

Polskie Towarzystwo Przyrodników
im. KOPERNIKA

KOSMOS

Seria A
BIOLOGIA



ROK XXVI

WARSZAWA 1977

ZESZYT 3 (146)

PANSTWOWE WYDAWNICTWO NAUKOWE

POLSKIE TOWARZYSTWO PRZYRODNIKÓW im. KOPERNIKA

ROK XXVI

Seria A BIOLOGIA

ZESZYT 3 (146)

K O S M O S

DWUMIESIĘCZNIK



WARSZAWA 1977

PAŃSTWOWE WYDAWNICTWO NAUKOWE

KOMITET REDAKCYJNY

prof. dr Tadeusz Gorczyński, prof. dr Kazimierz Petrusiewicz
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 1260+110 ark. wyd. 8,75, ark. druk. 6,75

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

Oddano do składania 5.IV.77 r. Podpisano do druku 23.VI.77 r.

Druk ukończono w czerwcu 1977

Zam. 230/77

F-91

Cena zł 15,—

Warszawska Drukarnia Naukowa, Warszawa, Śniadeckich 8

PRZEGLĄD NIEKTÓRYCH REZERWATÓW ZWIĄZKU RADZIECKIEGO

Parki narodowe i rezerваты mogą służyć jako wzór zachowanej dzikiej przyrody — stąd ujmowane są jako laboratoria naturalne. Są wprost niezbędne w czasach obecnych, kiedy pragniemy dobrze poznać kierunki zmian, zachodzących w środowisku otaczającym pod wpływem działalności człowieka oraz wynaleźć sposoby najbardziej racjonalnego i troskliwego wykorzystania bogactw przyrody. Takie rezerваты należy wnikliwie i umiejętnie dobierać. Stąd w wyborze terenów przeznaczonych dla rezerwatów biorą udział wybitni specjaliści ochrony przyrody, botanicy, zoologowie, geografowie. Wyjątkowa jest rola parków narodowych i rezerwatów w zachowaniu i w pielęgnowaniu rzadszych roślin i zwierząt, niepowtarzalnych krajobrazów i różnych pomników przyrody. Wielu uczonych w ciągu dziesięcioleci współpracuje lub pracuje w parkach narodowych i w rezerwach, z dala od ośrodków kulturowych i wszelkiego komfortu, aby zdobyć bezpośrednie materiały naukowe, bez których nie byłby możliwy dalszy postęp myśli naukowej. Interesujące i cenne badania, dotyczące biologii i ekologii roślin i zwierząt przeprowadzone zostały w parkach narodowych i w rezerwach, celem ustalenia na przyszłość prognozy naukowej zmian zachodzących w środowisku przyrodniczym, oceny wpływu różnych form ludzkiej działalności na zespoły przyrodnicze. Przy stosowaniu metod najbardziej racjonalnej eksploatacji bogactw naturalnych wyjątkowe znaczenie mogą mieć tereny rezerwatowe. Do badań ekosystemów przyrodzonych niezbędne są obserwacje kompleksowe, które wymagają rozszerzenia sieci rezerwatów.

Znaczenie obszarów rezerwatowych staje się również oczywiste w skali globalnej. Tak wg danych ONZ liczba parków narodowych i wielkich rezerwatów, na dzień 1 stycznia 1973 r., wynosiła 1035, w tym 25% zorganizowanych zostało w ciągu ostatnich 10 lat. W licznych parkach narodowych i w rezerwach prace prowadzone były w latach 1966—1972 wg Międzynarodowego Programu Biologicznego. Jedno ze zleceń tego programu stwierdzało, że opracowanie jakiegokolwiek ekologicznego problemu współczesności nie da się pomyśleć bez analizy procesów, zachodzących na obszarach rezerwatowych. W szczególności opracowanie metod kierowania procesami zachodzącymi w ekosystemach antropogenicznych, jak na polach, pastwiskach, w lasach sadzonych itp., wyszukiwanie sposobów zwiększenia ich produktywności biologicznej, nie są możliwe bez poznania praw rządzących w naturalnych, nietkniętych ekosystemach chronionych. W związku z tym nowy program UNESCO pt. „Człowiek i biosfera” nadaje parkom narodowym i rezerwatom znaczenie szczególne [1].

Artykuł porusza tylko niektóre ogólne dane wybrane spośród 101 rezerwatów, występujących w różnych strefach przyrodzonych Związku Radzieckiego, wyróżniających się swoimi indywidualnymi bogactwami naturalnymi.

Przy organizowaniu sieci rezerwatów w Związku Radzieckim brano pod uwagę następujące wytyczne naukowe: aby wybierane obszary rezerwatów w jak najmniejszym stopniu uległy dewastacji pod wpływem gospodarki ludzkiej; aby zespoły przyrodnicze zawierały rzadkie gatunki roślin lub zwierząt oraz rzadkie ekosystemy; aby rezerваты mogły być wzorem stref krajobrazowo-geograficznych; aby obszary objęte przez rezerваты w naturalny sposób zabezpieczały samoregulację zachodzących w nich procesów naturalnych; aby w pierwszej kolejności zabezpieczyć w ramach rezerwatów te krajobrazy i gatunki, którym zagraża niebezpieczeństwo zagłady.

W strefie tundry i lasotundry znajduje się rezerwat Kandalakszski, założony w 1932 r. na obszarze 35,026 ha, położony na wyspach i na lądzie zatoki Kandalakskiej i wyspach wzdłuż wybrzeża Murmańskiego morza Barentsa. Do zasadniczych krajobrazów należą tu: tajga północna, tundra nadmorska i lasotundra. Zasadnicze obiekty chronione: edredony (gagi) i „bazyry ptasie”. Rezerwat obejmuje 3 odcinki wybrzeża i pięć grup wysp, których ogólna liczba przekracza 400. Roślinność szczupła, tundrowa, natomiast wyjątkowe bogactwo ptactwa, zaś na brzegach zbiorowiska młodych fok. Wyspy pokryte są zaroślami świerkowo-sosnowymi z domieszką brzozy, osiki, jarzębiny i wierzb. Do naukowych zadań rezerwatu należy zbadanie zespołów przyrodzonych archipelagów mórz Białego i Barensta, z uwzględnieniem ptactwa zamieszkującego liczne wyspy.

Liczne rezerваты występują w Związku Radzieckim w strefie tajgi. Rezerwat Laplandski założony w 1930 r., na obszarze 161.300 ha, położony jest na zachodzie półwyspu, na zachód od jezior Imandra i Moneja. Prawie połowa rezerwatu zajęta jest przez bory chrobotkowe. Dobrze reprezentowane są zespoły tundry górskiej. Liczne gatunki roślin alpejskich i arktycznych, m.in. karłowate gatunki wierzb, dębik ośmiopłatkowy i karłowaty różanecznik itd. W skład asocjacji zoologicznych wchodzi: renifer, dzik, łos, kuna, gronostaj, rosomak, wydra, niedźwiedź, głuszec, cietrzew, jarząbek, kuropatwa biała i tundrowa oraz bóbr reaklimatyzowany. Naukowe badania prowadzone są w zakresie poznania zespołów naturalnych tajgi północnej, tundry górskich oraz jezior półwyspu Kola. Oprócz tego prowadzone są badania w zakresie zachowania borów chrobotkowych, przy czym szczególną uwagę poświęca się badaniom nad reniferem oraz ptactwem.

Rezerwat Pieczoro-Ilyczski, założony w 1930 r. na powierzchni 721 300 ha, zajmuje zachodnie przedgórze Uralu Północnego oraz międzyrzecze Pieczory i Ilycza, pokryte borami sosnowymi, tajgą ciemnoiglastą z sosną syberyjską zwaną cedrem syberyjskim. W jaskiniach Pieczory górnej zachowały się resztki szkieletowe i ślady postojów człowieka paleolitycznego. W skład świata zwierzęcego rezerwatu wchodzi azjatyccy i europejscy przedstawiciele niektórych rodzajów, jest to jedyne miejsce w Europie, gdzie jednocześnie zamieszkują soból, kuna i ich mieszańce tzw. kidus. W rezerwacie tym odbywa się reaklimatyzacja bobra. W rzekach na obszarze rezerwatu odbywają się tarłowiska łososia. Przy rezerwacie występuje doświadczalna łosioferma. Zasadniczym zadaniem rezerwatu jest zbadanie zespołów naturalnych zachodnich zboczy Uralu Północnego i biegu gór-

nego rzeki Pieczory. Do zasadniczych obiektów badań należą: sosna syberyjska, łoś, renifer, soból, kuna, bóbr, łośoś.

Rezerwat „Stołby” założony w 1925 r. na powierzchni 47.200 ha, położony na prawym brzegu rzeki Jenisieja, na północno-zachodnich odnogach górskich Sajana Wschodniego, w międzyrzeczu Jenisieja i Many. Osobliwością rezerwatu — unikalne skały granitowo-sjenitowe, tzw. „stołby” — „słupy”, dochodzące do wysokości 100 m. Występuje tajga sosnowo-modrzewiowa i górská tajga jodłowa z sosną syberyjską, w dolinach rzeczek i źródeł porastają lasy świerkowo-jodłowe. Spośród krzewów rosną: borówka czarna, borówka brusznica, malina, porzeczka czarna, porzeczka czerwona, suchodrzew altajski. W lasach podgórskich — liczne rośliny dekoracyjne: kosańce, lilie, obuwik i inne. Fauna typowa dla środkowo-syberyjskiej tajgi górskiej. Do naukowych zadań rezerwatu należy opracowanie metody ochrony i regeneracji naturalnej sosny syberyjskiej, pielęgnowanie nasadzeń sosnowo-modrzewiowych; badanie ekologii pismowca, rysia.

Rezerwat Altajski, założony w 1932 r., na powierzchni 863.861 ha, rozmieszczony w wysokogórskiej części północno-wschodniego i centralnego Altaju, na brzegu wschodnim jeziora Teleckiego. Panują tu lasy sosnowo-jodłowe, sosny syberyjskiej z jodłą syberyjską oraz sosny syberyjskiej z modrzewiem syberyjskim oraz bory modrzewiowe. Dobrze zaznaczone są strefy roślinności alpejskiej i stepowej. Liczne rośliny dekoracyjne to piwonie, ostróżki, goryczki, fiołki. Na zboczach przylegających do jeziora Teleckiego występują zarośla różaneczników. Typowy jest kompleks zwierząt lasów górskich. Naukowe badania odnoszą się do naturalnej szaty roślinnej lasów tajgowych Altaju i tajgi przyteleckiej.

Rezerwat Barguzinski założony w 1916 r., na powierzchni 263.200 ha, położony na północno-wschodnim wybrzeżu Bajkału i zachodnich stokach górskiego pasma Barguzinskiego. Górská tajga modrzewiowa złożona jest z jodły syberyjskiej i z sosny syberyjskiej. Wyraźnie zaznaczone są strefy roślinności górskiej. W rezerwacie występują źródła gorące. Żyją tu reliktowe gatunki roślin i zwierząt. Prowadzone są badania procesów określających produktywność zasadniczych składników lasów, pokrywających górskie pasmo Barguzinskie. Na szczególną uwagę zasługują badania nad sobolem barguzińskim.

