosztem strefy siatkowej i kłębkowej. Badania biochemiczne nie wykazały różnic pod względem zawartości aminy katecholowej u zwierząt po locie i u kontrolnych.

W tarczycy zanotowano zmiany świadczące o podwyższeniu funkcjonalnej aktywności tarczycy pod wpływem lotu, jak polimorfizm nabłonka i proliferacja tkanki pęcherzykowej. W gruczołach przytarczycznych stwierdzono rozjaśnienia cytoplazmy komórek i zwiększenie ich rozmiarów.

Szczególnie dużo miejsca poświęcono badaniom zmian we krwi i układzie krążenia. W obrazie krwi podkreślono silną koncentrację leukocytów w krwi peryferyjnej a głównie granulocytów obojętno- i kwasochłonnych. Poziom limfocytów we krwi zwierząt eksperymentalnych był obniżony. W szpiku kostnym natomiast liczbą młodych elementów leukocytnych zwiększała się, a liczba limfocytów wykazywała spadek. Zawartość monocytów i elementów plazmy nie ulegała zmianom u zwierząt po locie. Dość istotną zmianą w krwi było obniżenie się wytrzymałości osmotycznej erytrocytów i objawy hamowania proliferacji komórek w szpiku kostnym. Daleko idące zmiany ujawnione zostały w obrazie biochemicznym krwi już w pierwszej dobie po przylocie, a mianowicie zmniejszenie zawartości azotu białkowego i całkowitego, obniżenie aktywności aminotransferazy asparaginowej i podwyższenie aktywności aminotransferazy alaninowej, a także zmniejszenie koncentracji kwasu mlekowego. Zawartość Na, K, Ca i Mg w surowicy krwi nie ulegała zmianom. U zwierząt, które zniosły 22-dniową nieważkość, notowano obniżenie ciężaru grasicy i śledziony, a zatem upośledzenie w wykształceniu się tkanki limfoidalnej. Cechy chemiczne tej tkanki pozostawały bez zmian.

Badania histologiczne śledziony zwierząt po locie kosmicznym ujawniły dość poważny niedorozwój tak czerwonej, jak i białej miazgi. Zmiany w układzie limfoidalnym były odwracalne i po miesięcznym okresie readaptacji do warunków ziemskiej siły ciężarzenia znikały.

Badania układu krążenia nie wykazały patologicznych zmian w naczyniach i aparacie zastawkowym oraz oznak nadciśnienia. Nie stwierdzono także śladów długotrwałego zastoju krwi w wątrobie i nerkach. W sercu nie zanotowano ani morfologicznych ani biochemicznych różnic u badanych grup zwierząt, eksperymentalnej i kontrolnej, poza spadkiem aktywności miozyny i wzrostem aktywności transaminaz.

Otrzymane w tych badaniach dane dotyczące układu mięśniowego wskazują, iż w warunkach nieważkości zachodzi atrofia. Część komórek mięśniowych przejawia różne stany zwyrodnienia, niektóre włókna tracą poprzeczne prążkowanie. Najsilniej zaznaczone zmiany zwyrodnieniowe obserwowano w prostowniku długim palców.

Organami najmniej podlegającymi zmianom wydają się być nerki, które poza zwykłą ciężaru u zwierząt w czasie lotu nie wykazywały poważniejszych zmian morfologicznych i funkcjonalnych.

Także histologiczne zmiany układu trawiennego — żołądka, jelit i wątroby nie ujawniły żadnych zmian strukturalnych.

Autorzy artykułu stwierdzają w zakończeniu, iż zmiany w organach zwierząt, będące rezultatem lotów kosmicznych, mają charakter odwracalny i znikają po 27 dniach po zakończeniu lotu w większości przypadków. Fakt ten wskazuje na potrzebę wzmocnienia wysiłków nad opracowaniem środków zapobiegających ujemnym wpływom nieważkości na organizm człowieka podczas długotrwałych lotów kosmicznych.

Alicja Guttowa

BIOCHEMIA MÓZGU: WPLYW DIETY *

Wpływ niedożywienia na mózg był badany od wielu lat. Jednak dopiero niedawno uczeni zainteresowali się kwestią czy i w jaki sposób dieta „normalna” to jest pełnowartościowa pod względem żywieniowym wpływa na metabolizm tkanki mózgowej. Obecnie gromadzi się dane dotyczące syntezy co najmniej trzech głównych rodzajów mediatorów (neuronowych substancji przekazywających). Prowadzi się badania mające dać odpowiedź, czy normalne fluktuacje składników diety mogą zmieniać zachowanie się zwierząt przez wpływ na chemię mózgu.

Serotonina (5-hydroksytryptamina), pełniąc funkcję mediatora, była najintensywniej badana ze wszystkich produktów przemiany materii, co do których przyjmuje się, że ich synteza jest kontrolowana przez dietę. Tworzy się ona w tkance mózgowej z tryptofanu, aminokwasu pochodzącego z białek pokarmowych i przenikającego do mózgu z krwi. Jednak u szczurów otrzymujących dużą ilość białka w pożywieniu stężenie tryptofanu i serotoniny w mózgu nie wzrastało, nawet jeśli tryptofanu we krwi było więcej. Było to uzależnione od transportu przez barierę krew—mózg, a we krwi wzrastało również stężenie innych aminokwasów obojętnych, działających kompetycyjnie, co sprawiało, że względne stężenie tryptofanu nie zmieniało się.

Podobnie jak w przypadku innych polarnych cząsteczek, przenikanie tryptofanu przez barierę krew—mózg wymaga obecności białka transportującego. To samo białko przenosi również 8 innych aminokwasów obojętnych, z którymi tryptofan musi współzawodniczyć, przy czym jego powinowactwo jest mniejsze niż 4 innych aminokwasów tej grupy. Oznacza to, że stężenie tryptofanu w mózgu wzrośnie tylko wtedy, jeśli wzrośnie jego względne stężenie we krwi. W tym kierunku działają węglowodany, w miarę ich obecności w pożywieniu. Wpływ węglowodanów polega na wzmoczeniu wydzielania insuliny, która powoduje pobieranie przez tkanki większej ilości wszystkich obojętnych aminokwasów z wyjątkiem tryptofanu, którego względne stężenie przez to wzrasta.

Wzrost ilości tryptofanu w mózgu powoduje również wzrost syntezy serotoniny, ponieważ tkanka mózgowa zawiera dość duże ilości enzymów związanych z metabolizmem tryptofanu. Ilość tworzącej się serotoniny jest wobec tego limitowana raczej podażą tryptofanu niż aktywnością enzymów. Wynika to z prac licznych badaczy, którzy zarówno *in vitro*, jak i *in vivo* stwierdzili, że szybkość, z jaką 5-hydroksytryptofan (pierwszy metabolit w przekształceniach tryptofanu prowadzących do serotoniny) akumuluje się w mózgu, jest proporcjonalna do ilości dostępnego tryptofanu, aż do stężenia tak wysokiego, że normalnie nie stwierdza się go w mózgu zwierzęcia. Po stwierdzeniu, że dieta wywiera wpływ na ilość serotoniny, wielu badaczy starało się określić, w jaki sposób te zmiany wpływają na fizjologię i zachowanie się zwierzęcia.

Serotonina zmienia podatność na uczenie się, efekt leków halucynogennych, sen,

* Gina Bari Kolata — Brain Biochemistry: Effects of Diet, Science 192, 41, 1976.

wrażliwość na ból, kontrolowanie pobierania żywności i wydzielanie hormonów przysadki.

Mimo dużych trudności związanych z badaniem tego problemu, stwierdzono, że względne ilości aminokwasów w diecie zwierząt mogą wywierać wpływ na ich zachowanie się. Wydaje się, że szczury mogą regulować pobieranie białka jako części ogólnej ilości przyjmowanej przez nie żywności. Przez 4 tygodnie miały do rozporządzenia dietę różniącą się zarówno zawartością białka, jak i składem aminokwasowym. Zwierzęta spożywały mniej białka, kiedy zawierało ono dużo tryptofanu w stosunku do kompetycyjnych aminokwasów i więcej białka, kiedy ten stosunek był niższy. Można byłoby interpretować powyższe doświadczenia w ten sposób, że szczury wyczuwają czy potrzebna im ilość tryptofanu dociera do mózgu.

Inny rodzaj wpływu diety na zachowanie się zaobserwowano karmiąc szczury przez 14 tygodni ziarnem (zawierającym mało tryptofanu) jako jedynym źródłem białka. Wrażliwość zwierząt na ból, jak to można sądzić po odpowiedzi na wstrząs elektryczny, znacznie wzrastała. Podanie tryptofanu przywracało normalną wrażliwość. Wrażliwość szczurów na ból wzmagало również obniżenie poziomu serotoniny spowodowane podawaniem pewnych leków lub uszkodzeniem mózgu.

Wielu uczonych ma zamiar prowadzić badania wpływu diety na sen, gdyż tryptofan ułatwia zasypianie nie tylko zwierząt laboratoryjnych, ale i ludzi. Podanie 1 g tryptofanu w porze zasypiania (normalne pobieranie w pożywieniu wynosi 0,5—2 g/dzień) likwiduje bezsenność.

Szereg badaczy uważa jednak, że wpływ diety i związany z nią poziom serotoniny nie może być wystarczającym powodem zmian fizjologii i zachowania. Mimo zmian chemizmu mózgu zmiany zachowania się mogą nie ujawnić się bez odpowiedniej stymulacji przez wpływy otoczenia, które mogą być nam nie znane lub trudne do określenia. I tak wpływ fluktuacji poziomu serotoniny, spowodowanych przez dietę na wydzielanie hormonów przysadki, nie jest wystarczająco ustalony.

Dieta może wpływać również na poziom innego mediatora — acetylocholinę. Acetylocholina powstaje z cholicy przechodzącej do mózgu z krwi. W diecie jedynym źródłem cholicy jest lecytyna mięsa i jaj. Może być ona również syntetyzowana w wątrobie z aminokwasów. Może się również znaleźć we krwi jako wydalany przez tkankę mózgową produkt rozpadu fosfolipidów. Tym niemniej zmiany w diecie mogą w znaczny sposób wpłynąć na poziom cholicy.

Do niedawna trudno było określić, ile właściwie acetylocholinę znajduje się w mózgu, ponieważ enzymy powodujące jej powstawanie były aktywne po śmierci zwierzęcia. Okazało się jednak, że uśmiercenie zwierzęcia przez napromienienie głowy mikrofalami powoduje jednocześnie unieczynnienie odpowiednich enzymów. W ten sposób stwierdzono, że zwiększenie ilości cholicy w diecie szczurów powoduje wzrost syntezy acetylocholinę w mózgu. Nie znaczy to jednak, że acetylocholina powstaje właśnie tam, gdzie może być użyta.

Trzeci rodzaj mediatorów, który, jak się wydaje, podlega wpływom diety, stanowią katecholaminy takie, jak dopamina i noradrenalina. Mogą one powstawać z tyrozyny pochodzącej z krwi. Tyrozyna może się dostawać do krwi bezpośrednio — po strawieniu białka i pośrednio — przez syntezę z fenyloalaniny. Czy jednak zwiększenie stężenia tyrozyny w mózgu pod wpływem diety oznacza wzrost syntezy katecholamin? Regulacja następuje przez ujemne sprzężenie zwrotne. Nadmiar katecholamin hamuje aktywność kluczowego enzymu syntezy. Tym niemniej obniżenie ilości dostępnej tyrozyny może oznaczać zmniejszenie syntezy katecholamin.

Możliwe, że wyniki wymienionych badań będą mogły być wykorzystane klinicznie. Obecnie są już prowadzone próby tego rodzaju. Mogą one oznaczać nowe możliwości zrozumienia i leczenia zaburzeń neurologicznych.

Amelia Zakrzewska

DOŚWIADCZALNE WSZCZEPIANIE WAKUJĄCYCH ELEMENTÓW DNA
DO CHROMATYNY EUKARIOTÓW

Liczne spostrzeżenia świadczą o łatwości przyswajania fragmentów DNA do genomów różnych żywych jednostek. Szczególnie łatwo są przyswajane fragmenty, których brak w genomie. Przed kilku laty S. A. Fox i S. B. Yoon wykazali, że młode embriony muszki owocowej, umieszczone w roztworze zawierającym DNA, przyswajają fragmenty tej substancji. Autorzy ci używali embrionów mutantów o homozygotycznym braku (vermilion, brown). W hodowlanym środowisku znajdował się DNA uzyskany z embrionalnych komórek pełnowartościowych genetycznie.

Transformacja uzyskiwana tym sposobem nie była całkowita. Element przyswajany bywa związany z lokus swojej przynależności i bywa przekazywany dziedzicznie. Jednak osobniki transformowane mają cechy mozaikowe, jak też i ich potomstwo. Fragmenty przyswojone muszą więc ulegać replikacji wraz z odnośnym chromosomem. Z tymże chromosomem przechodzą mitozę i mejozę, ale nie ulegają integracji do liniowej struktury chromosomu, jak to ma miejsce z episomami. Różnica jest rozumiana zgodnie z teorią aksosomów, tj. fragmentów DNA obcego pochodzenia szczepionych z chromosomem, ale nie integrowanych.

Świeżo S. Germeraad podaje, że podobny efekt transformacyjny daje się uzyskać mikroiniekcją. Zabiegu dokonywano na embrionach w stadium mnożenia się jąder u homozygotów vermilion (lokus w chromosomie X). W tym stadium jądra dzielą się szybko — 13 podziałów w odstępach 10 min. Embrion jest wówczas rodzajem syncytium, gdyż brak membran dzielących jądra. Wstrzyknięte DNA trafia więc do wspólnej puli jądrowej. Część dorosłych much (5%) uzyskuje normalnie pigmentowane oczy. Niewielka ich część daje również pigmentowane potomstwo. Najwidoczniej istnieją co najmniej dwa sposoby przyswajania brakujących elementów DNA. Tylko jeden, rzadziej zdarzający się sposób, prowadzi do pełnego zastąpienia zmutowanego genu.

Bożydar Szabuniewicz

CZYNNIK ADHEZJI DO KOLAGENU I TRANSFORMACJA NOWOTWOROWA

Transformacja nowotworowa komórek zdaje się być związana ze szczególnymi cechami ich powierzchni. Spostrzeżono w ostatnich latach, że plazmamembrana normalnych komórek zawiera białko, którego nie ma w komórkach transformowanych. Białko to, oznaczane przez różnych autorów symbolami SF, albo LETS, albo L1, CSP itp., jest glikoproteidem, ma ciężar 210 000—250 000 i daje się oddzielić od powierzchni normalnych komórek za pomocą działania niskich stężeń trypsyny. Białko to znajduje się w znacznym stężeniu w osoczu. Fibroblasty w hodowli tkankowej, po ich transformacji działaniem wirusa SV40, produkują nadal to białko i oddają je do otoczenia, ale nie zawierają go w plazmamembranie. Istnieją przypuszczenia, że cecha zwyrodnienia nowotworowego jest związana z niemożnością zatrzymania białka w membranie. Spostrzeżono, że normalne fibroblasty w fazie mitozy nie zawierają tego białka w membranie.

E. Pearlstein stwierdził niedawno nową cechę wyżej wspomnianego białka. Okazuje się, że jest ono czynnikiem umożliwiającym adhezję fibroblastów do kolagenu. Usunięcie białka z powierzchni uniemożliwia tym komórkom tę adhezję. Gdy białko to znajduje się w środowisku hodowlanym, transformowane fibroblasty ulegają adhezji do kolagenu podobnie jak komórki normalne. Autor proponuje nowy symbol na oznaczenie tego białka: CAF (cell adhesion factor).

Bożydar Szabuniewicz

GENETYCZNE ELEMENTY DNA RÓŻNIĄCE SAMCÓW OD SAMIC

Nie można obecnie wątpić, że różnica determinacji płci zależy od składników znajdujących się w chromosomach płciowych. U ludzi i u wielu innych organizmów czynnik wytwarzający ustrojową męskość tkwi w chromosomie Y. Specyficzne składniki DNA tego chromosomu, indukujące męskie cechy, nie zostały dotąd ujawnione, a mechanizm ich działania nie jest znany. Pierwszymi wiadomościami zwiastującymi o istnieniu sekwencji DNA determinujących męską płć są dwie świeże publikacje. L. M. Kunkel i wsp. posłużyli się ludzkimi hodowlanymi limfocytami pochodzącymi od kobiet (46,XX) oraz od osobników o cechach męskich (mianowicie 46,XY; 47,XYY oraz 48,XYYY). Hodowali oni limfocyty komórek męskich w środowisku zawierającym ^3H -tymidynę i uzyskiwali komórki z chromatyną zawierającą DNA znakowany trytem. Od takich komórek izolowali oni DNA, powodowali jego denaturację i separowali uzyskane pojedyncze nici. Po uzyskaniu takiego męskiego DNA znakowanego izotopowo powodowali oni jego „reasocjację” z nie znakowanym izotopowo DNA pochodzącym od komórek żeńskich 46,XX. Powtarzali oni wielokrotnie ten proces, za każdym razem separując i stopniowo zagęszczając elementy nie ulegające reasocjacji z żeńskim DNA. Tą drogą uzyskali oni materiał złożony z fragmentów DNA znajdujących się w chromosomach Y, nie zaś w chromosomach X. Materiał ten stanowi u nich ok. 7—11% całości masy chromosomu Y.

Niezależnie H. Cooke ogłasza rezultaty uzyskane z materiałem genetycznym komórek pochodzących z ludzkiego łożyska. DNA tych komórek izolowano. Następnie poddawano je enzymatycznemu rozkładowi przez różne enzymy restrykcyjne (EcoRI, HaeIII i inne). Uzyskiwano w ten sposób fragmenty DNA liczące od setek do tysięcy par zasad. Dalej, elektroforetycznie porównywano DNA pochodzące od komórek męskich i żeńskich. W DNA pochodzenia męskiego stwierdzono obecność składników, których nie ma w DNA żeńskim. Uzyskano dwa takie składniki, z których jeden ma ciężar 2,24, drugi 1,6 mln daltonów. Składniki te znajdują się w licznych identycznych kopiach. Mają one mieć wspólną masę wynoszącą ok. 50% chromosomu Y.

Składniki wykryte przez Cooke'a i przez Kunkela i wsp., jako uzyskane zupełnie różnymi sposobami, są niejednakowe. Są to pierwsze wiadomości o genetycznych wyznacznikach męskości. W niedługiej przyszłości trzeba spodziewać się dalszych danych o tym interesującym zagadnieniu.

Bożydar Szabuniewicz

PRÓBY WYJAŚNIENIA BIOCHEMICZNYCH MECHANIZMÓW PAMIĘCI

Jednym z najbardziej intrygujących problemów neurobiologii jest zagadnienie, w jaki sposób mózg magazynuje informacje. Bardzo trudne, lecz obiecujące wydaje się skierowanie uwagi na zbadanie biochemicznych procesów związanych z zapamiętywaniem. Spośród olbrzymiej ilości przemian biochemicznych, zachodzących w mózgu, zajęto się przede wszystkim syntezą RNA i białek, które najprawdopodobniej są zaangażowane bezpośrednio w procesie uczenia.

Grupa badaczy angielskich, reprezentowana między innymi przez Zespół z Open University, kierowany przez S. Rose'a, badała zmiany biochemiczne związane z wytwarzaniem reakcji wdrukowywania (imprinting) u kurcząt. Wytwarzanie tej reakcji polega na tym, że pisklęta uczą się podążać za pierwszym ruchomym bodźcem, np. błyskającym światłem pojawiającym się w polu widzenia, który traktują jako obiekt macierzyński. Stosując technikę podawania radioaktywnych prekursorów, badacze ci stwierdzili wzrost inkorporacji uracylu do RNA i lizyny do białek w mózgach kurcząt, które uczyły się tej reakcji w porównaniu z radioaktywnością

oznaczaną u kurcząt trzymanyh w stałych warunkach oświetlenia bądź w ciemności. Zjawisku temu towarzyszył wzrost aktywności polimerazy RNA. Dane te sugerują, że uczenie inicjuje syntezę RNA i białek. Trzeba jednak zdawać sobie sprawę z ograniczeń oraz z trudności w interpretowaniu wyników w przypadku stosowanej techniki radioaktywnych prekursorów. Również ruchliwość zwierząt oraz stymulacja czuciowa może wpływać na powstawanie zmian. W celu wykluczenia wpływu stymulacji ruchowej i czuciowej operacyjnie rozdzielano półkule mózgu kurcząt. Doświadczenia przeprowadzano w ten sposób, że tylko jedno oko widziało przesuwały się bodziec świetlny, a więc tylko jedna półkula mózgu uzyskiwała informacje, druga zaś „nie uczyła się” i stanowiła kontrolę. W tym przypadku również rejestrowano wzrost inkorporacji prekursorów do RNA po stymulowanej stronie mózgu.

Stosując bardziej konwencjonalny model uczenia się — reakcję unikania szoku elektrycznego przez dorosłe myszy, badacze z University of North Carolina (Chappel Hill) stwierdzili szybszy metabolizm RNA i białek u uczących się zwierząt. Doświadczenia Hydén i wsp. z Uniwersytetu w Göteborgu wskazują również na zmiany w metabolizmie RNA i białek w procesie uczenia się. Szczury, które chętniej chwyciły pokarm np. lewą łapą, uczono używać do tego celu prawej łapy. Dzięki takiemu treningowi, wg tych badaczy, „uczy się” tylko jedna strona mózgu zwierzęcia, druga strona mózgu tego samego zwierzęcia może stanowić kontrolę. Przy użyciu wyszukanych mikrometod stwierdzono, że komórki kory mózgowej po stronie, która „uczyła się”, zawierały o 40% RNA więcej niż po stronie przeciwnej, ponadto skład zasad RNA różnił się istotnie. Szczególnie interesujące są dane o wzroście zawartości białka S-100, które jest białkiem specyficznym dla tkanki nerwowej. Podanie przeciwsurowicy anti-S-100 upośledzało zapamiętywanie testu.

Jeżeli uczenie inicjuje tworzenie się nowego RNA i syntezę białek, to podanie odpowiednich inhibitorów tych procesów powinno zaburzać pamięć i pomóc wyjaśnić czasową sekwencję zjawisk towarzyszących procesowi zapamiętywania.

Badania z zastosowaniem inhibitorów syntezy makrocząsteczek przeprowadzili m.in. Agranoff z Uniwersytetu Michigan oraz Barondes i wsp. z Uniwersytetu Kalifornijskiego. Doświadczenia z użyciem substancji hamujących syntezę RNA i białek budzą krytykę ze względu na liczne efekty uboczne, które powodują ich podanie. Tym niemniej dzięki doświadczeniom tego typu, przy zastosowaniu bardzo wielu kontroli udało się stwierdzić, że różne mechanizmy zaangażowane są w tzw. krótko- i długoterminową pamięć. Obecnie przeważa pogląd, że zdolność zapamiętywania związana jest z powstawaniem nowych połączeń pomiędzy neuronami względnie modyfikacją istniejących już połączeń. Wstępne obserwacje morfologiczne ujawniły zmiany w wyglądzie zakończeń nerwowych po kilkutygodniowym treningu dorosłych szczurów (Zespół z Uniwersytetu Illinois). Stwierdzono również, że w obszarze synaptycznym fosforylacja białek zwiększa się wyraźnie u osobników trenowanych, a więc zachodzą zmiany, które mogą wpływać na zdolność komórek nerwowych do przekazywania informacji poprzez synapsy (Zespół z Chappel Hill).