Rezerwat Bajkalski, założony w 1969 r. na powierzchni 165.700 ha położony jest na wybrzeżu południowym Bajkału i pasmie górskim Chamar-Daban. W północnej części obszaru dominują: sosna, jodła i świerk, w strefach środkowych górskiego krajobrazu panują brzeziny, bory świerkowo-sosnowe i bory jodłowo-swierkowe; w niższych partiach występują zarośla różanecznika, łąki subalpejskie i tundry chrobotkowe. W dolnych partiach południowych pochyłości Chamar-Dabana rosną lasy sosnowo-modrzewiowe przedzielone stepowymi zespołami. Obok renifera występują kuropatywy tundrowe, spotyka się również inne rzadkie gatunki ptactwa. Naukowe badania obejmują tarasy przybrzeżne części południowej jeziora Bajkału i grzbietu Chamaru-Dabana.

Rezerwat Matsuski założony był w 1958 r. na powierzchni 13.500 ha położony jest w Estonii zachodniej u ujścia rzeki Kazari, na płytkich obszarach zalewu Matsuskiego i na archipelagu Wiajnameri. Dominują tu łąki wilgotne i zatapiane, łąki leśne, zarośla, trzciny, pałki, oczerety, sito-wia i inne, tereny gniazdowania masowego, przebywania i wypoczynku w czasie przelotów ptactwa wodnego. Są tu ogromne kolonie gniazdowe gęsi

szarej. Stacja obserwacyjna rezerwatu bada metody ochrony naukowej i trasy przelotów ptaków wodnych.

Rezerwat „Grini” w Łotewskiej SRR utworzony w 1936 r., występuje na powierzchni 729 ha i położony jest na równinie gliniastopiaszczystej przymorskiej niziny Łotwy zachodniej, wzdłuż wybrzeża morza Bałtyckiego. Są tu bory sosnowe z wrzosem w runie oraz sośniny z brzozą. Zachowały się zarośla wrzośca bagiennego (*Erica tetralix*) występującego na torfiastych łąkach wzdłuż Bałtyku. Mieszkają tu licznie zające, kozice i jelenie. Badania naukowe prowadzone są nad sposobami zachowania i rekonstrukcji wrzośca bagiennego.

Rezerwat „Žuvintas” powstał w 1937 r. na obszarze 5,421 ha, zajmuje południowo-zachodnią część republiki Litewskiej, w dorzeczu rzeki Dowins. Rezerwat obejmuje jezioro Žuvintas oraz przylegające do niego torfowiska niskie i wysokie, niewielki maszyn leśny, gdzie przebywają liczne gatunki ptaków wodnych i błotnych. Bardzo bogaty jest różnogatunkowy świat roślinności wodnej. Występują tu największe kolonie łabędzi. Zadania naukowe rezerwatu polegają na badaniach ekologicznych ptactwa wodnego, opracowaniu metod ochrony i reprodukcji reliktowych i wodnych gatunków roślin, badaniu systemu hydrologicznego jeziora Žuvintas.

Rezerwat Berezinski założony w 1925 r. ma obszar 76.200 ha, położony jest w obwodach Minskim i Witebskim Białoruskiej SRR, w dorzeczu rzeki Bereziny. Pokryty jest borami wrzosowiskowymi, borami mszystymi, lasami sosnowo-brzozowymi z domieszką świerka, obok tego brzeziny, dąbrowy, świerczyny, w runie z borówką czernicą i z mszakami; na glebach torfiastych zwykle olesy z olchą czarną, brzozą, jesionem i dębem. Lasy zajmują 56,5 ha. Różnorodne są zespoły łąkowe. Około 2,2% terenu zajmują jeziora. Jest to jedno z naturalnych osiedli bobra. Zadania naukowe rezerwatu wiążą się z badaniami lasów iglastych i liściastych, bagien torfowcowych i innych składników krajobrazu niziny Bereziny górnej, a także badania biologii bobra, łosia i cietrzewia.

Rezerwat „Puszcza Białowieska”, jeden z najstarszych rezerwatów świata, mieści się na obszarze 87,450 ha. Po drugiej wojnie światowej zachodnia część Puszczy Białowieskiej, jako park narodowy, pozostała w granicach Polskiej Rzeczypospolitej Ludowej. Wschodnia część w ZSRR położona jest na dziale wodnym rzek Niemna, Bugu i Prypeci, w obwodach Brzeskim i Grodzieńskim Białoruskiej SRR ciągnie się wzdłuż granicy państwowej z Polską. Wyjątkowe lasy wysokopiennie grabowo-dębowe, olesy, świerczyny i inne zajmują ok. 50% obszaru. W rezerwacie przebywają żubry, jelenie, dziki, głuszce, cietrzewie i inne zwierzęta. Naukowe badania polegają na zachowaniu i reprodukcji zwierząt łownych.

Rezerwat Poleski założony w 1968 r. na obszarze 20.097 ha, położony przy źródłach rzeki Ubort. Występują tu leśne i bagienne biocenozy Polesia Wołyńskiego: bory, torfowiska wysokie, reliktowe zarośla różanecznika żółtego (azalii pontyjskiej) (*Rhododendron flavum*, *Azalea pontica*) oraz dębu bezszypułkowego (*Quercus petraea*, *Quercus sessilis*). Spośród zwierząt występują: łos, sarna, dzik, ryś, kolonie bobrów, bocian czarny. Naukowe badania idą w kierunku opracowania metod ochrony borów, bagien torfowcowych Polesia Wołyńskiego oraz zbadanie ekologii bobra.

Rezerwat Żygulewski utworzony został w 1927 r. Występuje na obszarze 19,100 ha, w północnej części łuku Samarskiego obwodu Kujbyszewskiego. Przeważają tu lasy mieszane iglasto-liściaste oraz występują relikt z okresów trzeciorzędowego i lodowcowego. W borach w skład runa wchodzi przedstawiciele gatunków flory stepowej i północnej. Do zadań

naukowych rezerwatu należą: badanie naturalnych zespołów mieszanych lasów iglasto-liściastych oraz poszczególnych przedstawicieli flory reliktowej i endemicznej gór Żygulewskich.

Rezerwat Chinganski założony został w 1964 r. na powierzchni 59 300 ha, na południowym-wschodzie obwodu Amurskiego, strefie dalekowschodnich lasów iglasto-liściastych oraz zabagnionej równiny Środkowoamurskiej. Podstawowe gatunki: dąb mongolski (*Quercus mongolica*), świerk ajański (*Picea jezoensis*), modrzew dawurski (*Larix dahurica*), lipa amurska (*Tilia amurensis*), jesion mandżurski (*Fraxinus manshurica*), brzoza dawurska (*Betula dahurica*). Spośród zwierząt występują przedstawiciele fauny typu amurskiego i tajgi, jak: niedźwiedź brunatny i czarny, ryś, sobol, zając mandżurski, kozica i inne. Badania naukowe odnoszą się do biocenozy przyamurskich równin i wzgórz.

Rezerwat Sichote-Alinski, założony na obszarze 310.100 ha, występuje na wschodnich zboczach środkowego Sichote Alinia. Panują tu lasy: z sosną syberyjską oraz spośród gatunków liściastych z brzozą Ermana (*Betula ermani*). Występują zarośla sosny karłowatej (*Pinus pumilus*) oraz tundry kamieniste. W lasach rosną liczne gatunki reliktowe i endemiczne. W granicach rezerwatu przebywają liczne rzadkie gatunki ssaków i ptaków, w tej liczbie tygrys, niedźwiedź himalajski, jeleni płamisty oraz inne. Badania naukowe obejmują studiowanie systemów ekologicznych lasów górskich i łąk kraju przymorskiego oraz zachowanie takich zwierząt jak tygrysa, niedźwiedzia himalajskiego oraz innych, jak również takiej rośliny jak cytrynka chińskiego (*Schisandra chinensis*).

Rezerwat Woronieński założony został w 1923 r. na obszarze 30.800 ha, na styku obwodów Woronieńskiego i Lipieckiego, w północnej części boru Usmańskiego. Są to bory sosnowe i dąbrowy, zabagnione zlewiska rzek Iwnica i Usmań, bagna torfowcowe, olesy. Typowa jest dla lasostępu fauna, a w tej liczbie naturalne siedlisko bobrów. Prowadzone badanie wyspowych stanowisk borów i dąbrów w strefie lasostepowej. Przy rezerwacie istnieje ferma hodowlana bobrów, jak również przeprowadza się doświadczenia nad hodowlą klatkową bobrów.

Rezerwat „Kodry” założony w 1971 r. na obszarze 2,740 ha w Mołdawii środkowej. Lasy grabowo-dębowe z lipą, wiązem, klonem, dereniem i gruszą. Naukowe badania fitocenozy Mołdawii środkowej.

Rezerwat Ukraiński stepowy założony został w 1961 r. na bazie dotychczasowych rezerwatów „Celina Michajłowska”, „Step Chomutowski” i „Mogily Kamienne”, ogólny obszar wynosi 1,686 ha, rozmieszczony w obwodach Doneckim i Sumskim. Są to calizny stepy łąkowych — „Celina Michajłowska”. Step Chomutowski charakteryzuje się występowaniem ostnic (*Stipa*) stepowych na czarnoziemiach przyazowskich. Natomiast w „Mogilach kamiennych” występuje step kamienisty z roślinnością skał granitowych z występowaniem wąskoendemicznych gatunków. Na wapiennych odsłonięciach występują endemiczne i reliktowe gatunki roślin, jak łyszczec wyniosły (*Gypsophila altissima*), janowiec doński (*Genista tanaitica*), len Czerniajewa i inne. „Mogily kamienne” wyróżniają się bogactwem i różnorodnością efemerów: hiacynt, tulipan, złoć, śniadek, kokorycz, groszek, cebulica. Do zadań naukowych rezerwatu należą: badanie zespołów stepowych, ochrona terenów stepowych, ekologia rzadkich i endemicznych gatunków roślin.

Rezerwat Czarnomorski — założony w 1927 r. zajmuje obszary lądowe — 9,421 ha oraz wodne, przybrzeżne, morskie — 36,600 ha, w obwodach Chersońskim i Nikołajewskim wzdłuż wybrzeża Morza Czarnego od lima-

nu Dniepro-Bugskiego do zalewu Karkinitzkiego. Stepy z kostrzewą bruzdkowaną (*Festuca sulcata*) i bylicą, solniska, kopce scytyjskie. Na wyspach, mierzejach i jeziorach gnieźdzą się, przezimowują i odpoczywają w czasie przelotów liczne gatunki ptactwa wodnego. Naukowe badania obejmują ekologię mewy czarnogłowej, kaczek i innego ptactwa wodnego oraz studia nadbrzeżnych traw stepowych.

Rezerwat „Askanija-Nowa”, założony w 1956 r. na obszarze rezerwatu, zorganizowanego w 1921 r. (przedtem istniał jako rezerwat prywatny) rozciągają się na powierzchni 11,000 ha. Znajduje się w obwodzie Chersońskim, na obszarze południowo-ukraińskiego suchego, ostnicowego stepu. Na wolnym wypasie przebywają: koń Przewalskiego, zebry, strusie oraz inne zwierzęta. Do naukowych zadań rezerwatu należą: badanie dynamiki stepowej szaty roślinnej, badanie biologii i ekologii perspektywistycznych dziko rosnących traw paszowych, opracowanie metod restauracji i zachowania szaty roślinnej stepu, aklimatyzacja i ochrona rzadkich gatunków zwierząt.