Niektórzy uważają, że zapamiętywanie wiąże się z syntezą specyficznych substancji, w których strukturze zakodowana jest informacja. Pogląd taki dał początek badaniom nad biochemicznym transferem pamięci. Ungarowi (Baylor College of Medicine) udało się wyizolować z mózgu szczurów trenowanych peptyd, który nazwano skotofobiną. Peptyd ten podany myszom nietrenowanym powodował skrócenie czasu przebywania w ciemności. Jednakże w wielu Ośrodkach nie udało się powtórzyć tego typu doświadczeń. Przypuszcza się, że działanie skotofobiny jest niespecyficzne i polega na ogólnym pobudzeniu zwierzęcia.

Wielu badaczy wątpi w ogóle w możliwość uchwycenia zjawisk biochemicznych towarzyszących tak skomplikowanemu procesowi. Stress i wzmożone wydzielanie hormonów zdają się być jego nieodłączną składową.

Mimo sceptycyzmu, jaki budzą badania nad neurochemicznymi podstawami pamięci, wydaje się, że udział RNA i białek w procesach zapamiętywania jest niewątpliwy. Nadzieję budzą badania na prostych układach modelowych, głównie na bezkręgowcach.

Selektywne uszkodzenia pewnych obszarów mózgu po treningu i śledzenie na ile obszary te uczestniczą w zapamiętywaniu wyuczonego testu pozwala poznać drogi nerwowe odpowiedzialne za zapamiętywanie. Eksperymentalne zaburzenie czynności elektrycznej mózgu poprzez stosowanie elektrowstrząsów, które to postępowanie zaburza pamięć, może też okazać się owocne przy wyjaśnianiu mechanizmów zapamiętywania.

Jolanta Skangiel-Kramska

ZEBRANIA, ZJAZDY I KONFERENCJE NAUKOWE

KONFERENCJA POŚWIĘCONA GŁÓWNYM KIERUKOM EWOLUCJI KRĘGOWCÓW

W lipcu 1976 r. byłem uczestnikiem konferencji, której głównym tematem była ewolucja i systematyka kręgowców. Sympozjum odbywało się pod Londynem w jednym z gmachów uniwersytetu londyńskiego. Organizatorem był prof. Max K. Hecht, z City University of New York. Ogółem zaproszono 64 osoby, w tym 17 Amerykanów, 11 Brytyjczyków, 8 Holendrów, 5 Francuzów itd. Byłem jedynym reprezentantem z Polski. Konferencja trwała dwa tygodnie. Codziennie odbywały się dwa lub trzy zebrania — poranne, popołudniowe i ewentualnie wieczorne — które rozpoczynał wykład trwający około godziny, po czym toczyła się żywa dyskusja ciągnąca się niejednokrotnie przez parę godzin.

Wyliczanie tytułów referatów byłoby nużące. Prawie cały pierwszy tydzień został poświęcony zagadnieniom ogólnym, np. M. K. Hecht i J. Edwards (USA): Podstawy metod systematycznych, W. M. Fitch (USA): Systematyka kręgowców i podobieństwa biochemiczne, P. Dullemeijer (Holandia): Morfologia czynnościowa i filogeneza, M. Delsol (Francja): Rozwój ontogenetyczny i systematyka. Z kolei przedstawiono kilka zagadnień szczegółowych, między innymi pochodzenie lotu nietoperzy (P. Pirlot, Kanada), podział systematyczny łożyskowców (F. S. Szalay, USA), wpływ paleontologii na systematykę ryb (C. Patterson, Wielka Brytania), pokrewieństwa ryb i płazów (H. Szarski). Pod koniec konferencji powrócono do zagadnień ogólnych w referatach przedstawiających podstawy systematyki kladystycznej (N. Bonde, Dania), zasady systematyki fenetycznej (J. S. Farris, USA) i próbę syntezy (W. Bock, USA).

Konferencja była bardzo interesująca, można ją też chyba nazwać w pełni udaną, zapewne przede wszystkim dlatego, że wybór tematów był doskonały. Nader często uczestnik narady naukowej korzysta tylko z małej części wysłuchanych referatów. Powodem zwykle jest albo zbytnia specjalizacja tematyki, ograniczenie jej do wąskich problemów referowanych nader szczegółowo, albo przeciwnie — próby ogarnięcia zbyt wielu zagadnień, z których tylko niewielka mniejszość jest dla poszczególnych uczestników interesująca i zrozumiała. Organizatorzy referowanej narady uniknęli obu tych skrajności.

Prawie wszystkie dyskusje prowadzone na konferencji były odbiciem podziałów wynikających z odmiennego stosunku uczestników do trzech metod systematycznych: ewolucyjnej, zwanej również klasyczną, filogenetycznej, czyli kladystycznej i numerycznej, czyli fenetycznej. Jednoznaczne zdefiniowanie tych metod jest trudne, gdyż wewnątrz każdej ze szkół rozwijają się różne kierunki myślenia, co więcej prawie każdy wybitniejszy morfolog tworzy osobistą syntezę na własny użytek.

Najłatwiej scharakteryzować systematykę klasyczną, podając, że stosuje ją przytłaczająca większość autorów podręczników. Za sztandarowych jej przedstawicieli można uznać E. Mayra, G. G. Simpsona i A. S. Romera.

Systematycy numeryczni zarzucają klasykom nadmierną dowolność, zbyt swobodę spekulacji, brak dyscypliny logicznej. Podstawowymi traktatami systematyki numerycznej są dwie książki Sokala i Sneatha. Zwolennicy systematyki numerycznej sądzą, że budując systematykę należy uwzględniać możliwie największą liczbę cech organizmów, wybranych najlepiej w sposób losowy. Skrajni fenetycy

odzegnują się od wartościowania cech i uważają, że np. barwa futra ssaka lub kształt małżowiny usznej są równie ważne dla wyciągania wniosków o pokrewieństwie co budowa zębów lub kończyn. Cechy występujące najpowszechniej w danej grupie organizmów uznają numerycy za cechy pierwotne, zaś cechy obecne u form nielicznych należy, ich zdaniem, uznać za wtórne. Uzasadnieniem ma być „oszczędność założeń” (parsimony), gdyż ich zdaniem prostszym założeniem jest przyjęcie, że cechy powszechne są odziedziczone po odległym wspólnym przodku grupy, niż założenie, że powstały kilkakrotnie. W podobny sposób można uzasadniać, że cecha występująca u niewielu gatunków jest świeżym nabytkiem. Zwróćmy uwagę na jedną tylko konsekwencję takich założeń. Płetwa heterocerkiczna byłaby więc świeżym nabytkiem u Actinopterygii, zaś płetwa homocerkiczna, bardzo pospolita, byłaby stanem pierwotnym. Trudno się z tym zgodzić.

Charakterystyka poglądów kladystów jest najbardziej kłopotliwa. Twórcą tego kierunku jest entomolog niemiecki W. Hennig. Jednak nawet najgorętsi zwolennicy przyznają, że jego podstawowe dzieło jest napisane bardzo niejasno. Popularyzując więc jego główne myśli, niestety, nie zawsze tak samo. Twórca zaś milczy, a w rozmowach podobno wypiera się swych komentatorów.

Pomimo wszystko niektóre terminy zaproponowane przez Henniga są dziś w powszechnym użyciu, a wpływ kladystów jest szeroki. Kladysty zakładają, że każda naturalna grupa systematyczna rozwinęła się z pojedynczego gatunku. Gatunki rozpadają się z reguły na dwie formy potomne, stąd systematyka filogenetyczna powinna być obowiązkowo dychotomiczna. Nie można więc wyróżniać np. kilkunastu rzędów łożyskowców, lecz trzeba łączyć po dwa rzędy najbardziej spokrewnione, następnie z kolei pary łączyć w pary wyższego rzędu itd.

Dwie jednostki systematyczne najbliższe z sobą spokrewnione nazywa Hennig grupami siostrzanymi. Wobec postulatu dychotomii każdy takson ma tylko jedną grupę siostrzaną, zadaniem systematyki jest jej wskazanie. Grupy siostrzane rozpoznaje się dzięki temu, że mają one co najmniej jedną wspólną nową cechę, której są pozbawione wszystkie taksony pozostałe. Tak np. grupą siostrzaną dla kręgowców są bezczaszkowce, gdyż tylko u tych dwu grup rozwija się struna grzbietowa w tułowi (u kręgowców często znika w późniejszym rozwoju). Tego rodzaju cechy, odziedziczone po bezpośrednim wspólnym przodku, nazywają kladysty apomorfiami, względnie synapomorfiami. Powiemy więc, że lancetnik różni się od oślonic obecnością apomorfii, jaką jest obecność struny grzbietowej w tułowi. Ta sama cecha jest synapomorfia lancetnika i kręgowców. Tylko grupa posiadająca co najmniej jedną synapomorfia jest poprawnie zdefiniowana.

Cechy homologiczne, odziedziczone po odległych wspólnych przodkach, nazywa Hennig plezjomorfiami. Tak np. plezjomorfia ptaków i ssaków są błony płodowe. Plezjomorfie występują nie tylko u grup siostrzanych i nie wskazują na bezpośrednie pokrewieństwo, lecz na związek odleglejszy. Grupy systematyczne niezgodne z tymi założeniami, np. nie mające synapomorfii, lecz tylko symplezjomorfie, to grupy parafiletyczne, zdefiniowane, zdaniem kladystów, błędnie. Należy je zlikwidować. Za typowy przykład grupy parafiletycznej podaje się zwykle gady. Gady nie wykazują bowiem synapomorfii. Kilka apomorfii oddziela co prawda gady od płazów, przede wszystkim obecność błon płodowych. Błony płodowe mają jednak również ptaki i ssaki. Usprawiedliwione jest stworzenie jednostki „owodniowce”. Skoro jednak nie można wskazać synapomorfii łączącej *Chelonia*, *Crocodylia* i *Lepidosauria* — nie można z nich tworzyć jednostki systematycznej. Wspólne cechy tych zwierząt są symplezjomorfiami.

Dalszą zasadą kladystów jest niemożność łączenia w jednym układzie zwierząt współczesnych z faunami epok ubiegłych. Przemawia za tym kilka argumentów; przytoczymy tylko niektóre. Czy prymitywnego czworonoga paleozoicznego zaliczy-

my do płazów, czy do gadów, popełnimy błąd, gdyż zwierzę to nie miało zapewne ani cech współczesnych gadów, ani współczesnych płazów. Nie było ani salamandrą, ani krokodylem itd. Jest rzeczą prawdopodobną, że zwierzę to należało do grupy będącej przodkiem zarówno płazów, jak i gadów współczesnych. Nie można zaś przodka zaliczać do jednej z grup potomków. Tak np. zarówno Jagiellonowie, jak i Czartoryscy wywodzą się od Gedymina. Nie miałoby jednak sensu zastanawianie się, czy Gedymin był Jagiellonem, czy Czartoryskim.

Ta ostatnia zasada — pomijanie paleontologii w systematyce, jest najczęściej łamana przez zoologów, nawet jeśli należą do gorących zwolenników kladystyki.

Zarówno fenetycy, jak i kładysty odnoszą się niechętnie i sceptycznie do włączania argumentów opartych na funkcji struktur do rozważań systematycznych. Takie argumenty są, ich zdaniem, zbyt niepewne. Nieraz nie znamy dokładnej funkcji narządów u organizmów współczesnych, a mamy ulegać rozumowaniom opartym o hipotetyczne działania narządów u hipotetycznych przodków. Radykalni zwolennicy obu grup odżegnują się nawet od głównego celu systematyki klasycznej, którym jest stworzenie układu zgodnego z drzewem rodowym organizmów. Skrajni fenetycy ograniczają się do stwierdzania stopni podobieństwa, względnie odmienności między organizmami, zaś skrajni kładysty nie chcą szukać przodków taksonów, lecz wystarcza im wskazywanie grup siostrzanych.

W nauce nie rozstrzyga się, oczywiście, sporów na drodze głosowania. Można jednak stwierdzić, że w gronie uczestników sympozjum nie było ani jednego radykalnego fenetyka. Nawet autor referatu, streszczającego zasady systematyki numerycznej (J. S. Farris), odnosił się do nich z dystansem. Brak też było konsekwentnego zwolennika wszystkich zasad Henniga. W moim przekonaniu, systematyka klasyczna broni się bardzo dobrze przed atakami przypuszczanymi przez dwie grupy radykałów i pozostanie w końcu zwycięska. Nie chcę wchodzić w szczegóły, ale przytoczę argumenty najczęściej powtarzane.

Systematyka jest podstawą całej biologii. Większość twierdzeń nauk biologicznych straci sens, jeśli się usunie z nich terminy systematyczne. Na przykład: „ryby spodouste mają szkielet zbudowany z chrząstki”, „za istnieniem w przeszłości lądowego połączenia między Australią i Ameryką Południową świadczy występowanie torbaczy na obu tych kontynentach”, „informacja genetyczna niektórych wirusów jest zapisana w RNA”. Usuńmy z tych zdań terminy systematyczne: ryby spodouste, torbacze, wirusy, a twierdzenia te zostaną pozbawione treści. Jeśli zaś terminy systematyczne będą niejasne, lub dwuznaczne, również i twierdzenia staną się niejasne i dwuznaczne.

Konsekwencją tego stanu rzeczy jest postulat utrzymywania systematyki możliwie trwałej, jednoznacznej i prostej. Nie można wprowadzić utrwalić układu systematycznego, w postaci jednolitego kanonu, gdyż w ten sposób uniemożliwiono by postęp nauk biologicznych, jednak ewentualne reformy trzeba ograniczać do absolutnej konieczności. Można też powtórzyć za Alexandrem (1975): „Klasyfikacja nie może być słuszna, lub błędna, lecz może być dobra, albo zła. Najlepsza jest ta, która jest najbardziej przydatna”.

Zgoda na przyjęcie w całości czy to zasad systematyki numerycznej, czy kładystycznej, wywołałaby ogromną płynność systematyki. Tak np. numerycy stosują do uzyskiwania wniosków maszyny liczące, istnieje też wiele odmiennych sposobów programowania zadań maszyn. Wyniki nie są identyczne. Niejednokrotnie też te same metody rachunkowe dają odmiennie rezultaty przy oparciu się na odmiennych cechach — np. na cechach morfologicznych, względnie biochemicznych. Nie ma sposobu na rozstrzygnięcie bez zastosowania „zawodnych rozważań funkcjonalnych”, czy należy przedkładać systematykę opartą na podobieństwach białek ponad układ zbudowany na podobieństwach morfologicznych.

Jeszcze niebezpieczniejsze byłoby przyjęcie zasady dychotomii. Musiałoby to wywołać ogromny wzrost liczby nazw systematycznych, które, co więcej, byłyby oparte na bardzo kruchych podstawach. Wystarczy sobie uświadomić, ile zagadnień pojawi się przed konsekwentnym kładystą, który chciałby ułożyć dychotomiczną systematykę ssaków lub ptaków. Nie jest też na pewno ani wygodne, ani metodologicznie dopuszczalne pomijanie jakichkolwiek faktów, tym bardziej znanych z paleontologii.

Posługiwanie się w systematyce jednostkami parafiletycznymi jest niejednokrotnie bardzo wygodne. Cóż stąd, że żółwie, krokodyle, hatterie, węże i jaszczurki nie mają wspólnej apomorfii, zaś pod względem pochodzenia krokodyle są bliższe ptakom niż wężom. Pomimo tego, że ptaki są potomkami jednej z grup dinozaurów, różnią się od nich bardzo znacznie, dzięki nagromadzeniu cech pierwotnie związanych z lotem. Natomiast konserwatywne krokodyle zachowały wiele cech podobnych do żółwi i innych gadów. Dlatego znacznie prościej jest ułożyć charakterystyki gadów i ptaków, niż silić się na charakterystykę grupy, która obejmowałaby zwierzęta o tak odmiennej budowie i fizjologii, jak krokodyle i ptaki.

Z tym wszystkim trzeba przyznać, że wkład fenetyków i kładystów przyczynił się na pewno do postępu w systematyce i biologii. Nie jest już obecnie możliwe rozstrzyganie trudności systematycznych odwołaniem się na autorytet, bez podania uzasadnienia. Nie tak dawno podobne postępowanie było regułą. Znaczący grupy pisali np., że rodzaj A jest zmienionym potomkiem rodzaju E i nie wdawali się w dalszą dyskusję. Tak postępował Noble (1931) w niepodważanej przez dziesiątki lat systematyce płazów.

Fenetycy przeanalizowali bardzo konsekwentnie możliwości liczbowego przedstawienia cech organizmów i opracowali rozmaite metody stosowania do tego celu maszyn liczących. Wyniki ich pracy okazują wielką przydatność przy wykorzystywaniu danych gromadzonych współcześnie przez biochemików. Kładysty wzbogacili biologię o pojęcia i terminy, które przyjęły się powszechnie i weszły do języka i sposobów myślenia biologii. Najważniejsze z nich to grupa siostrzana, grupa parafiletyczna, apomorfia i plezjomorfia.

Zastosowanie ostrzejszych i bardziej precyzyjnych sposobów rozumowania w systematyce przyczyniło się też do jaśniejszego sformułowania zarówno pytań, jak i odpowiedzi w różnych kwestiach szczegółowych.

Z węższych zagadnień, dyskutowanych na sympozjum, warto wspomnieć o wkładzie biochemii do systematyki. Główny referent, W. N. Fitch, podkreślał, jak dalece ostateczne wnioski zależą od sposobu interpretacji. Tak na przykład jeśli porównujemy pełne sekwencje aminokwasów w dwu homologicznych białkach, możemy napotkać odcinki o budowie bardzo podobnej, lecz albo nieco przesunięte, lub nawet mieszczące się w odmiennych okolicach łańcucha. Jeden badacz może się tu dopatrzeć zupełnego braku podobieństwa, gdyż na odpowiadających sobie pozycjach stoją odmienne aminokwasy, drugi podkreśli podobieństwo, tylko nieco zatarte przez przemieszczenie odcinka. Dalsze komplikacje powoduje trudność rozstrzygnięcia, czy np. zamiana jednego aminokwasu kwaśnego, na inny też kwaśny, jest równie doniosła co zmiana aminokwasu kwaśnego na zasadowy. Wiadomo też, że niektóre aminokwasy są kodowane przez rozmaite tryplety nukleotydów, inne zaś tylko przez jeden tryplet. Można więc uwzględnić — lub pomijać podobieństwo trypletów, i prawdopodobieństwo zmiany jednego kodonu w inny. Można też orzec, że każda zmiana w łańcuchu jest równie ważna, albo przeciwnie uznać, że pewne okolice są szczególnie ważne, gdyż są bardziej trwałe od innych.

Podobieństwo białek dopuszcza więc rozmaite sposoby interpretacji, a wnioski nie wydają się w końcu pewniejsze od tych, które opiera się na wiadomościach morfologicznych. W dyskusji J. J. Beintema (Holandia) zwrócił uwagę na możliwości

konwergencji w budowie białek. Tak na przykład rybonukleazy jelitowe przeużywaczy, kangurów i niektórych małp wykazują podobieństwa wynikające przypuszczalnie stąd, że pod ich działaniem następuje rozkład pokrewnych drobnoustrojów, żyjących w przewodach pokarmowych tych roślinożerców.

Jak wspomniałem poprzednio, F. S. Szalay przedstawił projekt systematykiłożyskowców. Jest on oparty na przebadaniu powierzchni stawowych stępu u wielu form wymiarłych i współczesnych. Ujęcie nie odbiega zbytnio od poglądów klasycznych. P. Pirlot, referując pochodzenie lotu nietoperzy, podkreślał, że prawie wszystkie nietoperze są zdolne do lotu trzepoczącego, a tylko wyjątki spośród nich umieją również latać lotem ślizgowym. Zgodnie z rozumowaniem fenetyków, przyjmującym pierwotność cech szeroko rozpowszechnionych, Pirlot wysunął więc hipotezę, że lot nietoperzy nie pochodzi ze ślizgowego, lecz że rozwinął się ze skoków za przelatującymi owadami. Skoki te byłyby wspomagane trzepotaniem kończyn, których powierzchnia wcześniej się powiększyła jako przystosowanie do łowienia owadów. Pirlot przytaczał na poparcie swej tezy fakt, że wśród nietoperzy istnieje korelacja między budową mózgu i sposobem lotu. Nietoperze trzepoczące mają mózg prymitywniejszy od nietoperzy zdolnych do lotu ślizgowego.

Referat P. Sondaara (Holandia) opisywał uderzające paralelizmy w ewolucji wymiarłych ssaków, zamieszkujących wyspy. Na wyspach Morza Śródziemnego żyły kiedyś skarlałe słonie, hipopotamy i jelenie, podobne fauny odkryto niedawno na wyspach japońskich.

Wyjątkowo interesujący był odczyt C. Pattersona (Anglia). Ten wybitny uczyony, zajmujący się kopalnymi rybami, doszedł do wniosku, że jedynie ryby współczesne pozwalają na budowanie rzetelnej systematyki grupy, zaś kopalne szczątki musimy interpretować w oparciu o znajomość form dziś żyjących. Rekonstruuując ryby znane ze skamieniałości, wykorzystujemy znajomość ryb współczesnych. Naiwny czytelnik pracy paleontologicznej sądzi, że paleontolog spostrzegł wiele szczegółów, których w istocie on się tylko domyślał.

Referat wygłoszony przez panią F. Xavier (Francja) o fizjologii rozrodu żyworodnego krewniaka ropuchy *Nectophrynoides occidentalis*, odbiegał właściwie od tematyki narady, zawierał jednak wiadomości tak godne uwagi, że wszyscy go słuchali z ogromnym zainteresowaniem. Jaja tego płaza są bardzo małe, cały rozwój przebiega w jajowodach samicy, zarodki pozerają wówczas wydzielinę ściany jajowodu. Rodzą się żabki w pełni przeobrażone. Po owulacji jajnik wytwarza ciałka żółte, które produkują progesteron. Hormon ten jest niezbędny do utrzymania pierwszej ciąży, gdyż dopiero pod jego wpływem wykształca się ostateczna budowa jajowodu. W następnej ciąży, w drugim roku życia usunięcie ciałek żółtych nie przerywa już ciąży. W krótki czas po porodzie następuje złuszczenie nabłonka jajowodu bardzo podobne do menstruacji.

N. occidentalis występuje jedynie w górach Nimba, na północnej granicy Liberii. Cały obszar występowania tego niezwyklego gatunku nie przekracza 5 km². Pomimo tego ogólną liczbę osobników tego maleńkiego gatunku ocenia F. Xavier na 5 milionów. Niestety, niedawno stwierdzono, że góry Nimba są zbudowane z wysoko wartościowej rudy żelaznej i rozpoczęto już przygotowania do jej eksploatacji. Egzystencja *N. occidentalis* jest więc poważnie zagrożona.

Henryk Szarski

XII ZJAZD POLSKIEGO TOWARZYSTWA PARAZYTOLOGICZNEGO

W dniach 16—19 września 1976 r. odbył się w Białymstoku XII Zjazd Polskiego Towarzystwa Parazytologicznego. Zjazd, nad którym protektorat objął Minister Rolnictwa, dr Kazimierz Barcikowski, odbywał się pod hasłem „Pasożyty

człowieka i zwierząt przyczyną chorób i strat ekonomicznych". Program przewidywał trzy posiedzenia plenarne, obrady w ośmiu sekcjach oraz konferencję okrągłego stołu na temat „Różne metody taksonomiczne a współczesna koncepcja gatunku”.