Rezerwat Karpacki założony został w 1968 r. na powierzchni 12,672 ha, na obszarze obwodów Iwano-Frankowskiego i Zakarpackiego. Masywy Karpat z dobrze zaznaczonymi strefami roślinności. Spośród roślinności zasługują na uwagę: cis, limba, olcha zielona, modrzew, różanecznik. Spośród zwierząt występują: jelenie, kozica, dzik, kuna, gronostaj, ryś, głuszec, cietrzew, salamandra i inne. Badania w rezerwacie polegają na regeneracji wysokogórskiego krajobrazu Karpat, jak również rzadkich zanikających gatunków roślin i zwierząt.

Rezerwat Krymski, założony był w 1957 r. na podstawie wcześniejszego rezerwatu założonego w 1923 r. na powierzchni 30,650 ha. Występuje w środkowej części Krymskiego łańcucha górskiego. Obejmuje wszystkie zespoły występujące w górach Krymskich, od łąk wysokogórskich do lasów sosnowych, dębowych i bukowych. Występują licznie: jelenie, kozice, dziki, kuna kamienista, muflon aklimatyzowany, gryfy i inne zwierzęta. Filiał stanowią „Wyspy łabędzie” występujące na północno-zachodnim wybrzeżu półwyspu, gdzie przebywają ogromne skupienia ptactwa w czasie przelotów, linienia i zimowania, w tej liczbie kilka tysięcy łabędzi.

Rezerwat Kaukaski, założony został w 1924 r., na powierzchni 263,500 ha, w części zachodniej głównego łańcucha Kaukaskiego. W rezerwacie pozostają lasy liściaste, łąki alpejskie, wyróżniające się wielkim bogactwem oraz swoistą florą i fauną. Wiele tu endemitów spośród roślin i zwierząt. Większa część gatunków lasotwórczych — to reliktury trzeciorzędowe: buk wschodni (*Fagus orientalis*), jodła kaukaska, kasztan jadalny, świerk wschodni, dąb kamienisty, jawor, lipa kaukaska i inne. Do badań naukowych rezerwatu należy restaurowanie i odnowienie kaukaskiej endemicznej flory i fauny.

Rezerwat Kołchidski założony był w 1935 r. na powierzchni 500 ha, w części zabagnionej niziny Kołchidskiej, na brzegach rzeki Piczopy i jeziora Paliastomi w Gruzjińskiej SRR. Na zabagnionych terenach Kołchidy występują miejsca przezimowywania ptactwa wodnego. Do zadań naukowych należą badania niziny Kołchidskiej.

Rezerwat Borżomski, w Gruzjińskiej SRR, założony był w 1935 r. na powierzchni 18,048 ha, w łańcuchu górskim Adżaro-Imeretinskim. Zachowały się lasy typu kołchidskiego z udziałem kasztana jadalnego, dębu, buka, graba, jesionu, klonu, cisa, wiązu oraz krzewów zimozielonych jak: ostrokrzew, bukszpan, różanecznik pontyjski, laurowiśnia wschodnia i inne. Zbocza cieniste porastają świerk i jodła, znaczne obszary zajmują łąki

alpejskie i subalpejskie. Zachowały się: jeleni kaukaski, sarna, niedźwiedź, ryś, wiewiórka perska i salamandra kaukaska. Również występują pomniki kultury gruzińskiej z VIII—X w. Istnieją źródła mineralne. Badania naukowe odnoszą się do opracowania metod ochrony bogactw naturalnych pasma górskiego Adżarsko-Imeretńskiego, opracowanie sposobów biologicznego zwalczania owadów — szkodników leśnych.

Rezerwat Astrachanski im. W. I. Lenina, założony był w 1919 r. na powierzchni 62,500 ha. Rezerwat występuje w części przybrzeżnej delty Wołgi, w Morzu Kaspijskim. Obszar rezerwatu składa się z wysp dużych i małych, przedzielonych kanałami, prowadzącymi do zalewów płytkich. Wyspy porośnięte są zaroślami trzcinowymi i wierzbowymi. Znaczne obszary akwenów wodnych pokryte są wodną roślinnością, w skład której wchodzi: walisneria, lotos, orzech wodny, salwinia. Występują tereny gniazdowania różnych czapli, gęsi oraz innego ptactwa wodnego. W rezerwacie przebywają bażanty. Są tu miejsca tarlisk wielu ryb przemysłowych. Do zadań naukowych rezerwatu należy badanie przyrody ujścia delty Wołgi w warunkach wahań poziomu wód Morza Kaspijskiego oraz badanie procesów zachodzących w systemach ekologicznych delt rzecznych.

Rezerwat „Barsakelmes”, w Kazachskiej SRR, założony w 1939 r. na powierzchni 18,300 ha, mieści się na wyspie Barsakelmes w Morzu Aralskim, w strefie pustyni północnych. Przeważają tu piaszczyste plaże, grzędy piasków, porośnięte krzewami, wydmy piaszczyste, jeziora pokryte trzciną, urwiska gliniaste, równiny faliste, porośnięte bylicą i rzadkim zdrewniałym „saksaułem” (*Haloxylon*). Badania obejmują opracowanie sposobów zachowania przyrody pustyni północnych.

Rezerwat Badchyzski w Turkmeńskiej SRR, założony został w 1941 r., na powierzchni 87,680 ha, na obszarze obwodów Tachta-Bazarskiego i Serachskiego Marijskiej Autonomicznej SRR, w południowej części kraju turkmeńskiego, w międzyrzeczu Tedżena i Murgaba. Jest tu naturalna pustynia, półsawanny podzwrotnikowe, zarośla piastacjowe, są ogromne zapadłości Er-Ojlan-Duz, jezioro słone, skały. W rezerwacie rośnie ok. 700 gatunków roślin, z tej liczby ok. 10% należy do endemitów. Wśród fauny występują gatunki stepowe, w tym rzadkie gatunki płazów i ptaków. Spośród zwierząt wyróżnić należy: hienę pasiastą, lamparta, geparda, barana górskiego i inne. Badania naukowe obejmują przede wszystkim rzadkie gatunki zwierząt, jak również piastację.

Rezerwat „Arał-Pajgambar”, w Uzbeckiej SRR, założony był w 1960 r., na powierzchni 3800 ha, na wyspie rzeki Amudarji, niedaleko od miasta Termeza. Są tu znaczne zarośla tamaryszka (*Tamarix*) i lukrecji (*Glycyrrhiza*). W części pustynnej rezerwatu rosną: „saksaul”, solanka, wśród flory występują liczne efemery. Zasluguje na uwagę populacje jelenia bucharskiego — ochrona których należy do zadań rezerwatu.

Rezerwat „Aksu-Dżabagły” (Kazachska SRR), założony w 1927 r., na powierzchni 74,316 ha, znajduje się w północno-zachodniej części pasma górskiego Tałaskiego-Ałatau. Są to stopy niskotrawiaste, roślinność łąkowo-stepowa i drzewiasto-krzewiasta. Dobrze wykształcona jest roślinność górnych stref Tiańszania zachodniego z sawannami wysokotrawiastymi i łąkami wysokogórkimi. Spośród fauny zasługuje na uwagę: syberyjski kozioł górski, marał, lampart śniegowy, bobak (świszcz) długogonowy. Są tu liczne rysunki skalne z okresu saksońskiego i odciski geologiczne zwierząt i roślin z okresu jurajskiego. Głównym zadaniem naukowym jest badanie bogactw przyrodniczych Tiań-Szania Zachodniego, badania migra-

cji i ekologii gniazdowania ptactwa, a także ekologia i etologia bobaka (świszcza) długoogonowego.

Rezerwat Alma-Atinski (Kazachska SRR), założony w 1931 r., na powierzchni 89,537 ha, położony jest na stokach północnych, w części centralnej pasma górskiego Zailijskiego Ałatau. Obszary leśne i zaroślowe: świerczyny, zarośla morelowo-jabłoniowe, jabłoniowo-głogowe; łąki subalpejskie i alpejskie oraz łąki stepowe, pustynie żwirowe. Jest tu unikalny obszar „piasków śpiewających”. Głównym zadaniem rezerwatu badanie przyrodniczych krajobrazów górskich pasma górskiego Zailijskiego Ałatau.

Rezerwat „Issyk-Kulski” (Kirgiska SRR) założony w 1948 r., obszar łądu wraz z akwem obejmuje 809.000 ha, przy czym tereny lądowe zajmują 197.000 ha. Mieści się on w kotlinie Issyk-Kulskiej, w części wschodniej gór Tiań-Szania i obejmuje dwukilometrowy pas przybrzeżny jeziora oraz same jezioro. Występuje tu step typu kostrzewo-bylicowego oraz zarośla rokitnika, berberysu, karagany i róży. Spośród ptactwa przykuwają uwagę bażanty i zimujące ptaki wodne. Badania naukowe mają za zadanie opracowanie metod ochrony zimowisk ptactwa wodnego, bażanta i ryb przemysłowych.

Przyroda — to złożony system, w którym wszystkie zjawiska są ze sobą splecione i wzajemnie uwarunkowane. Dlatego też ochrona przyrody, odbywająca się częściowo drogą tworzenia rezerwatów i parków narodowych wymaga specjalnego podejścia, uwzględniającego wszystkie te wzajemne współzależności. Zmiany zachodzące w naturalnym środowisku pociągają za sobą łańcuch zmian, zachodzących w poszczególnych ogniwach systemów sprzężonych. Ulegają one pogłębieniu, kiedy człowiek przekształca znaczne obszary, zmienia systemy wodne rzek, zakłada nowe zbiorniki wodne, niszczy drapieżców i szkodników. Ochrona przyrody, we współczesnym rozumieniu, to właśnie rezerваты, które są naukowymi instytucjami, powołanymi do ochrony, w stanie naturalnym dziko rosnących gatunków flory i fauny, aby zachować je w stanie nienaruszonym dla przyszłych pokoleń. Opieka nad rezerwatami wymaga niekiedy ingerencji człowieka, ale o jednym zawsze należy pamiętać, że chodzi zawsze o zachowanie ekosystemów występujących w rezerwach, zachowanie struktury i funkcji naturalnych przyrodzonych zespołów.

Znaczenie rezerwatów, parków narodowych podkreśla fakt tworzenia światowej sieci rezerwatów biosfery przez organizacje międzynarodowe pod egidą programu UNESCO „Człowiek i biosfera”.

LITERATURA

- [1] Bannikow A. G. — *Po zapowiednikam Sowietskogo Sojuza*. Izdat. Myśl. Moskwa 1974, s. 235.
- [2] Berg L. S. — *Przyroda SSSR*. Gosudar. Izd. geogr. litier. Moskwa 1955, s. 494.
- [3] Mowszowicz J. — *Rezerваты przyrody w Związku Radzieckim*. Biologia w Szkole, nr 5, Warszawa 1956, s. 43—52.
- [4] *Zapowiedniki SSSR*. Tom I. Gosudar. Izd. geogr. litier. Moskwa 1951, s. 456.
- [5] *Zapowiedniki SSSR*. Tom II. Gosudar. Izd. geogr. litier. Moskwa 1957, s. 387.