W czasie pierwszego posiedzenia planernego, po otwarciu zjazdu, wygłoszone zostały dwa referaty programowe, wiążące się ściśle z hasłem zjazdu. Doc. dr Z. Pawłowski w referacie pt. „Inwazja pasożytów a choroba inwazyjna” przeanalizował zagadnienia inwazji pasożytniczych u ludzi, przedstawił kryteria pozwalające określić chorobę pasożytniczą a także omówił ekonomiczne skutki chorób pasożytniczych u ludzi, zwracając szczególną uwagę na fakt, że obecność pasożyta w organizmie człowieka, nawet kiedy inwazja nie ma przebiegu ostrego, pozostawia trwałe ślady, powodujące osłabienie kondycji. Referat prof. dr S. Tarczyńskiego pt. „Pasożyty zwierząt przyczyną strat ekonomicznych”, poświęcony był problemom ekonomicznym chorób pasożytniczych w gospodarce hodowlanej w kraju. Znane są olbrzymie straty mięsa, tłuszczu, skór, wełny, jakie powodują pasożyty. Właściwie zorganizowana profilaktyka i zwalczanie pasożytów może znacznie podnieść wydajność prowadzonych hodowli, co w dobie kryzysu żywnościowego, jaki obecnie występuje w Polsce, ma olbrzymie znaczenie dla gospodarki narodowej.

Drugie posiedzenie plenarne poświęcone było ocenie dorobku trzech głównych nurtów parazytologii: parazytologii ogólnej, weterynaryjnej i lekarskiej, w okresie 1970—1975. Sprawozdania obejmowały dwa okresy międzyczjazdowe i uzupełniały w ten sposób brak podobnych opracowań na poprzednim Zjeździe w 1973 roku. Omawiając dorobek parazytologii ogólnej w okresie sprawozdawczym, doc. dr K. Niewiadomska przedstawiła główne kierunki prowadzonych badań, stwierdzając, że w zasadzie odpowiadają one badaniom uprawianym na świecie i wykazują odpowiedni poziom. Daje się to jednak zauważyć, że nowe techniki i metody, wymagające kosztownej aparatury, z dużymi oporami wprowadzane są do parazytologii, co powoduje, że nie zawsze wyniki uzyskane w kraju mogą być porównywane lub wykorzystywane w opracowaniach syntetycznych, opierających się na materiałach uzyskanych przy zastosowaniu tych technik. Nakreślone też zostały możliwości rozwoju parazytologii ogólnej w Polsce i przeanalizowane możliwości warsztatowe. Szczególną uwagę zwrócono na konieczność intensyfikacji szkolenia parazytologów na uniwersytetach.

W ocenie dorobku parazytologii weterynaryjnej doc. dr A. Malczewski podkreślił jako wielkie osiągnięcie fakt, że większość chorób pasożytniczych zwierząt gospodarskich w Polsce, takich jak motylca, wątrobowca, diktiokauloza, hypodermatoza, robaczycze żołądkowo-jelitowe itp., jest zwalczanych „z urzędu” (finansowanie z funduszy centralnych). Ma to duże znaczenie ekonomiczne, bowiem sprzyja podniesieniu produktywności hodowanych zwierząt. Analiza prac opublikowanych w okresie sprawozdawczym wskazuje na koncentrację badań nad pewnymi schorzeniami pasożytniczymi (np. toksoplazmoza, motylca, strongyloidoza) lub pewnymi grupami żywicieli (przeżuwacze), podczas gdy inne są bardzo słabo opracowywane. Niepokojące jest zjawisko, że około 50% prac ma charakter przyczynkowski. Brak jest opracowań dotyczących prognozowania występowania inwazji pasożytniczych, brak ujednoliconych metod diagnostycznych. Na podkreślenie zasługuje dobra współpraca z administracyjnymi władzami weterynaryjnymi. We wnioskach autor postuluje szersze podejmowanie problematyki badawczej nad niektórymi gatunkami pierwotniaków pasożytniczych, przywr i tasiemców oraz pasożytów zwierząt futerkowych i koni.

Doc. dr A. Kurnatowska i doc. dr R. Sikorski, oceniając dorobek parazytologii lekarskiej stwierdzili, że spośród opublikowanych prac największą liczbą poświęconą jest toksoplazmozie i rzęsistkowicy. Dużo uwagi koncentrowało się wokół

owsicy oraz objawów patologicznych wywołanych wędrowkami larw *Ascaris*. Kilka prac poświęconych było posażytom tropikalnym, zawleczonym do Polski. W ogólnej ocenie daje się zauważyć dominacja badań nad skutkami inwazji pasożytniczych, natomiast małe zainteresowanie badaniami poświęconymi profilaktyce. Autorzy postulują wprowadzenie przedklinicznych badań nad lekami przeciwpasożytniczymi w ośrodkach naukowych zajmujących się chorobami pasożytniczymi.

W drugim dniu obrad odbyło się Walne Zgromadzenie członków PTP, na którym wybrano nowy Zarząd. Prezesem w obecnej kadencji został prof. dr S. Furmaga.

Obrady w sekcjach toczyły się nad następującymi zagadnieniami: I. Patofizjologia inwazji pasożytniczych i biochemia pasożytów, II. Immunologia inwazji pasożytniczych, III. Chemioterapia inwazji pasożytniczych, IV. Biologia, struktura i taksonomia pasożytów, V. Parazytologia środowiska, VI. Zwalczanie inwazji pasożytniczych, VII. Takso-plazmoza, VIII. Rzęsistkowica. W założeniu przewidywano opracowania zbiorcze nadesłanych doniesień uzupełnione w czasie obrad szerszym omówieniem ciekawszych prac. Nie we wszystkich sekcjach ten tok obrad był możliwy, ponieważ zgłoszono bardzo mało doniesień.

Ze względu na niemożność uczestniczenia w obradach wszystkich sekcji omówimy tylko te, które były dla nas bardziej interesujące a jednocześnie wiążą się z zagadnieniami parazytologii ogólnej. W Sekcji IV — biologia, struktura i taksonomia helmintów zgłoszono wprawdzie do dyskusji tylko 12 doniesień tematycznie dość rozstrzelonych, bo dotyczących różnych zagadnień i odległych systematycznie grup pasożytów, jednak na podkreślenie zasługiwały wyniki badań nad tasiemcami *Fimbriaria fasciolaris* i *Gastrotaenia paracygni*, w których do badania tegumentu zastosowano metody cytochemiczne, mikroskop elektronowy transmisyjny i skaningowy — techniki rzadko jeszcze w parazytologii ogólnej stosowane. Interesujące było też doniesienie na temat stosowania chemotaksonomii przy badaniu pełzaków z rodzaju *Naegleria*. W Sekcji V — parazytologia środowiska — podstawą obrad było sześć doniesień o bardzo różnej tematyce. Główny nacisk w obradach położono na perspektywy rozwoju tego kierunku w Polsce i na świecie. Przedstawione zostały dotychczasowe osiągnięcia organizacyjne polskiej parazytologii, przypomniano znaczenie i wyniki międzynarodowego sympozjum ParMAB (Parazytologia w programie „Człowiek i biosfera”) w Warszawie w 1975 roku, organizację międzynarodowego centrum informacyjnego w Zakładzie Parazytologii PAN itp. Rozważana była również szeroko parazytologia środowiska w programach międzynarodowych (prof. dr W. Michajłow).

Najwięcej uwagi przyciągnęła konferencja okrągłego stołu na temat „Różne metody taksonomiczne a współczesna koncepcja gatunku”. Organizatorem tej konferencji była Sekcja Parazytologii Ogólnej PTP, a celem — wzbogacenie warsztatu parazytologa o techniki i metody taksonomiczne stosowane w pracowniach zoologicznych, mogące pomóc w badaniach taksonomicznych, kiedy tradycyjne kryteria nie wystarczają. Nauka współczesna poza badaniami porównawczo-morfologicznymi, które wystarczały w klasycznej taksonomii, wzbogaciła się o techniki i metody, które pozwalają głębiej sięgnąć w istotę związków łączących organizmy należące do jednego gatunku i wyraźniej wykazać różnice dzielące gatunki. Badania ultrastruktury, wykorzystanie kariotypu, poznanie struktury biochemicznej różnych związków organicznych w organizmach, reakcje immunologiczne, dostarczają nowych danych do opracowania kryteriów taksonomicznych, wzbogacają morfologiczną charakterystykę gatunku, pomagają rozstrzygać tam, gdzie morfologiczne kryteria zawodzą. Jednocześnie pojawia się pytanie, czy i w jakim stopniu nowe metody, wymagające często skomplikowanej aparatury i żmudnych działań, często wiążące się ze zniszczeniem badanego osobnika, mogą być przydatne do populacyjnej charakterystyki

gatunku, a nie sprowadzą zagadnienia do typologicznego traktowania gatunku, tylko na innym poziomie organizacji organizmu zwierzęcego czy roślinnego.

Program konferencji pomyślany został w ten sposób, aby dać przegląd różnych metod stosowanych w badaniach taksonomicznych na różnych poziomach organizacji pasożytu — od biologii po poziom molekularny przez morfologię i anatomię, metody badań ultrastrukturalnych, badania biochemiczne nad DNA, zagadnienia karyosystematyki, serotaksonomia, wartość taksonomiczna elektroforetycznych wzorców białkowych.

W analizie cech biologicznych, mających dla pasożytów znaczenie w taksonomii, doc. dr K. Niewiadomska rozpatrzyła specyficzność w stosunku do żywiciela, przebieg cyklu rozwojowego, specyficzność topiczną i izolację rozrodczą. Stosowana do oceny tych cech metoda badań doświadczalnych, daje niejednolite wyniki. Często w sztucznie stworzonych warunkach doświadczenia zacierają się naturalne właściwości gatunku (np. znacznie szersza specyficzność niż obserwowana w naturze), z drugiej zaś strony doświadczenie jest wydarzeniem często jednostkowym, wystarczającym do poznania właściwości czy możliwości gatunku i jako takie nie może służyć do charakterystyki gatunku w ujęciu populacyjnym. Jako metoda przydatna do celów taksonomicznych musi odpowiadać warunkom populacji i mieć znaczenie statystyczne.

Omawiając znaczenie taksonomiczne cech morfologicznych, doc. dr B. Kazubska skoncentrowała się na zagadnieniu zmienności cech i różnych czynników wywołujących tę zmienność. Szerzej omówiła zmienność geograficzną na przykładzie *Haplometra cylindracea* oraz sposób jej analizy w oparciu o metody statystyczne. Wykazała występowanie zmienności klinowej prowadzącej do powstania w obrębie tego gatunku form, które określane były jako samodzielne gatunki lub podgatunki.

Doc. dr T. Pojmańska omówiła zastosowanie techniki mikroskopii elektronowej i uzyskanej tą drogą znajomości ultrastruktury różnych narządów do celów taksonomicznych. Poznanie przy tej metodzie struktur niewidocznych w mikroskopie świetlnym oraz poznanie funkcji różnych tkanek i narządów ma, zdaniem autorki, wątpliwe znaczenie w rozważaniach taksonomicznych, co potwierdza fakt, że w literaturze nie spotyka się prób wykorzystania obrazu ultrastruktury narządów pasożyta do rozważań taksonomicznych na poziomie gatunku. Nie odnosi się to do pierwotniaków, gdzie ultrastruktura coraz częściej wprowadzana jest do opisów gatunków. Inne możliwości daje mikroskop skaningowy, szczególnie w tych grupach, gdzie taksonomia opiera się na utworach powierzchniowych, np. u nicieni, kleszczy, cyst niektórych pełzaków (*Naegleria*).