O RÓŻNYCH METODACH LOKALIZACJI GENÓW NA CHROMOSOMACH

Lokalizację genów na chromosomach można przeprowadzić wykorzystując mutacje chromosomowe. Aberacje chromosomowe przejawiają się na zewnątrz organizmu w postaci zmiany fenotypu. Na uwagę zasługują dwie metody a mianowicie deficyjencji i translokacji. Wykorzystując deficyjencje zlokalizowano między innymi geny kontrolujące kolor oczu u *Drosophila* oraz zabarwienie siewek u kukurydzy.

Szerokie zastosowanie w lokalizacji genów na chromosomach znalazły translokacje. Mogą one występować w stanie heterozygotycznym i homozygotycznym. Homozygoty translokowane u jęczmienia wykazują normalną płodność natomiast heterozygoty są częściowo sterylne. Zasada lokalizacji genów za pomocą linii translokowanych polega na określeniu położenia danego genu w stosunku do punktu pęknięcia danej linii translokowanej. Właściwe określenie położenia genu lub genów w stosunku do punktu pęknięcia translokacji uzależnione jest w dużym stopniu od prawidłowego rozdziału homozygot od heterozygot translokowanych. Heterozygoty translokowane można wyróżnić na podstawie analizy sterylności kłosów [2, 3, 17, 21].

W potomstwie heterozygot translokowanych u jęczmienia występują trisomiki [19, 21] Trisomiki wykorzystuje się również do lokalizacji genów na chromosomach. Trisomiki można rozróżnić na podstawie cech morfologicznych. Cechy morfologiczne trisomików jęczmienia opisał szczegółowo Tsuchiya [24, 25]. Trisomik z dodatkowym drugim chromosomem ma długie, wąskie jasnozielone opadające liście, natomiast z czwartym ma liście krótkie i szerokie o zabarwieniu ciemnozielonym. Celem określenia lokalizacji genów na danym chromosomie krzyżujemy 7 linii trisomicznych z linią homozygotyczną pod względem badanej cechy. Uzyskane w F_1 rośliny trisomiczne zapyla się wsobnie lub krzyżuje wstecznie z diploidalną formą recesywną. W oparciu o analizę F_2 lokalizuje się geny w określonych chromosomach trisomicznych [20].

Prace nad uzyskaniem linii trisomicznych prowadzone są również u żyta. Pełny zestaw linii trisomicznych żyta skompletowali Kamanoi i Jenkins [7] dla odmiany diploidalnej Petkus, dla *Danae* Balkandschiewa i Mettin [1], oraz dla linii żyta Rogalińskiego Pilch (praca doktorska). Uzyskane dotychczas linie trisomiczne żyta nie znalazły jednak zastosowania w lokalizacji genów z uwagi na fakt, że wyprowadzono je z odmian populacyjnych.

Analizę genetyczną zawartości tłuszczu u kukurydzy oraz wysokości roślin i długości dokłosa u pszenicy przeprowadzono stosując wzór Castle — Wrighta [17, 24]. Długość dokłosa u mieszańców pszenicy ozimej Kijów

2153 z karłem jarej odmiany Olsen uwarunkowana jest działaniem jednego genu [17].

Ogólnie przyjęte metody analizy genetycznej są mało efektywne w przypadku organizmów poliploidalnych. Wykorzystane w badaniach genetycznych linie aneuploidalne ułatwiają w dużym stopniu analizę genetyczną. Dzięki nim można lokalizować geny na określonych chromosomach lub segmentach. Można również ustalić liczbę genów kontrolujących rozwój danej cechy i określić efekty działania genów lub ich alleliczne współdziałanie [13].

U pszenicy znane są trzy sposoby lokalizacji genów na chromosomach, a mianowicie: nullisomiczny, monosomiczny i substytucyjny. Pierwszy sposób polega na braku ekspresji genów w nullisomikach. Pewne geny dominujące mogą być zlokalizowane wprost przez obserwację fenotypów nullisomicznych. W ten sposób stwierdzono, że u Chinese Spring dominujący gen czerwonej barwy nasion znajduje się na chromosomie XVI (3D), ponieważ nullisom dla tego chromosomu produkuje tylko nasiona białe. Podobnie chromosomy VIII i X zawierają dominujące inhibitory ości, ponieważ wyżej wymienione nullisomiki są ościste. Jest jednak grupa dominujących genów u pszenicy, które nie mogą być zlokalizowane w sposób wyżej podany, ponieważ krytyczne nullisomy wykazują ciągle dominujący fenotyp. Przykładem może być dominujący gen okrągłych nasion (*non sphaerococcum* gene) znajdujący się na chromosomie XVI u odmiany Chinese Spring. Zarówno osobniki z genem dominującym, jak i nullisomiki mają nasiona podługne a tylko homozygoty recesywne nasiona okrągłe. Podobnie chromosom III u Chinese Spring zawiera dominujący allel genu recesywnego typu *virecent*. Nullisomiki nigdy nie wykazują ubytku chlorofilu [23].

Linie monosomiczne Chinese Spring są najczęściej używane do lokalizacji genów na chromosomach u innych odmian. Analiza monosomiczna w odróżnieniu od tradycyjnej mendlowskiej umożliwia również ocenę efektu genetycznego wywołanego przez każdy chromosom. Dominujące i recesywne geny mogą być lokalizowane poprzez krzyżowanie monosomików z daną odmianą i obserwację stosunków rozszczepień w pokoleniu F_1 , F_2 i F_3 monosomików i kontrolnych disomików. Kuspiera i Unrau [9] opracowali tablice oczekiwanych rozszczepień przy różnych typach działania i współdziałania genów. Przy tej metodzie należy zwracać uwagę, żeby odmiany rodzicielskie miały różne fenotypy. W przypadku krzyżowania 21 linii monosomicznych z inną odmianą homozygotyczną pod względem lokalizowanego genu, selekcjonowane są mieszańce w których hemizygotyczny chromosom pochodzi od odmiany ojcowskiej. Jeśli interesujący nas gen zlokalizowany w tym chromosomie jest recesywny, wówczas jeden z mieszańców monosomicznych będzie miał fenotyp recesywny a pozostałe dominujący. Jeśli natomiast gen na chromosomie hemizygotycznym jest dominujący to wszystkie monosomiki w F_1 będą miały fenotyp dominujący i wtedy należy analizować pokolenie F_2 i F_3 . W przypadku pojedynczego genu dominującego w 20 liniach monosomicznych wystąpi zwykły stosunek fenotypowy 3:1, natomiast w krytycznej linii, która identyfikuje chromosom z genem dominującym obserwuje się wyraźne odchylenie i prawie całe potomstwo ma fenotyp dominujący. Cechy recesywne ujawniają się tylko u roślin nullisomicznych.

Larson [10] wykazał, że badając cechy ilościowe za pomocą analizy monosomicznej mamy możliwość identyfikacji u obu rodziców linii mieszańcowych chromosomów wywołujących podobny wpływ na wykształcenie

danej cechy. Jeśli jednak chromosomy biotypów rodzicielskich wywierają różny wpływ na te cechy to udaje się określić kierunek ich działania oraz efekty dawki genów.

Według Law [12] wadą metody monosomicznej jest jednak to, że nie wyraża się tutaj wpływu dawki chromosomu, zmian i współdziałania allelicznego. W takim przypadku trudno jest czasem stwierdzić czy różnice pomiędzy potomstwem monosomicznym i disomikami w F_2 powodowane są różnicami allelicznymi lub liczbą chromosomów, albo obydwoma jednocześnie. Sprawa komplikuje się zwłaszcza przy cechach ilościowych o bardziej złożonym sposobie dziedziczenia, gdzie duża liczba genów decyduje o wystąpieniu danej cechy. Mc Ewan i Kaltsikes [14] proponują rozwiązanie tego problemu poprzez porównanie wzajemnych monosomików, np. porównując mieszańce Chinese Spring 1B x Resque z Resque 1B x Chinese Spring mamy możliwość analizowania roślin w których hemizygotyczny chromosom 1B pochodzi z dwóch odmian. Różnice pomiędzy wzajemnymi monosomikami świadczą o różnych allelach znajdujących się w dwóch hemizygotycznych homologach.

Metoda lokalizacji genów za pomocą linii monosomicznych jest jednak stosunkowo szybka i okazała się skuteczna przy analizie cech jakościowych, jak i ilościowych. Powszechne stosowanie tej metody umożliwia szybki rozwój szczegółowej genetyki pszenicy oraz intensyfikację produkcji rolnej.

W Instytucie Hodowli Roślin i Nasiennictwa AR w Lublinie przeprowadzono monosomiczną lokalizację genów kontrolujących niektóre cechy ilościowe i jakościowe u dwóch odmian pszenicy ozimej a mianowicie Luny i Grany [15].

Wyniki uzyskane po zastosowaniu linii monosomicznych w lokalizacji genów na chromosomach pszenicy zachęciły badaczy do szukania takich możliwości u innych gatunków a mianowicie: *Nicotiana tabacum*, *Avena sativa*, *Gossypium hirsutum* L [4, 5, 22]. Wykorzystuje się również aneuploidy i polihaploidy u kilku dalszych roślin uprawnych takich jak ziemniak i słonecznik.

Po raz pierwszy analizę genetyczną w opreiu o linie substytucyjne przeprowadzili Kuspiera i Unrau [8] podstawiając chromosomy odmiany Thather, Hope i Timstein do Chinese Spring. Autorzy stwierdzili, że w warunkach polowych niektóre linie wyraźnie różniły się od odmiany Chinese Spring pod względem wysokości, plonowania, masy 1000 ziarniaków.

Stosując linie substytucyjne do analizy genetycznej istnieje możliwość zastosowania większej liczby powtórzeń w polu w różnych warunkach środowiska. To pozwala dokładnie określić efekt genetyczny poszczególnych chromosomów, wzajemną ich interakcję w obrębie grup homeologicznych jak i pomiędzy grupami. Każda linia substytucyjna ma genotyp różniący się od genotypu odmiany biorcy tylko pod względem genów wprowadzonych przez określony chromosom odmiany dawcy. Stosowanie linii substytucyjnych pozwala na zbadanie efektu wywołanego przez chromosom zamieniony oraz współdziałanie tego chromosomu z pozostałymi 20 chromosomami gamety. Rozpatrując możliwość zastosowania metody podstawiania chromosomów innych odmian należy zwrócić uwagę na prace Law. Autor analizował wpływ podstawionych chromosomów należących do grupy pierwszej, trzeciej i siódmej. Dawcą była odmiana Hope a biorcą Chinese Spring. Autor stwierdził znaczne współdziałanie między genami chromosomów homologicznych i niehomologicznych. Podstawianie chromosomów homologicznych wpływało ujemnie na rozwój analizowanych cech

co należy tłumaczyć przystosowaniem genotypu pszenicy do homozygotycznych kombinacji genów, które ulegają likwidacji przy krzyżowaniu. Dodatni wpływ substytucji na rozwój cech uwarunkowany współdziałaniem chromosomów niehomologicznych można tłumaczyć allopoliploidalną strukturą pszenicy, a szczególnie obecnością chromosomów homeologicznych [11].

Linii substytucyjnych używa się często w tych przypadkach, gdzie przeprowadzenie analizy metodą monosomiczną czy tradycyjną jest trudne. Dotyczy to np. kontroli odporności na choroby, mrozoodporność lub zimotrwałość. Law i Jenkins [12] analizowali odporność młodych roślin na przymrozki za pomocą linii substytucyjnych Cappelle-Desprez (Chinese Spring. Badania wykazały, że trzy chromosomy decydują w głównej mierze o różnicach pomiędzy Cappelle i Chinese Spring. Są to chromosomy 4D, 5D i 7A.