Omawiając znaczenie kariotypu dla celów taksonomicznych, prof. dr M. Jordan przedstawiła wyniki badań mających już znaczenie historyczne, a odnoszące się do liczby chromosomów ($2n$ lub $1n$), struktury poszczególnych autosomów i heterochromosomów oraz ewentualnych zmian w liczbie i strukturze tych elementów. Następnie drogi prowadzące do udoskonalenia technik badawczych w kariologii, które doprowadziły do opracowania metod różnicowania poszczególnych części chromosomu — charakterystycznego dla prawie każdej pary chromosomów w kariotypie ułożenia pasków-prążków wzdłuż długiej osi. Różne metody różnicujące narwienia chromosomów pozwalają na wykrycie trzech lub czterech najważniejszych typów prążków Q, G, R i C. Zastosowanie tych metod pozwala przede wszystkim identyfikować wszystkie pary chromosomów w kariotypie, prześledzić ewentualne zmiany, które zachodzą w strukturze bądź całego kariotypu, bądź w obrębie poszczególnych par chromosomów. Na pytanie, czy można kariotyp traktować jako cechę taksonomiczną, autorka odpowiada, że kariotyp w większości przypadków powinien być używany w badaniach taksonomicznych głównie jako cecha rozpoznawcza w niższych taksonach, jak gatunki, podgatunki, podrodzaje, przy

rozróżnianiu bliskich gatunków lub gatunków bliźniaczych. Systematyk, badając podobieństwa i różnice w kariotypach, bierze pod uwagę liczbę chromosomów, ich strukturę, ale posuwając się bardziej jeszcze w głąb zagadnienia, powinien zwrócić uwagę na mutacje chromosomowe, np. występowanie pęknięć chromosomów, częstotliwość ich występowania, ilość fuzji czy inwersji lub translokacji, które często występują u różnych gatunków. Te zmiany mają często charakter adaptacyjny, a w ogóle kariotyp powstający jako rezultat długich zmian i przekształceń chromosomów ma duże znaczenie adaptacyjne dla gatunku. W podsumowaniu autorka stwierdza, że w badaniach taksonomicznych kariotyp stanowi ważną cechę różnicującą, która pozwala wyłović międzypopulacyjne albo gatunkowe różnice u fenotypowo, zdawałoby się, identycznych form. Obok więc innych cech, jak np. morfologicznych, jest to pomoc w identyfikacji taksonów, zwłaszcza niższych.

Dr A. Warton przedstawił główne założenia systematyki genetycznej, która widzi rozwiązanie problemów taksonomicznych w powiązaniu cech fenotypowych z genotypem poszczególnych gatunków i ustaleniu różnic w genotypie pomiędzy poszczególnymi jednostkami systematycznymi. Ponieważ jednak nie można dostępnymi metodami ustalić struktury pierwszorzędowej DNA lub RNA (określić kolejne ułożenie nukleotydów w łańcuchu), systematyka genetyczna korzysta z bardziej pośrednich danych o różnicach materiału genetycznego u różnych gatunków (stosunek par GC/AT, częstość występowania rzadkich zasad, wynik hybrydyzacji DNA-RNA i inne właściwości fizykochemiczne). Wprawdzie ilość zgromadzonych danych jest jeszcze zbyt skromna, aby można było mówić o konkretnych osiągnięciach tego kierunku, ale już teraz zarysowuje się przydatność do rozstrzygania problemów systematycznych, takich jak np. problem realności istnienia poszczególnych taksonów, ich wyodrębniania oraz ustalania odpowiedniej rangi dalszej jednostki systematycznej, problem pochodzenia zwierząt wielokomórkowych, do ustalania rzeczywistych pokrewieństw między różnymi grupami organizmów.

Możliwości, jakie wynikają z badań serologicznych dla taksonomii, omówił dr J. Gudłach, podkreślając, że badania porównawcze z użyciem antygenów pochodzących z różnych gatunków pasożytów, służące jako podstawa do określania komponent swoistych gatunkowo lub rodzajowo, wskazują na celowość wykorzystania odczynów serologicznych do stwierdzenia podobieństwa lub odrębności w obrębie struktury antygenowej pomiędzy różnymi gatunkami pasożytów i stwarzają tym samym podstawy rozwoju serotaksonomii. W dotychczasowych badaniach serotaksonomicznych posługiwano się endoantigenami (ekstrakty somatyczne uzyskiwane drogą dezintegracji i ekstrakcji somy pasożytów) i egzoantigenami (antygeny metaboliczne uzyskiwane drogą inkubacji pasożytów w różnych mediach, będące produktami przemiany marteii, wydalinami, wydzielinami), testując je w odniesieniu do surowic królików immunizowanych, jak i surowic ekseprymentalnie lub naturalnie zarażonych zwierząt. Dotychczasowe wyniki badań serotaksonomicznych wskazują, że tego rodzaju badania nie mogą być traktowane jako wyłączne kryterium taksonomiczne, a raczej jako cenne uzupełnienie stosowanych dotychczas kryteriów. Przydatność tych metod można wykazać w przypadku pierwotniaków, gdzie w ramach jednego gatunku pasożyta wyodrębniono kilka typów serologicznych (tzw. serotypy).

Możliwość wykorzystania danych chemicznych dla charakteryzowania i klasyfikacji organizmów żywych omówił doc. dr W. Kasprzak. Z różnych grup związków chemicznych, badanych przez taksonomów, białka zajmują szczególną pozycję, a ogólnie się uważa, że analiza białek na drodze elektrofozery żelu ma szczególną wartość dla chemotaksonomii. Stwierdzono, że wzorce białkowe otrzymywane dla preparatów z tego samego materiału są wysoce powtarzalne. Różni autorzy dowiedli, że wzorce białkowe różnych populacji tego samego gatunku są takie same.

Dane elektroforetyczne i serologiczne wzajemnie się dopełniają pod względem różnic i podobieństw, tak więc kombinacja obu metod ma zwiększoną wartość w badaniach taksonomicznych. Jednak taksonom, rozpatrujący wzorce białkowe, musi być świadomy istnienia zmienności wynikającej z rozwoju i odmiennej fizjologii osobników.

Wygłoszone referaty wywołały ożywioną dyskusję, w której głos zabrało 27 osób. Dyskutanci koncentrowali się nad poszczególnymi metodami, zgodnie zresztą z własnymi zainteresowaniami, analizując przydatność tych metod do charakterystyki gatunku w odniesieniu do materiału parazytologicznego, wykazującego pewne specyficzne właściwości, wynikające z aktywnego układu pasożyt-żywiciel. Szczególne zainteresowanie budziły zagadnienia taksonomii molekularnej (biochemiczna i immunologiczna). Głównym nurtem dyskusji było przekonanie, że żadna z omawianych metod nie może być traktowana jako nadrzędna w stosunku do pozostałych. Należy interpretować cechy uzyskane z różnych dyscyplin, odpowiednio je rozważając i oceniając, niezależnie od źródła, z jakiego je uzyskano. Im więcej będzie danych o danym taksonie, tym pełniej będzie znany jego charakter. Innym momentem dyskusji, dotyczącej szczególnie nowszych metod, było zagadnienie ich przydatności do populacyjnej charakterystyki gatunku. Wypowiedzi dyskutantów wskazywały na to, że niezależnie od metod, jakimi uzyskujemy dane dotyczące poszczególnych cech i na jakim poziomie organizacji są one uzyskiwane, podlegają one tym samym prawom i mogą mieć wartość taksonomiczną dopiero po sprawdzeniu zakresu ich zmienności osobniczej.

Katarzyna Niewiadomska
Teresa Sulgostowska

XIX WALNE ZGROMADZENIE MIĘDZYNARODOWEJ UNII BIOLOGICZNEJ (IUBS) (Bangalore, 27 IX—4 X 1976 r.)

Kolejne, XIX Walne Zgromadzenie Międzynarodowej Unii Biologicznej, które odbyło się we wrześniu—październiku 1976 r. w Bangalore (Indie), zgromadziło mniej uczestników niż poprzednie, które miało miejsce w 1973 r. w Ustaaset (Norwegia)¹. Duża odległość od Europy i Ameryki i poważne koszty podróży sprawiły, iż w zebraniu uczestniczyło zaledwie około 80 osób, reprezentujących 20 Komitetów Narodowych Unii i 7 organizacji naukowych.

W obradach brał stale udział Prezydent Narodowej Akademii Indii, B. P. Pal, który był też gospodarzem kilku zorganizowanych z tej okazji przyjęć i spotkań. Uczestnicy zgromadzenia mieszkali w hotelach w Bangalore i dojeżdżali codziennie do odległego o 15 km. od tego miasta Uniwersytetu Rolniczego, gdzie w jednej z auli niedawno zbudowanego gmachu uczelni (będącej zresztą w stanie dalszej rozbudowy) toczyły się obrady.

Omawiane uprzednio na posiedzeniu egzekutywy IUBS w Paryżu² projekty porządku obrad nie zostały w pełni zrealizowane, przynajmniej w części naukowej. Centralnym punktem prac Zgromadzenia miała być sprawa postępu nauk biologicznych w krajach rozwijających się. W toku obrad została ona zaledwie ubocz-

¹ W. Michajłow, K. Szarski — XVIII Walne Zgromadzenie Międzynarodowej Unii Biologicznej (IUBS), Kosmos, 1, 1974.

² W. Michajłow — Posiedzenie Komitetu Wykonawczego Międzynarodowej Unii Biologicznej (IUBS), Kosmos, 1, 1976.

nie poruszona przy okazji omawiania innych problemów, a zwłaszcza propozycji Komitetu Brytyjskiego wprowadzenia do programu Unii nauk rolniczych.

23 problemy porządku obrad Walnego Zgromadzenia obejmowały — obok załatwienia niezbędnych spraw formalnych dyskusję nad sprawozdaniem Sekretarza Generalnego, Skarbnika, Komitetu Finansowego, raporty o działalności Wydziałów, Sekcji i Komisji IUBS, o stosunkach z innymi organizacjami naukowymi. Odnotowano także wstąpienie do Unii narodowych komitetów Zairu, Costa-Rica, Libanu i Sudanu. Postanowiono przyjąć także zgłoszenie Meksyku i Filipin. Poinformowano o pertraktacjach prowadzonych z przedstawicielami Boliwii, Ghany, Guyany, Iranu, Wybrzeża Kości Słoniowej, Libii, Senegalu i Zambii w sprawie przystąpienia do Unii.

Bardziej zasadnicze sprawy porządku obrad stały się przedmiotem podjętych rezolucji, które zasługują na odrębne omówienie, podobnie jak dyskusja, jaką wywołały w toku wielogodzinnych posiedzeń.

Dyskusja na XIX Zgromadzeniu Ogólnym IUBS ogniskowała się wokół kilku zagadnień. Jedną z nich była sprawa nowej struktury władz IUBS, a mianowicie nomenklatury, zakresu kompetencji i ilości członków Komitetu Wykonawczego. Wychodząc z doświadczenia i dążąc do obniżenia wysokich kosztów posiedzeń Sekretariatu, obecny Komitet Wykonawczy przedstawił w styczniu br. wniosek przeprowadzenia pewnych zmian w strukturze Komitetu Wykonawczego. Ważniejsze proponowane zmiany dotyczyły ograniczenia kadencji Prezydenta do okresu 3-letniego, zasadniczo bez możliwości jego ponownego wybrania, ograniczenia liczby Wiceprezydentów z dwóch do jednego, który automatycznie wybierany byłby jako następny prezydent Unii, pełnienia funkcji Sekretarza Generalnego i Skarbnika przez tę samą osobę i wreszcie powiększenia liczby przedstawicieli poszczególnych Oddziałów z 2 do 3, z tym jednak, że tylko jeden z nich byłby członkiem Komitetu Wykonawczego, zaś dwu pozostałych byłoby członkami uzupełniającymi, otrzymującymi pełną dokumentację i składającymi swe wnioski. W ten sposób starano się spełnić zasadę dostatecznej reprezentacji geograficznej, a zarazem potrzebę poczynienia oszczędności.