Podane wyżej sposoby lokalizacji genów nie są wystarczające, jeśli chodzi o określenie genów sprzężonych. W przypadku zastosowania metody monosomicznej chromosomy nie mają partnera do koniugacji, a przy badaniu metodą substytucyjną są homozygotyczne. Jeśli jednak zlokalizujemy gen na określonym chromosomie, dalsze badania dotyczące mapowania genów można prowadzić w sposób następujący: linie substytucyjne krzyżuje się z odmianą disomiczną — receptorem, a mieszańce F_1 (heterozygotyczne pod względem jednego chromosomu) są samozapylane albo krzyżowane z nullisomikami lub monosomikami odmiany — receptora. W pierwszym przypadku, na podstawie rozszczeń w pokoleniach F_2 i F_3 , można ustalić liczbę genów o charakterze addytywnym. W przypadku drugim, po skrzyżowaniu mieszańców F_1 (heterozygotycznych pod względem jednego chromosomu) z nullisomem, otrzymamy typy roślin, których monosomiczne chromosomy powstały z chromatyd uczestniczących lub nie w crossing-over. Na tych właśnie roślinach można prowadzić obserwacje sprzężeń genów, ponieważ nie są one maskowane przez cechy determinowane drugim chromosomem homologicznym. Rośliny disomiczne otrzymane z krzyżowania pomiędzy mieszańcami F_1 a monosomikami odmiany — receptora będą homozygotyczne pod względem jednego z dwóch typów chromosomów, które nie przeszły crossing-over, lub pod względem różnych typów rekombinacji, których liczba będzie zależała od tego z iloma genami mamy do czynienia [11].

W rezultacie przebadania dostatecznej liczby takich linii można otrzymać obraz sprzężeń genów. W sytuacji, gdy dla zlokalizowania genów stosujemy wyżej przedstawione sposoby, jednostką lokalizacji będzie chromosom. Jest to jednak sposób mało dokładny, zważywszy na dużą liczbę genów znajdujących się na poszczególnych chromosomach. Bardziej dokładną lokalizację genów na chromosomach można osiągnąć poprzez zastosowanie linii monotelocentrycznych. Przy zastosowaniu tej metody, krzyżujemy linię substytucyjną z linią ditelocentryczną odmiany — receptora i uzyskujemy mieszańce, które mają chromosom normalny pochodzący z linii substytucyjnej i jednoramienny z odmiany, w której nastąpiła substytucja. Dalsze badania mogą być prowadzone jednym z wyżej podanych sposobów z tym, że rekombinacje dotyczyć będą tylko jednego ramienia, co umożliwi lokalizację genów na tym właśnie ramieniu. Geny związane z drugim ramieniem tego chromosomu mogą być identyfikowane na podstawie porównania z efektami rekombinacji otrzymanymi z krzyżowania z liniami o normalnych chromosomach [16].

Wykorzystanie linii aneuploidalnych umożliwiło poznanie genetyki pszenicy. Analiza genetyczna w oparciu o aneuploidy dostarcza informacji nie tylko o różnicy w strukturze genetycznej dwóch odmian, ale również poszczególnych chromosomów. Ponadto określa interakcję chromosomów w obrębie grup homeologicznych, jak i pomiędzy grupami a nawet dokładnie oszacowuje liczbę efektywnych loci.

Większość poglądów dotyczących lokalizacji genów na chromosomach opierało się na podstawie badań wykonanych na dużych wielokomórkowych ustrojach roślinnych i zwierzęcych, np. muszka owocowa, kukurydza, pomidor itp. Sześćdziesiąt lat temu *Drosophila melanogaster* z jej czternastodniowym cyklem życiowym wydawała się bardzo atrakcyjnym obiektem doświadczalnym. Obecnie najbardziej pasjonujące badania dotyczące lokalizacji genów na chromosomach wykonuje się na drożdżach, pleśniach, bakteriach, wirusach a zwłaszcza na wirusach bakteryjnych czyli fagach [27]. U bakterii analizę genetyczną wykonuje się poprzez wykorzystanie zjawiska koniugacji. Położenie genów w chromosomie *E. coli* można określić mierząc czas, który jest niezbędny do wnikięcia męskich alleli do komórek żeńskich. Proces koniugacji można sztucznie przerwać mieszając komórki w homogenizatorze. Mapa genetyczna *E. coli* skonstruowana przy zastosowaniu metody przerywania koniugacji ma postać kolistą. Geny bakteryjne mogą być lokalizowane nie tylko w procesie koniugacji, ale również poprzez transdukcję i transformację. Wyznaczając częstotliwość z jaką grupy genów mogą być przenoszone przez częśćkę danego faga można bardzo dokładnie określić ich wzajemne położenie. U bakterii, gdzie nie znaleziono dotychczas odpowiedniego faga transdukującego, bardzo przydatne dla określenia położenia genów jest zjawisko transformacji. Transformacji ulegają małe odcinki chromosomu, dlatego można lokalizować tylko geny znajdujące się blisko siebie. Po odkryciu transformacji u bakterii zastanawiano się, czy zjawisko to może występować u innych organizmów. Szczególne zainteresowanie wzbudziła możliwość transformacji u ssaków, a zwłaszcza człowieka. Dotychczas jednak jest za mało prawidłowo wykonanych doświadczeń, ażeby zorientować się czy tego rodzaju analizę genetyczną można zastosować do organizmów wyższych [27].

Według Watsona dokładniejsza lokalizacja genów na poziomie molekularnym jest możliwa w oparciu o ustalenie położenia poszczególnych mutacji na dobrze poznanym chromosomie wirusa. Wykorzystując technikę hybrydyzacji DNA przeprowadza się mapowanie delecji obejmujących liczne pary nukleotydów. W chwili obecnej najlepiej zbadanym chromosomem jest chromosom faga λ . U tego wirusa zlokalizowano ok. 40 genów. Ustalono ponadto, że każdy gen obejmuje od 600 do 1800 nukleotydów.

Na przestrzeni stosunkowo krótkiej historii rozwoju genetyki metody lokalizacji genów były ciągle udoskonalane. Stosowane obecnie metody lokalizacji genów umożliwiają dokładne poznanie struktury genetycznej organizmów.

LITERATURA

- [1] Balkandschiewa J., Mettin D. — *Morphologie und Zytologie der primären Trisomie der Winterroggensorte „Danae”*. Arch. Züchtungsforsch, 1, 19—28, 1974.

- [2] Burnham C. R. F., White F. H., Livers R. — *Chromosomal interchanges in barley*. Cytologia 19, 191—202, 1954.
- [3] Chang-sheng Shih., Shebeski L. B. — *Sterility in interchanges heterozygotes of barley*. Can. J. Genet. Cytol. 2, 429—434 1960.
- [4] Clausen R. E., Cameron D. R. — *Inheritance in Nicotiana Tabacum*. XVIII Monosomic analysis. Genetics 29, 499—477, 1944.
- [5] Endrizzi J. E., Kohel R. J. — *Use of telosomes in mapping three chromosomes in cotton*. Genetics 54, 535—550, 1966.
- [6] Grzywa M., Nalepa St. — *Badania nad możliwością użycia translokowanych heterozygot w pokoleniu F₂ dla lokalizacji genów powodujących krótkość kłosa jęczmienia*. Biuletyn Instytutu Hodowli i Aklimatyzacji Roślin 1—2, 33—36, 1975.
- [7] Kamanoi M., Jenkins B. C. — *Trisomics in common rye*. Wheat. Inf. Serv. 15, 40—42, 1963.
- [8] Kuspira J., Unrau J. — *Genetic analysis of certain characters in common wheat using whole chromosome substitution lines*. Canad. J. Plant. Sci. 17, 300—326, 1957.
- [9] Kuspira J., Unrau J. — *Theoretical ratios and tables to facilitate genetic studies with aneuploids. I F₁ and F₂ analysis*. Canad. J. Genet. Cytol. 1, 267—312, 1959.
- [10] Larson R. — *Cytogenetics of solid stem in common wheat. I. Monosomic F₂ analysis of the variety S-615*. Canad. J. Botany, 37, 135—156, 1957.
- [11] Law C. — *Biometrical analysis using chromosome substitutions within a species. In chromosome manipulation in plant genetics*. Supplement, Heredity, 20, 59—85, 1966.
- [12] Law C., Jenkins G. — *A genetic study of cold resistance in wheat*. Genet. Res. Camb. 15, 197—308, 1970.
- [13] Law C., Worland A. — *Aneuploidy in wheat and its uses in genetic analysis*. Plant Breeding Institute. Annual Report. 25—65, 1972.
- [14] McEwan J., Kaltsikes P. — *Early generation testing as a means of predicting the value of specific chromosome substitutions into common wheat*. Canad. J. Genet. Cytol. 12, 711—732, 1970.
- [15] Miazga D. — *Monosomiczna lokalizacja genów kontrolujących niektóre cechy ilościowe pszenicy ozimej (Triticum aestivum L.)* — Rozprawa habilitacyjna (streszczenie). Akademia Rolnicza w Lublinie — Seria Wydawnicza — Rozprawy Naukowe 37, Lublin 1976.
- [16] Mettin D. — *Bedeutung der Polyploide für die Evolution und die Pflanzenzüchtung*. Tagungsbericht der Deutschen Akademie der Landw. zu Berlin. 101—196, 1970 b.
- [17] Nalepa St., Pochaba L. — *Dziedziczenie wysokości roślin i długości dołka u mieszańców pszenicy ozimej z jarą*. VI Zjazd PTGenet. 1976, Streszczenie referatów.
- [18] Pilch J. — *Studia nad trisomią żyta diploidalnego (Secale cereale L.)*. Praca doktorska, Kraków 1976.
- [19] Ramage R. — *Trisomics from interchange heterozygotes in barley*. Agrom. Jour. 52, 156—159, 1960.
- [20] Ruebenbauer T. — *Szczegółowa hodowla roślin*. Warszawa 1971.
- [21] Ruebenbauer T., Nalepa St. — *Badania nad mieszańcami z translokowanymi liniami jęczmienia z odmianą Antatek*. Biuletyn Instytutu Hodowli i Aklimatyzacji Roślin 3—4, 3—5, 1972.
- [22] Sadanaga K. — *Locating the chlorophyll mutation av, in oats by using telocentrics*. Canad. J. Genet. Cytol, 17, 105—108, 1975.

- [23] Sears E. — *Nullisomic analysis in common wheat*. *Am. Nat.* 87, 245—252, 1953.
- [24] Sprague G. F., Brimhall B. — *Quantitative Inheritance of Oil in the Corn Kernel*. *Agr. Jour.* 1, 30—33, 1949.
- [25] Tsuchiya T. — *Chromosome aberrations and their use in genetics and breeding in barley — trisomics and aneuploids*. *Barley Genetics I*, 116—150, 1963.
- [26] Tsuchiya T. — *Status of primary trisomics and other aneuploides in barley*. *Genetica*, 40, 216—232, 1969.
- [27] Watson J. — *Biologia molekularna genu*. Warszawa, 1975.