Sprawa ta wywołała ożywioną dyskusję na posiedzeniach Zgromadzenia, częściowo sprowadzającą się do niejasności formalnych w sformułowaniach wniosku. Ostatecznie ustalono drogą głosowania, zmieniając równocześnie odpowiednie punkty Statutu i regulaminu Unii, że Komitet Wykonawczy IUBS składać się będzie z Prezydenta, byłego Prezydenta, dwóch Wiceprezydentów, Sekretarza Generalnego oraz Skarbnika, a także 5 przedstawicieli Oddziałów (po 1 przedstawicielu każdego z 5 Oddziałów). Równocześnie przyjęto zasadę, że funkcje Sekretarza Generalnego i Skarbnika może pełnić ta sama osoba. Tak więc skład Komitetu Wykonawczego będzie 10-osobowy (dotychczas 16 osób).

W dniu 30 września Komisja Wyborcza przedstawiła swoje propozycje, które zostały w większości zaakceptowane, z wyjątkiem proponowanego składu przedstawicieli Oddziału Mikrobiologii. Wniosek Komisji, przewidujący wybór J. Seneza (Francja), Sceligera (RFN) i Ushiby (Japonia) spotkał się z formalnym zastrzeżeniem delegacji ZSRR, która zaproponowała wybór K. Markowa (Bułgaria), mikrobiologa od dłuższego czasu biorącego udział w pracach IUBS. Ten ostatni wniosek zyskał większość głosów i ostateczny skład Komitetu Wykonawczego w nowej kadencji jest następujący:

Prezydent — N. Oker-Blom (Finlandia),
Pastprezydent — K. Faegri (Norwegia),
Wiceprezydent — E. De Robertis (Argentyna),
Wiceprezydent — M. Gilarow (ZSRR),
Sekretarz Generalny i Skarbnik — E. Ayensu (USA).

Przewodniczący wydziałów i ich zastępcy (czynni w wypadku nieobecności przewodniczących):

Wydziału Botaniki: K. Esser (RFN), N. Grobelaar (RPA), O. Herberg (Szwecja).

Wydziału Biologii Środowiskowej: A. Macfadyen (W. Brytania), A. Valentyne (Kanada), Todorowicz (Jugosławia).

Wydziału Biologii Komórki i Rozwoju: O. Fasella (Włochy), Faber (Holandia), J. Salanki (Węgry).

Wydziału Mikrobiologii: J. Senez (Francja), K. Markow (Bułgaria), Ushiba (Japonia).

Wydziału Zoologii: W. Landa (Czechosłowacja), M. Prasad (Indie), W. Ride (Australia).

Ustalono, że następne Walne Zgromadzenie IUBS odbędzie się w 1979 r. w Finlandii.

Drugą sprawą, która wzbudziła duże zainteresowanie, był program działalności naukowej IUBS. W tym zakresie działała Komisja Programu Naukowego, której zadaniem było opracowanie odpowiednich wniosków i zaleceń dla Unii. Równocześnie 3 Komitety Narodowe IUBS — Francuski, Brytyjski i Polski przedstawiły swe własne propozycje, które były dyskutowane na walnych posiedzeniach Unii. Wniosek delegacji polskiej został przedstawiony już pierwszego dnia na obradach przedpołudniowych i częściowo poddany tego samego dnia dyskusji. Równocześnie został on przekazany Komisji Programu Naukowego i Komisji Rezolucji dla szczegółowego rozważenia i przygotowania wniosków. Jak to wynika z wcześniej publikowanych materiałów³, delegacja polska wskazywała, że IUBS ma dwa główne zadania. Jedno zadanie — to wypracowanie metod współdziałania z członkami narodowymi Unii — poszczególnymi krajami i ewentualnie grupami regionalnymi krajów. Drugie zadanie — to opracowanie programu działania w zakresie integracji członków naukowych Unii, reprezentujących złożoną sieć dyscypliny biologicznych. Wskutek postępującego różnicowania i specjalizacji poszczególnych dyscyplin biologicznych IUBS nie może prowadzić równoległej współpracy ze wszystkimi tymi dyscyplinami.

Naszym zdaniem, Unia powinna wypracować odpowiednie metody swej działalności, skupić swe wysiłki na szczególnie ważnych, decydujących dla rozwoju współczesnej biologii kierunkach. Wniosek delegacji polskiej proponował, aby IUBS znała biologię teoretyczną i ewolucyjną za kierunki mające szczególnie ważne znaczenie dla integracji całej biologii. Równocześnie stosowane przez nią metody i tworzone ogólne systemy teoretyczne mogą być stosowane w różnych dziedzinach biologii i przyczyniają się do ogólnego postępu nauki o życiu.

W projekcie rezolucji, przedstawionym przez delegację polską, proponowano:

— uznać szczególne znaczenie biologii teoretycznej i ewolucyjnej jako dyscyplin jednoczących cały system nauk biologicznych,

— pobudzać ich rozwój przez:

a) powołanie stałej Komisji IUBS ds. Biologii Teoretycznej i Ewolucyjnej z zadaniem wypracowania koncepcji i metod mających na celu intensyfikację współpracy międzynarodowej w dziedzinie biologii ewolucyjnej i teoretycznej;

b) zorganizowanie w Polsce w 1978 r. pod auspicjami IUBS Międzynarodowego Sympozjum „Integrująca rola biologii teoretycznej i ewolucyjnej we współczesnych naukach o życiu”. Sympozjum powinno przedyskutować związki między empirycznymi i teoretycznymi dyscyplinami biologii i rolę pomostów interdyscyplinarnych (interdisciplinary biologies) w naukach biologicznych.

³ A. Urbanek — Uzasadnienie wniosku Polskiego Komitetu Narodowego IUBS w sprawie znaczenia biologii ewolucyjnej i teoretycznej, Kosmos, 4, 1976.

Propozycja ta wzbudziła duże zainteresowanie i spowodowała, że przedstawiciele polscy musieli udzielać licznych dodatkowych wyjaśnień, zarówno kulturalnych, jak oficjalnych na Komisji Programu i Komisji Rezolucji. Obok poparcia ze strony delegacji Indii i ZSRR, były także głosy sceptyczne. Np. przedstawiciele Francuskiego Komitetu Narodowego IUBS wypowiadali się przeciwko temu, co wydawało się próbą wyizolowania problematyki teoretycznej i przeciwstawienia jej dyscyplinom empirycznym. Dużego wysiłku wymagało wyjaśnienie właściwej treści naszej propozycji i wykazanie jej zbieżności z propozycją Francuskiego Komitetu Narodowego IUBS, która wzywała do zmniejszenia rozproszonej na zbyt liczne kierunki i imprezy działalności IUBS. Liczne zapytania i niekiedy znaczny sceptycyzm wywoływało samo pojmowanie biologii teoretycznej jako odrębnego kierunku, wreszcie nierzadko wysuwano twierdzenie, że biologia teoretyczna w niczym konkretnie nie przyczyniła się do postępu biologii.

Na marginesie tych dyskusji trudno powstrzymać się od refleksji, że forum IUBS w jakiś istotny sposób nie nadała za postępem nauk biologicznych i reprezentuje w znacznej mierze konserwatywny punkt widzenia na biologię jako zespół odrębnych dyscyplin szczegółowych, stanowiących jakoby jedyne pole i formę rozwoju biologii.

W wyniku dyskusji Komisja Programu Naukowego postanowiła poprzeć projekt zorganizowania pod auspicjami IUBS międzynarodowego sympozjum poświęconego roli integrującej biologii teoretycznej i ewolucyjnej. Dopiero po rozważeniu wyników tego sympozjum, od którego Komitet Wykonawczy IUBS oczekuje wyjaśnienia roli i charakteru biologii teoretycznej, podjęta zostanie decyzja o utworzeniu stałej Komisji Biologii Ewolucyjnej i Teoretycznej.

Na pierwszym posiedzeniu nowego Komitetu Wykonawczego zatwierdzono ten wniosek oraz powołano prof. K. Markowa (Bułgaria) na obserwatora z ramienia IUBS.

Komisja Rezolucji przedstawiła wniosek rezolucji nr 3, który po żywej dyskusji uzyskał poparcie Zgromadzenia Ogólnego, która stwierdza: „Doceniając fakt, że ujęcie teoretyczne pozwala na badanie złożonych interakcji systemów biologicznych i że takie badania mogą być ujęte pod nazwą «biologia teoretyczna» IUBS stwierdza, że należy rozważyć środki, dzięki którym można zapewnić rozwój biologii teoretycznej i nadać jej właściwe znaczenie”.

Brytyjski Komitet Narodowy IUBS przedstawił m.in. wnioski dotyczące dotacji na prace Międzynarodowej Komisji Nomenklatury Zoologicznej. Doceniając ogromne znaczenie prac tej Komisji dla wszystkich nauk zoologicznych wezwano kraje członkowskie, aby podtrzymały prace Komisji przyznając specjalne dotacje na ten cel.

Większą rozbieżność zdań wywołała inna propozycja tego Komitetu Narodowego w sprawie poparcia przez IUBS rozwoju nauk rolniczych. Sama celowość bliższej współpracy między biologią i naukami rolniczymi nie budzi, oczywiście, żadnych wątpliwości, dyskutowano jednak formy tej współpracy. Sprawami rozwoju rolnictwa i nauk rolniczych zajmują się bowiem liczne inne organizacje (FAO, CGiAR), których możliwości finansowe i organizacyjne znacznie przekraczają środki IUBS. Uznając jednak, że biologia powinna odgrywać ważną rolę w podwyższaniu produkcji rolnej, IUBS wezwał biologów pracujących w odpowiednich kierunkach do rozważenia, w jaki sposób ich badania mogłyby być wykorzystane dla potrzeb rolnictwa. Postanowiono też wezwać ICSU do rozważenia form współdziałania nauk podstawowych dla zapewnienia praktycznych zastosowań w rolnictwie.

Odrębny punkt rezolucji określał na wniosek ustępującego przewodniczącego Wydziału Biologii Środowiskowej, W. Michajłowa, bieżące zadania tego Wydziału,

zwracając uwagę na potrzebę rozwinięcia współpracy z INTECOL, MaB/UNESCO oraz innymi pokrewnymi organizacjami oraz zachęcając do współpracy genetyków z ekologami, ekologów z parazytologami, a także do badań nad agroekosystemami.

Oczywiście, wiele miejsca w dyskusji zajęły sprawy poświęcone finansom Unii, które nie przedstawiają się dobrze. Postanowiono m.in. utrzymać stały Sekretariat IUBS w Paryżu. Wyrażono podziękowanie ustępującemu Prezydentowi, K. Faegri, Sekretarzowi Generalnemu, C. Wright, a także przewodniczącym Wydziałów. Wyrażono także wdzięczność gospodarzom — dr B. Pal (Indyjska Akademia Nauk Przyrodniczych), dr H. Azakeri (Uniwersytet Rolniczy w Bangalore), dr S. Dhanwan (Instytut Nauk w Bangalore), dr H. Cama i dr R. Nacagana (Komitet Organizacyjny w Bangalore). Jeden dzień pracy Zgromadzenia w całości wypełniło sympozjum zorganizowane pod zobowiązującym hasłem „Perspektywy nauk biologicznych” przez IUBS, Indyjską Narodową Akademię Nauk oraz Indyjski Instytut Nauk. W toku sympozjum wygłoszono szereg odczytów na bardzo różnorodne tematy. Ich treść możemy tu tylko zasygnalizować. Dr Rita R. Colwell (USA, Uniwersytet w Maryland) zreferowała interesujące badania prowadzone nad „Ekologią mikrobiologiczną” na wodach środkowego Atlantyku w USA i przedstawiając także oryginalną metodykę. Ekologia mikrobiologiczna stanowi, zdaniem autorki, nader ważną i szybko rozwijającą się gałąź biologii, mającą znaczenie praktyczne przy zwalczaniu zanieczyszczeń wód ropą naftową, pestycydami itp. Dr H. H. Pirie (W. Brytania) poświęcił swój odczyt produkcji i wykorzystaniu białka w liściach. Dr K. Faegri (Norwegia) przedstawił wyniki nowszych badań nad współzależnościami „owady—kwiaty” (pollination ecology). Znany fizjolog kalifornijski, dr K. Thimann (USA), omówił badania własne i laboratorium swego imienia nad starzeniem się tkanek roślin zielonych.