GENETYCZNY PARADOKS W GENOMACH CYRKULARNYCH BAKTERIOFAGÓW O POJEDYNCZEJ NICI DNA

W przeciwieństwie do mniej dokładnie określonego pojęcia genu, pojęcie cistronu jest dość ściśle zdefiniowane biomolekularnie jako linearny kodowy polinukleotyd będący wzorcem dla monomeru białkowego. Sekwencja trójek mononukleotydów (inaczej trypletów, kodonów) w nici cistronu wyznacza sekwencję aminokwasów dla nici polipeptydu. Poszczególne aminokwasy są kodowane przez jeden do sześciu rodzajów kodonów. Nić polipeptydu białkowego zawiera od kilkudziesięciu do setek aminokwasów, a więc cistron mieści trzy razy tyle mononukleotydów. Struktura II i III-rzędowa białka ściśle zależy od sekwencji aminokwasów, czyli struktury I rzędu. Od tej sekwencji zależy także czynność białka. Znaczenie poszczególnych aminokwasów, a więc i sekwencji kodowej nukleotydów, dla ustrojowej przydatności danego rodzaju białka bywa wprawdzie dość różne, ale w wielu przypadkach wymiana nawet tylko jednego aminokwasu w polipeptydzie znosi jego funkcjonalną wydolność. Widać z powyższego jak bardzo specyficzna jest struktura białka, a wraz z tym także kodowej sekwencji nukleotydów w cistronie. Różnice rozmiarów cistronów, znaczny stopień ich złożoności i specyficzności sprawiają, że wyobrażenie sobie kodu dwóch białek na tej samej nici polinukleotydu wydawało się dotąd czymś nie do pomyślenia. Otóż taka właśnie pozorna niemożliwość została świeżo wykryta w genomie niektórych bakteriofagów o pojedynczej nici DNA.

Bakteriofagi te należą do najmniejszych znanych jednostek ożywiających. Jeszcze mniejsze są tylko wirusy RNA o pojedynczej nici, których genom zawiera ok. 3 tys. nukleotydów. Wirusy DNA o pojedynczej nici są znane w dwóch odmianach, z których jedna ma w genomie ok. 5400 nukleotydowych ogniw i charakteryzuje się postacią pierścieniową (np. wirusy phiX174, S13), druga ma ok. 6000 nukleotydów i postać filamentarną (wirusy f1, fd, M13). Jakkolwiek nie jest to jeszcze pewne, ale cecha nakładania się więcej niż jednego cistronowego wzorca na ten sam ciąg polinukleotydu zdaje się dotyczyć obu odmian.

Wraz z dokładniejszym poznawaniem wirusów DNA o pojedynczej nici różni badacze dochodzili do wniosku, że ich wiriony zawierają więcej cistronów niż to odpowiada ich „kodowej potencji” obliczonej według liczby mononukleotydów w genomie. Początkowo sprawa nie była jasna, ponieważ białka wiriona bywają często produktem bakterii i w jej genomie bywają kodowane. Z czasem jednak nie tylko rzecz została udowodniona, ale niektóre cechy wirusowych genomów okazały się niezwykle.

Tak np. wykryto, że mutacyjne zmiany jednego z białek kodowanych przez bakteriofaga phiX174 bywają stale związane z mutacją drugiego białka kodowanego przez ten sam wirus. W roku 1973 E. Linney i M. Hay-

ashi rozwiążali jeden z takich problemów. Okazało się, że fagowy gen A zawiera dwa wzorce dla białka, mianowicie dla białka A o ciężarze 62 000 d oraz dla białka A' o ciężarze 35 000 d. Białko A', jak okazało się, jest identyczne z częścią polipeptydowego ciągu białka A. Cyston A' byłby więc jakby odcinkiem cistronu A. Podobnego rodzaju złożone białka i polipeptydy są od dawna znane wśród wydzielin hormonalnych przysadki i podwzgórza. Stąd doniesienie powyższych autorów nie wzbudziło sensacji. Niemniej był to fakt szczególny. Białka A i A' są w przemianach faga potrzebne w bardzo różnych ilościach i każdy odcinek wzorcowy musi mieć własne systemy regulujące ekspresję. Każdy ma też własne znaki rozpoznawcze dla polimeraz transkrypcyjnych. Skoro białko A' jest częścią białka A, znaki rozpoznawcze cistronu A' muszą pokrywać się z sekwencjami kodowymi dla cistronu A. Mechanizmy ekspresji obu cistronów splatają się ze sobą w sposób dotąd nie wyjaśniony.

Poza tym jednak różne obliczenia wskazywały na jakąś szczególną ciasnotę dla cistronów w krótkim genomie wirusa. Wirion phiX174 ma ok. 5400 nukleotydów. Nie wszystkie nukleotydy genomu mogą — w dotychczasowym rozumieniu jego struktury — być składnikami trypletów kodowych dla białka. Pomiędzy cistronami bowiem znajdują się zwykle sekwencje nie ulegające ekspresji, mające znaczenie regulacyjne i organizacyjne. Jeśli jednak to pominiemy i przyjmiemy maksymalną potencję, w genomie dałoby się zakodować nie więcej niż ok. 1800 trypletów, a więc i tyleż znaków dla aminokwasów. Otóż stwierdzono, że genom phiX174 koduje 10 rodzajów monomerów białkowych. Załączona tabelka podaje symbole tych białek i ich przybliżone ciężary. Ciężar dwu białek nie był dotąd pewny (białka B i E). Widać z tabelki, że trypletów w genomie jest za mało dla oddzielnego kodowania.

Tabela 1

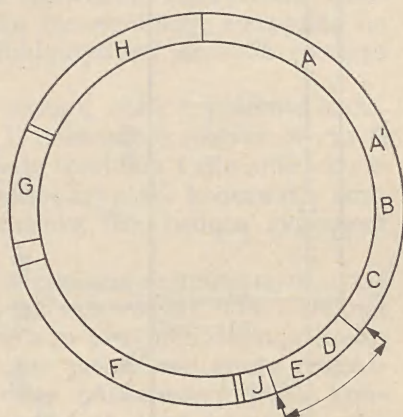
Zestawienie cistronów genomu bakteriofaga phiX174, ciężarów białek kodowanych przez te cistrony i odpowiadających temu liczb nukleotydów w cistronach. Z sumy wyłączono cistron A' jako będący częścią składową cistronu A. Ciężar białek przytoczony za Barrell i wsp.

Nazwa cistronu	Ciężar białka w daltonach	Niezbędna liczba nukleotydów cistronu
A	62000	1690
A'	35000	950
B	19000—25000	520—650
C	7000	190
D	14500	395
E	10000—17500	270—475
J	5000	135
F	48000	1310
G	19000	520
H	37000	1010
Łącznie	221500—235000	6040—6370
Rzeczywiście w genomie		5400

O ile wiadomo, podobnie układają się stosunki u innych fagów z cyrkularną postacią, a również u fagów nitkowatych. Te ostatnie są mniej znane i rachunek dla nich nie ma jeszcze dostatecznej dokładności. Bakte-

riofagi nitkowate zdają się zawierać co najmniej 8 cistronów o symbolach I—VIII [4], a niektóre z nich prawdopodobnie jeszcze cistron J [6]. U faga f1 uchwyciono 6 białek [8] i określono ich ciężary. Suma ciężarów tych 6 białek wynosi łącznie 210 000 d, co odpowiadałoby z grubsza 1900 aminokwasom, a więc 5700 nukleotydów trypletowym. Jeśli całkowita liczba nukleotydów tego faga wynosiłaby 6000, tylko 300 nukleotydów pozostałoby dla dwóch nie uchwyczonych jeszcze białek (VI i VII) i dla sekwencji regulacyjnych. Podobnie rzecz przedstawia się dla faga fd [2].

Te wyniki nasuwały podejrzenie, że niektóre cistrony muszą mieścić się w jakiś sposób w tych samych odcinkach wirionowego DNA, np. jak to wykryto dla białek A' i A faga phiX174. Na podobną możliwość wskazywały także niektóre mutacje, pojawiające się równocześnie w dwóch rodzajach białka. Jedynym pewnym rozwiązaniem zagadki byłoby ustalenie sekwencji nukleotydów w genomie oraz aminokwasów w białkach wirusów. Wysiłki w tym kierunku doprowadzą w niedługiej przyszłości do wyznaczenia całości ciągu nukleotydów faga phiX174, którego dotyczą szczególnie liczne badania. Jednakże i obecnie posiadane rezultaty są tak zaskakujące, że zasługują na szersze rozpowszechnienie.



Rys. 1. Zarys pierścieniowego genomu phiX174 z zaznaczeniem względnego położenia zawartych w nim cistronów. Jeśli znane, granice cistronów są w przybliżeniu zaznaczone. Długość odcinków proporcjonalna do długości polinukleotydowych łańcuchów. Strzałki — część przedstawiona w rys. 2.

Barrell, Air i Hutchison przedkładają świeżo część sekwencji nukleotydów genomu phiX174, obejmującą całość cistronu D i sąsiedztwa. Rys. 1 przedstawia cykliczny genom z przybliżonym rozmieszczeniem poszczególnych cistronów.

Przedstawienie całości sekwencji cistronu D, zawartej w publikacji Barrella i wsp. wymagałoby zbyt wiele miejsca. W rys. 2 przedkładamy szczegółowiej tylko wycinki cistronu, których sekwencje są niezbędne do zrozumienia sposobu zachodzenia na siebie elementów kodu cistronów D, E i J, wykryte w badaniach wspomnianych autorów. Na rys. 2 znajdujemy początkowy segment cistronu E oraz segmenty końcowe cistronów E i D wraz z zapoczątkowaniem kodu dla mRNA cistronu J.

Sekwencje kodowe cistronu D obejmują 151 trypletów ciągnących się od pozycji 1 do 453. Arbitralnie przyjęty punkt zerowy znajduje się pomiędzy nukleotydem nr —1, ostatnim kodonu inicjalnego dla białka D (ID — ATG), a nukleotydem nr 1, pierwszym trypletu kodowego dla pierwszego aminokwasu białka D (waliny — Val — GTT). Inicjalny kodon, ID wyznacza formylometioninę (fMet). Aminokwas ten zostaje włączony jako

pierwszy w procesie syntezy każdego białka bakterii, ale potem ulega odcięciu tak, że nie figuruje w białku gotowym. Ostatnim trypletem cistronu D jest ATG, wyznaczający metioninę (Met). Następny z kolei tryplet TAA (SD) jest jednym z kodonów nonsensowych, będący sygnałem stop dla enzymu prowadzącego transkrypcję.

W procesie transkrypcji cistronowego DNA syntetyzowany jest łańcuch polinukleotydu mesendżerowego mRNA. Jak wiadomo, kopia mRNA jest wzorcem według którego odbywa się translacja trypletów na aminokwasy polipeptydu. Proces translacji odbywa się na rybosomie. Rybosom, zanim przystąpi do syntezy, musi chemicznie „rozpoznać” właściwy cistron oraz miejsce wzdłuż jego mRNA, w którym dochodzi do zakotwiczenia substratu. „Organem” rozpoznawania i recepcji mRNA w rybosomie jest jego polinukleotydowy składnik znany pod symbolem 16 S. Składnik ten zawiera rozpoznawczy odcinek, cechujący się komplementarnością względem odpowiadającego mu rozpoznawczego odcinka cistronu mRNA. Odcinek rozpoznawczy z reguły wyprzedza początek trypletów kodowych dla aminokwasów na nici polinukleotydu. Odnosne rozpoznawcze odcinki w schemacie rys. 2 są oznaczone symbolem R. Kod dla rozpoznawczego odcinka transkrypcji mRNA dla białka D znajduje się w nici polipeptydu DNA w miejscu zaznaczonym symbolem RD i ma sekwencję AATAGGT. Jednak początek transkrypcji mRNA jest jeszcze wcześniejszy. Przypada on na miejsce „mRNA start” odpowiadające nukleotydowi nr —35 naszego rysunkowego schematu.