Na przykładzie zmienności w obrębie gatunków żab północnoamerykańskich dr J. A. Moore (USA) rozważał problem realności gatunku („idea i realność”). Przedstawiając zagadnienie „kontroli rocznych cyklów” dr D. S. Farner (USA) stwierdził, że u wielu gatunków wędrujących zwierząt roczny cykl stanowi wypadkową cyklów endogennych oraz środowiskowych. Dr M. Hafez (ZRA) zreferował obecne poglądy na metody zwalczania szkodliwych owadów. Własne badania nad zachowaniem się roślinożernych nietoperzy Afryki Zachodniej, prowadzone przy użyciu nowoczesnej aparatury, zreferował dr E. Ayensu (USA — Ghana). Interesującą mówił dr A. K. Sharma (Indie) o plastyczności budowy i zachowaniu się chromosomów roślin. Rozproszona tematyka odczytów, nierówny ich poziom i brak wiążących je w całość idei przyczyniły się do tego, że sympozjum nie odzwierciedlało w żadnym stopniu stanu i możliwości współczesnej biologii.

Gospodarze Walnego Zgromadzenia, biologowie indyjscy, wykazali wiele dobrej woli i włożyli ogromny wysiłek organizacyjny w jego przygotowanie. Dzięki temu uczestnicy obrad mogli zapoznać się z obiektami zabytkowymi „miasta sadow i ogrodów” Bangalora (stolicy stanu Karnataka), miasta Mysore (m.in. pałac maharadży, wspaniale w nocy iluminowany), wielką i — jak można było się zorientować z mijanych krajobrazów — życiodajną zaporę wodną Krishnarajasagar, brali udział w 2 przedstawieniach teatralnych i 2 wycieczkach, oraz zostali przyjęci przez ministra rolnictwa stanu Karnataka. Podczas krótkiej wycieczki w obrębie miasta Bangalora zapoznaliśmy się z państwowym ogrodem botanicznym Zal Baugh, istniejącym od 200 lat. Obok wspaniałych okazów roślin, zwłaszcza drzew i krzewów, nad którymi górują strzelające wzwyż smukłe araukarie, widzieliśmy także liczne plakaty poświęcone ochronie środowiska oraz hasła nawołujące do ochrony roślin („Roślina — twój najlepszy przyjaciel”).

Książka, specjalnie wydana przez Uniwersytet Rolniczy Hebbal w Bangalore, pt. „Aspects of biology in Karnataka”, zawiera wiele informacji o florze i faunie

stanu, osobliwościach przyrodniczych, ogrodach botanicznych i rezerwach, a także instytucjach biologicznych i rolniczych.

Fragmenty wspaniałej przyrody Indii Południowych mogliśmy oglądać w trakcie całodziennego wycieczki z Bangalore do Mysore. Wielkie wrażenie wywiera rezerwat ptasi (Bird Sanctuary) w Rangana Tittu. Na wyspach unoszących się wśród rozlewisk rzeki skupiają się tu gromady ptaków należących do kilkunastu gatunków. Ich wykaz umieszczony jest na specjalnej tablicy obok drugiej, na której wyliczono kilkanaście gatunków ryb występujących w tych wodach. Do rezerwatu trafiliśmy wieczorem, gdy ptaki ciągnęły ze wszystkich stron na wyspy i gęsto obsiadały porastające je drzewa i krzewy. Licznie gromadząca się w rezerwacie publiczność hinduska ustawiała się w kolejki do łódek, którymi odbywano krótką przejażdżkę po rzece. Atrakcją było oglądanie przez lornetkę nielicznych okazów pływających w wodzie krokodyli.

Oczywiście nas, jako biologów, interesowała także przyroda kraju, oglądana z okien wycieczkowego autokaru — gaje bambusowe, lasy mangowe i eukaliptusowe, różnorodność palm, plantacje trzciny cukrowej i pola ryżowe, nad którymi krążą ptaki drapieżne i liczne ptaki krukowate. Jeszcze lecąc przy doskonałej pogodzie samolotem indyjskim z Delhi do Bangalore, a więc nad rozległym obszarem Indii Środkowych i Południowych, odnieśliśmy wrażenie, że jest to olbrzymia płaszczyna przeciętna licznymi rzekami. W części położonej w pobliżu stolicy niosła ona jeszcze liczne ślady powodzi monsunowej, dalej na południe — przeważnie widać było oznaki długotrwałej suszy. W Bangalore zamiast komunikatu meteorologicznego przeczytaliśmy w gazecie o modłach wznoszonych na intencję deszczu, na drugi zaś dzień obserwowaliśmy potężną, choć dość krótkotrwałą ulewę. Na południe od Bangalore na równinie zwracały uwagę wznoszące się coraz częściej wielkie skały w postaci niemal prostokątnych szarych bloków sterczących wśród czerwonej gleby pól. Oczywiście, nasze „przyrodnicze” spostrzeżenia z powodu krótkiego czasu pobytu były dość powierzchowne. Jednakże wspaniałe i różnorodne motyle unoszące się wokół domków naszego hotelu (na nie polował jeden z francuskich kolegów), pozostaną dla nas symbolem piękna przyrodniczego Indii.

Włodzimierz Michajłow
Adam Urbanek

СОДЕРЖАНИЕ

<i>Томаш Коцан</i> — Профессор др Зыгмунт Обминьски — Посмертные воспоминание .	3
<i>Зофия Афельт</i> — Функция медиальной и латеральной областей белого вещества спинного мозга у кошки	7
<i>Збигниев Яворовски</i> — Миграции радионуклидов и тяжелых металлов в среда . .	25
<i>Адам Ломницки</i> — Групповой отбор	41
<i>Божидар Шабуневич</i> — Вирусные онкогенные геномы в клетках млекопитающих .	55
<i>Людмила Йоната-Бассалик, Мечислав Зайонц</i> — Генетические основы резистентности животных на заболевание	65
<i>Якуб Мовшович</i> — Бионика и кибернетика копируют живую природу	73
<i>Виктор Я. Паёр</i> — Эволюция функции эпители эндостила наинизших струнных (ланцетников и покров) в сравнительном автордиографическом и гистохимическом образе	81

CONTENTS

<i>Tomasz Kocan</i> — Professor Dr Zygmunt Obmiński in memoriam . . .	3
<i>Zofia Afelt</i> — Functional properties of spinal central and lateral funicult in the cat	7
<i>Zbigniew Jaworowski</i> — Environmental migrations of radionuclides and heavy metals	25
<i>Adam Łomnicki</i> — Group selection	41
<i>Bożydar Szabuniewicz</i> — Oncogenic viral genomes in mammalian cells . .	55
<i>Ludmiła Janota-Bassalik, Mieczysław Zajęc</i> — Some aspects of the genetical control of the animals	65
<i>Jakub Mowszowicz</i> — Bionics and cybernetics copy animate nature . . .	73
<i>Wiktor J. Pajor</i> — The Functional Evolution of the Endostyle Epithelium in the Lowest Chordates (Lancelets and Tuniciers) in the Comparative Autradiographic and Histochemical Study	81

SPIS RZECZY

<i>Tomasz Kocan</i> — Profesor dr Zygmunt Obmiński — wspomnienie pośmiertne	3
<i>Zofia Afelt</i> — Funkcje szlaków brzusznej i bocznej okolic białej substancji rdzenia kota	7
<i>Zbigniew Jaworowski</i> — Migracje radionuklidów i metali ciężkich w środowisku	25
<i>Adam Łomnicki</i> — Dobór grupowy	41
<i>Bożydar Szabuniewicz</i> — Genomy onkogenicznych wirusów w komórkach ssaków	55
<i>Ludmiła Janota-Bassalik, Mieczysław Zajac</i> — Genetyczne podstawy oporności zwierząt na choroby	65
<i>Jakub Mowszowicz</i> — Bionika i cybernetyka kopiują przyrodę ożywioną . .	73
<i>Wiktor J. Pajor</i> — Ewolucja funkcji nabłonka endostylu najniższych strunowców (lancetników i osłonik) w porównawczym obrazie autoradiograficznym i histochemicznym	81

RECENZJE

<i>Władysław Kunieki-Goldfinger</i> — Henryk Szarski: Mechanizmy ewolucji . .	93
<i>Leszek Kuźnicki</i> — Anna Czapik: Podstawy protozoologii	94
<i>Jan Dobrowolski</i> — Dajcie mi wodę — Świadectwa Hiroszimy i Nagasaki . .	96

KRONIKA NAUKOWA

<i>Alicja Guttowa</i> — Fizjologiczny eksperyment na biosputniku „Kosmos-605”;	
<i>Amelia Zakrzewska</i> — Biochemia mózgu: wpływ diety; <i>Bożydar Szabuniewicz</i> — Doświadczalne wszczepianie wakujących elementów DNA do chromatyny eukariotów; <i>Bożydar Szabuniewicz</i> — Czynniki adhezji do kolagenu i transformacja nowotworowa; <i>Bożydar Szabuniewicz</i> — Genetyczne elementy DNA różniące samców od samic; <i>Jolanta Skangiel-Kramska</i> — Próby wyjaśnienia biochemicznych mechanizmów pamięci	99

ZEBRANIA, ZJAZDY I KONFERENCJE NAUKOWE

<i>Henryk Szarski</i> — Konferencja poświęcona głównym kierunkom ewolucji kręgowców	107
<i>Katarzyna Niewiadomska, Teresa Sulgostowska</i> — XII Zjazd Polskiego Towarzystwa Parazytologicznego	111
<i>Włodzimierz Michajłow, Adam Urbanek</i> — XIX Walne Zgromadzenie Międzynarodowej Unii Biologicznej (IUBS)	116

Tylko prenumerata zapewnia
regularne otrzymywanie
dwumiesięcznika

K O S M O S A

Prenumerata krajowa

Warunki prenumeraty

Cena prenumeraty krajowej

rocznie zł 90,—

półrocznie zł 45,—

Prenumeratę na kraj przyjmują Oddziały RSW „Prasa-Książka-Ruch” oraz urzędy pocztowe i doręczyciele w terminach:

- do dnia 25 listopada na styczeń, I-szy kwartał, I-sze półrocze i na cały rok następny,
- do dnia 10 następnego miesiąca poprzedzającego okres prenumeraty na pozostałe okresy roku bieżącego.

Jednostki gospodarki społecznej, instytucje i organizacje społeczno-polityczne oraz wszelkiego rodzaju inne zakłady pracy składają zamówienia w miejscowych Oddziałach RSW „Prasa-Książka-Ruch”.

Zakłady pracy w miejscowościach, w których nie ma Oddziałów RSW oraz prenumeratorki indywidualni zamawiają prenumeratę w urzędach pocztowych lub u doręczycieli.

Prenumerata zagraniczna

Prenumeratę ze zleceniem wysyłki za granicę, która jest o 50% droższa od prenumeraty krajowej, przyjmuje RSW „Prasa-Książka-Ruch”, Centrala Kolportażu Prasy i Wydawnictw, ul. Towarowa 28 00-958 Warszawa Konto PKO nr 1531-71 w terminach podanych dla prenumeraty krajowej.

Bieżące i archiwalne numery można nabyć lub zamówić we Wzorcowni Wydawnictw Naukowych PAN-Ossolineum-PWN, Pałac Kultury i Nauki (wysoki parter) 00-901 Warszawa oraz w księgarniach naukowych „Domu Książki”.

A subscription order stating the period of time, along with the subscriber's name and address can be sent to your subscription agent or directly to Foreign Trade Enterprise Ars Polona-Ruch, 00-068 Warszawa, 7 Krakowskie Przedmieście, P.O. Box 1001, Poland. Please send payments to the account of Ars Polona-Ruch in Bank Handlowy S.A., 7 Traugutt Street, 00-067 Warszawa, Poland.

Indeks 36280

Kosmos A., XXVI, 1, 1—124, Warszawa, luty 1977.