W powyższym ujęciu bierzemy więc pod uwagę, obok trypletów kodowych, trzy elementy związane z cistronem: 1) sekwencję rozpoznawczą R dla rybosomowego składnika 16 S, 2) sekwencję inicjalną I dla aminokwasu formylometioniny, bezpośrednio poprzedzającą tryplety kodore dla aminokwasów białka, oraz 3) sekwencję nonsensową (S), będącą sygnałem stop dla procesu transkrypcji.

Widać z rys. 2, że cistron E leży w całości w regionie zajmowanym przez cistron D. Kod dla białka E rozpoczyna się od nukleotydu 179 i ciągnie się 90 trypletami do nukleotydu 448. I ten cistron jest poprzedzony kodonem inicjalnym (IE) dla formylometioniny oraz przez sekwencję rozpoznawczą (RE). Za sekwencją kodową leży kodon nonsensowy TGA, kończący transkrypcję. I ten sygnał stop leży jeszcze w ciągu sekwencji cistronu D. Produkt ekspresji (białko) E nie jest częścią produktu D, jak to było w przypadku A i A'. Sekwencje aminokwasów białek E i D są całko-

Rys. 2. Mapa wycinka genomu faga phiX174, obejmującego cistron D.

W środku poziomu kreska (DNA) wyobraża nic polinukleotydową genomu, w której nukleotydy są liczone od punktu zerowego, położonego pomiędzy nukleotydem nr 1 i nr —1. Nukleotyd 1 jest pierwszym pierwszego trypletu dla kodu ciągu aminokwasów białka D. Wielkie klamry nad nicią DNA — zasięgi kodu cistronów D, E i początkowego odcinka J. Małe klamry nad nicią DNA — lokalizacja niektórych fragmentów zaznaczonych symbolami. Poniżej w powiększeniu odcinki nici DNA z wyszczególnieniem ciągu zasad nukleotydów oraz z zaznaczeniem trypletów kodowych i kodowanych przez tryplety aminokwasów. Liczby przy symbolach zasad — kolejność nukleotydów (zasad) począwszy od punktu zerowego. Liczby przy aminokwasach — kolejność aminokwasów polipeptydu białkowego począwszy od końca NH_2 . Kreski pionowe od aminokwasów do DNA wskazują odpowiadające aminokwasom tryplety. Symbol „mRNA D start” (przy —35) — początek sekwencji transkrybowanej przez enzym polimerazę mRNA dla białka D. I — tryplety inicjalne dla fMet (formylometioniny), będące sygnałami rozpoczęcia translacji odpowiedniego mRNA. R — sekwencja dla odcinka mRNA umożliwiająca rozpoznanie i doczepienie się do rybosomowego składnika S 16 (por. tekst) S — tryplety nonsensowe, będące sygnałem stop dla procesu transkrypcji cistronu. Symbole zasad (A, T, G, C) oraz aminokwasów są przytoczone według ogólnie przyjętego sposobu.

wicie różne. Różne są również tryplety kodowe biegnące w tej samej nici DNA. Fakt ten jest umożliwiony mijaniem się faz obu układów. Fazy dla E przypadają stale o 1 nukleotyd dalej niż dla D.

Ten fakt jest jedną z okoliczności zaskakujących: ta sama nić DNA mieści dwa kody, których różne tryplety zachodzą na siebie wzajemnie. Co więcej, w obrębie ciągu trypletów cistronu D znajduje się region rozpoznawczy dla cistronu E (RE). Jest sprawą zagadkową jak może dojść do utworzenia się takiego złożonego zalegającego się układu dwóch różnych i specyficznych systemów. Jest za to zrozumiałe, że mutacyjne zmiany E muszą zawsze dotyczyć również sekwencji kodowych D.

Jeszcze bardziej skomplikowane stosunki zachodzą w regionie końcowym cistronów D i E. Idąc różnymi fazami, kończą się one w bliskim sąsiedztwie. Ich kodowy stop (TGA dla E i TAA dla D) są oddzielone tylko dwoma nukleotydami. Nonsensowa sekwencja SE leży w ciągu „sensowym” trypletów D. Ten sam region służy jeszcze dalszemu cistronowi J. Region rozpoznawczy tego ostatniego dla rybosomowego S 16 (RJ) mieści się w ciągu nukleotydów 443 — 452, zaś kodon inicjalny dla formylometioniny J (IJ — ATG) pokrywa się częściowo z kodonem nonsensowym dla D (SD — TAA). Tak więc odcinek nici DNA od nukleotydu 443 do 456 mieści informacje dla trzech białek. Stosunki nie są jeszcze zupełnie wyjaśnione, ale niektóre dane wskazują, że polinukleotydowy szyfr dla procesów translacji cistronu J rozpoczyna się jeszcze wcześniej w sekwencji cistronów D oraz E [6].

Fakty powyższe są w genetyce molekularnej czymś nowym i niezrozumiałym. Trudno wątpić, że w takich układach tkwi coś bardzo istotnego ewolucyjnie. Barrell i wsp. zastanawiają się nad tą wspólnotą kodów i ujmują to z punktu widzenia adaptacyjnego. Wychodzą oni z założenia, że wirusy o pojedynczej nici są małe i muszą w krótkim łańcuchu DNA zmieścić wiele informacji. Zwracają oni uwagę na okoliczność, że blisko 40% trypletów kodowych dla D ma na swym końcu (na trzecim nukleotydzie ciągu) tyminę (T). To samo zdaje się dotyczyć wielu innych cistronów faga phiX 174. Otóż znana jest rzeczą, że trzeci nukleotyd trypletu ma stosunkowo małe znaczenie informacyjne. W trypletach aminokwasów wyznaczanych kilkoma znakami kodowymi nukleotydy 1 i 2 są często takie same, gdy trzeci jest którymkolwiek z czterech. Zmiana trzeciego nukleotydu na inny nie wpływa na sekwencję aminokwasów białka. Barrell i wsp. dochodzą do przekonania, że cistron D musiał powstać pierwszy ewolucyjnie. Kod dla E jest przesunięty o jeden nukleotyd ku końcowi kodu, wobec czego nukleotyd końcowy T trypletów dla D staje się środkowym w trypletach cistronu E. Środkowy nukleotyd najsilniej warunkuje charakter chemiczny aminokwasu i wszystkie aminokwasy ze środkowym T należą do kategorii hydrofobnych [3]. Stąd białko E uzyskuje specjalny charakter, a mianowicie zdolność wiązania się i rozpuszczania w lipidach membrany, prawdopodobnie w membranie bakterii. Może to mieć znaczenie zarówno dla ataku na bakterię, jak dla jej lizy w procesie uwalniania się potomnych fagów. Istotnie białko E pełni jakąś, bliżej nie określoną jeszcze rolę w końcowej lizie bakterii [1]. Powyższe ujęcie roli białka E wskazuje na związek jego czynności z czynnością białka D.

Nasuwa się jeszcze dalsze supozycje. Oto wiriony o pojedynczej nici trzeba uważać za jednostki bardzo pierwotne. Według zaś różnych dociekań, kod genetyczny nie zawsze miał postać trypletową. Przypuszczalnie kodowe tryplety rozwinęły się ze znaków dwunukleotydowych [5]. Drużność trzecich nukleotydów w trypletach cistronu D mogłaby wska-

zywać na rozwój tego cistronu z dwunukleotydowego systemu kodowania. W ewolucji mogłoby dojść do jakiegoś uwspólnienia dwu- i trójnukleotydowego systemu w sprzężeniu z czynnościowymi koneksjami obu białek.

Gdy weźmiemy pod uwagę fakt zązębiania się oddzielnych kodów przy niesłyhanie złożonej i specyficznej sekwencji aminokwasów w białkach, jak też różnej ich roli fizjologicznej, a dalej fakt nakładania się sygnałów rozpoznawczych dla rybosomów, sygnałów dla inicjacji i zakończenia translacji na kod dla aminokwasów, dojdziemy do przekonania, że połączenie się tych różnych układów nie mogło być rzeczą „wymyśloną” od nowa, lecz rezultatem wspólnego ewolucyjnego powstawania. Trzeba też mieć na uwadze, że obok koneksji strukturalnych i czynnościowych różnych składników bakteriofaga istnieją związki tego ostatniego z metabolizmem i z genomem komórki nosiciela, bakterii *E. coli*.

Na całość zagadnienia trzeba też spojrzeć z punktu widzenia strukturalno-organizacyjnego. Uporządkowane systemy liniowe i liniowo-prze-strzenne istnieją w przyrodzie nie tylko w żywych jednostkach, lecz również w formacjach krystalicznych [9]. Z drugiej zaś strony każda żywa jednostka jest systemem bioenergetycznym, w którym — podobnie jak w kryształach — łączenie się elementów między sobą jest wyznaczone siłami termodynamicznego oddziaływania. Zgodnie z tym, zarówno w formacjach krystalicznych jak w strukturach organicznych znajdujemy złożone układy sieciowe, w których nałożone są wzajemnie na siebie systemy sieciowe strukturalnie bardziej elementarne. Składniki każdego z takich elementarnych systemów posiadają specjalne dla siebie rodzaje międzyelementowych wiążących sił. Toteż wzajemne stosunki uporządkowanych struktur molekuł polipeptydowych i polinukleotydowych, jak też nakładanie się systemów kodowych w makromolekułach wirusowego DNA byłyby szczególnymi przypadkami form złożonego uporządkowania bioasocjacyjnych struktur. Byłoby też rzeczą szczególną, gdyby tego rodzaju nakładanie się systemów kodowych było ograniczone jedynie do genomów bakteriofagów o pojedynczej nici DNA.

LITERATURA

- [1] Barrell B. G., Air G. M., Hutchison III C. A. — *Overlapping genes in bacteriophage phiX174*. Nature, 264, 34—41, 1976.
- [2] Berkowitz S. A., Day L. A. — *Mass length, composition and structure of the filamentous bacterial virus fd*. J. Mol. Biol., 102, 531—547, 1976.
- [3] Brack A., Orgel L. E. — *Beta structure of alternating polypeptides and their possible prebiotic significance*. Nature, 256, 388—387, 1975.
- [4] Horiuchi K., Vovis G. F., Enea V. — *Cleavage map of bacteriophage f1*. J. Mol. Biol., 95, 147—165, 1975.
- [5] Jukes T. H. — *Possibilities for the evolution of the genetic code*. Nature, 246, 22—26, 1973.
- [6] Lewin B. — *DNA sequences coding for more than one protein*. Nature, 264, 11—12, 1976.
- [7] Linney E., Hayashi M. — *Two proteins of gene A of phiX174*. Nature New Biol., 245, 6—8, 1973.
- [8] Model P., Zinder N. D. — *In vitro synthesis of bacteriophage f1 proteins*. J. Mol. Biol., 83, 231—251, 1974.
- [9] Penkala T. — *Zarys krystalografii*. PWN, Warszawa 1972.

USZKODZENIA DNA WYWOŁANE DZIAŁANIEM PROMIENIOWANIA JONIZUJĄCEGO I ICH ROLA W PORADIACYJNEJ ŚMIERCI KOMÓRKI

Wkrótce po wykryciu promieniowania jonizującego zaczęto interesować się problemem fizycznej interakcji energii promieniowania z materiałem biologicznym i jego końcowym efektem fizjologicznym. Stwierdzono ponad wszelką wątpliwość letalne, mutagenne i rakotwórcze działanie promieniowania jonizującego. To szkodliwe działanie znajduje przede wszystkim odbicie w uszkodzeniach indukowanych w jądrowym kwasie dezoksyrybonukleinowym (DNA). Promieniowanie jonizujące wytwarza następujące typy dobrze scharakteryzowanych uszkodzeń DNA: 1) uszkodzenia szkieletu fosfocukrowego, które prowadzą do pęknięć nici polinukleotydowych, 2) uszkodzenia heterocyklicznych zasad.

Niniejsza praca poświęcona jest charakterystyce i reperacji pęknięć nici polinukleotydowych (pojedynczych i podwójnych) i uszkodzeń zasad azotowych.

WYSTĘPOWANIE I CHEMICZNY CHARAKTER PĘKNIĘĆ

Głównym typem chemicznie scharakteryzowanych uszkodzeń DNA wytwarzanych przez promieniowanie jonizujące są pęknięcia jednej lub dwu nici helisy DNA. W doświadczeniach z modelowymi oligonukleotydami wykazano, że oderwanie wodoru z dezoksyrybozy powodujące uwolnienie zasady azotowej może stanowić ważny stopień w wytwarzaniu przynajmniej części pęknięć nici polinukleotydowych DNA [84, 85]. Uwalnianie wolnych zasad, jak również nukleozydów obserwowano dla około połowy całkowitej ilości pęknięć wytwarzanych podczas naświetlania DNA wysokimi dawkami promieniowania w warunkach beztlenowych [81]. Wyniki te dobrze zgadzają się z obserwacjami Jacobso [39], który wykazał, że tylko 40% pęknięć wytworzonych w warunkach beztlenowych może być reperowane za pomocą ligazy polinukleotydowej łączącej końce $5'PO_4 - 3'OH$.

Chemiczna natura pęknięć wytworzonych w warunkach tlenowych wydaje się być bardziej skomplikowana i nie jest jeszcze wyjaśniona. Podczas naświetlania wodnych roztworów DNA wysokimi dawkami promieniowania stwierdzono, że tylko niewielka ilość pojedynczych pęknięć może być bezpośrednio reperowana przez ligazę polinukleotydową [28] lub że tego rodzaju pęknięcia nie występują [41]. W roku 1970 Gazijew [28] wykazał, że w roztworach wodnych DNA naświetlonych niskimi dawkami rzędu 0,5 Kr więcej niż 80% wszystkich pęknięć wiązań fosfodwuestrowych ulega reperacji za pomocą ligazy polinukleotydowej (są to więc pęknięcia z końcami $5'PO_4 - 3'OH$). Natomiast w naświetlonych w zakresie da-

wiek 10—30 Kr komórkach *E. coli* znaleziono 40—70% pojedynczych pęknięć DNA reperowanych za pomocą ligazy polinukleotydomowej. Jednak w miarę wzrostu dawki ilość takich pęknięć znacznie spada [29]. W doświadczeniach *in vivo* Glenn i wsp. [33, 34] stwierdzili występowanie znacznej ilości pęknięć charakteryzujących się zakończeniami 5'PO₄ — 3'OH. Badając chemiczny charakter pęknięć wytworzonych w DNA naświetlonych tymocytów znaleziono 20—40% pęknięć z zakończeniami 5'PO₄ 11% 5'OH i 60% z końcami 3'OH [46].

Wydajność radiacyjna wytwarzania pojedynczego pęknięcia wyliczona dla komórek ssaków lub bakterii waha się od 44 eV do 170 eV na pęknięcie [16, 48, 55, 57] i wydaje się być niezależna od pochodzenia organizmu, z którego izolowano DNA. I tak np. dla DNA: z *E. coli* otrzymano 60 eV [55], z komórek neuronów 54 eV [88], z tymocytów naświetlonych w płynie Hanksa 109 eV [10], z tymocytów w kulturze 60 eV [55]. Rozbieżności te mogą być spowodowane różnicą w składzie roztworów użytych do hodowli [82]. Dla tej samej linii komórek leukemicznych myszy Lett [49] otrzymał wartość 70 eV na pęknięcie, natomiast Veatch i Okada [82] 170 eV.

Wydajność radiacyjna wytwarzania podwójnych pęknięć w DNA naświetlonych komórek ssaków waha się od 600—2900 eV na podwójne pęknięcie [10, 11, 45, 82]. Obserwuje się również stały stosunek ilości podwójnych pęknięć do pojedynczych, który przy naświetleniu DNA *in vivo* wynosi 1 : 10 — 1 : 20 [17, 26, 27, 40, 45, 49]. O ile występowanie pojedynczych pęknięć zarówno w doświadczeniach *in vitro*, jak i *in vivo* jest w głównej mierze spowodowane pośrednim działaniem promieniowania [64], to podwójne pęknięcia mogą się pojawiać albo w wyniku działania mechanizmu jednoudarzeniowego (bezpośrednie działanie promieniowania), albo w wyniku statystycznego nagromadzenia się pojedynczych pęknięć w komplementarnych niciach DNA.

Analizując mechanizm pojawiania się podwójnych pęknięć w DNA podczas naświetlania roztworów Riabczenko [63] wykazał, że większość podwójnych pęknięć pojawia się na skutek mechanizmu jednoudarzeniowego i to zarówno w badaniach *in vivo*, jak i *in vitro*.

Natomiast Corry [13] stwierdził, że podczas naświetlania roztworów DNA ok. 98% podwójnych pęknięć powstaje z blisko położonych pęknięć pojedynczych. Naświetlanie komórek dawkami ok. 1 Kr prowadzi do pojawienia się jedynie ok. 0,3% podwójnych pęknięć z pojedynczych rozerwania łańcucha polinukleotydomowego [13].

BIOLOGICZNE ZNACZENIE PĘKNIĘĆ NICI POLINUKLEOTYDOWYCH DNA

Żeby prawidłowo ocenić wkład pojedynczych i podwójnych pęknięć DNA w inaktywację komórki lub wirusa, należałoby przeanalizować dane literaturowe w aspekcie ewolucyjnym od najprostszych systemów biologicznych wirusów do organizmów wyższych. W doświadczeniach z wirusami (øx 174, S13, R17), których genom składa się z jednoniczowej molekuly DNA lub RNA wykazano, że przypadkowe rozerwanie nici polinukleotydomowej prowadzi do pełnej inaktywacji wirusa — do straty możliwości wytworzenia płaszcza białkowego [30, 92]. Do wytworzenia pęknięcia wiązania fosfoestrowego potrzebna jest energia pochłonięta 60 eV [31]. Analogiczne rezultaty otrzymano z DNA znakowanym P³² [77]. Z danych

tych wynika, że rozerwanie jednego wiązania w jednoniciowej molekułe DNA faga ϕ x 174 lub S13 może doprowadzić do efektu letalnego.

Jeżeli P^{32} włączony do DNA jednoniciowego faga inaktywuje go z efektywnością równą 1, to dla bardziej złożonych wirusów zawierających dwuniciowe molekuly DNA efektywność inaktywacji jest niższa od jedności. Najprawdopodobniej niska efektywność działania P^{32} na dwuniciowe fagi da się wyjaśnić tym, że letalne jest tylko jednoczesne pęknięcie obu nici, a taki wypadek ma miejsce przy częstotliwości 1 na 10 rozpadów [72]. Freifelder [25] analizując ilość pojedynczych i podwójnych pęknięć w fagu T-7 przy 37% dawce stwierdził, że inaktywacja faga związana jest z występowaniem podwójnych pęknięć podczas naświetlania faga w 0,01 M buforze. Ponieważ poradiacyjną śmierć niektórych bakterii można także powiązać z podwójnymi pęknięciami w DNA [40], to można by było wysnuć wniosek, że inaktywacja różnych pod względem organizacji systemów biologicznych związana jest z poprzecznymi pęknięciami ich genomu. Jednak ocena taka jest przedwczesna, gdyż Freifelder [25] naświetlając faga T7 w 0,8% pożywce lub histydynie (tj. w warunkach bezpośredniego działania radiacji) ustalił, że tylko 40% zinaktywowanych fagów ma podwójne pęknięcia w DNA, pozostałe 60% inaktywuje się wg innego mechanizmu możliwe, że są to uszkodzenia zasad azotowych.

Według danych Bohne [4] tylko 17% inaktywowanych fagów ma podwójne pęknięcia w DNA, 10% inaktywacji wiąże on z między- i wewnątrz-molekularnymi „zszyciami” w DNA, a główny udział w letalnym efekcie mają pojedyncze pęknięcia, których ilość przy 37% dawce wynosi 3,5 na molekułę o m.c.z. $3,1 \times 10^7$ daltona. W pracach japońskich autorów [78] znaleziono, że w inaktywacji faga na podwójne pęknięcia przypada mniej niż 50% ogólnego efektu letalnego.

Schans i Blok [67] w badaniach na fagach T7 i T4 mogli związać tylko odpowiednio 10% i 60% letalnego efektu z podwójnymi pęknięciami DNA. Schans [69] w pracy nad dwuniciowym, kołowym fagiem PM2 ustalił, że za inaktywację faga w 4,5% odpowiedzialne są podwójne pęknięcia, w 8,5% pojedyncze pęknięcia, reszta to uszkodzenia nukleotydu. Poradiacyjne „traktowanie” komórek bakteryjnych chloramfenikolem blokującym syntezę białka jest główną przyczyną śmierci takich radioopornych bakterii jak *M. radiodurans*, ponieważ przy działaniu tego czynnika zostaje wyłączony system reperujący pęknięcia w DNA [16, 17]. Ginsberg [32] wykazał, że pojedyncze pęknięcia nie korelują ze śmiercią komórek *E. coli*. W pełni zrozumiały jest fakt, że w bardziej złożonych systemach biologicznych niż wirusy i bakterie tj. w komórkach ssaków sytuacja jest jeszcze bardziej skomplikowana.

Według Dugle i wsp. [21] za reprodukcyjną śmierć komórek ssaków mogą być odpowiedzialne podwójne pęknięcia nici polinukleotydowych. W serii prac na komórkach limfomy, które mogą „odbudowywać” pojedyncze pęknięcia i nie mają zdolności reperowania pęknięć podwójnych uzyskano jednoznaczne rezultaty świadczące o tym, że pojedyncze pęknięcia nie są letalne a podwójne pęknięcia, których znaleziono przy D_0 dość dużo, nie zawsze są letalne [49, 56, 82].

Jednak w pracy Teresima [76] na komórkach limfomy, które inkubowano w obecności inhibitorów pojedynczych pęknięć dopuszcza się, że pojedyncze pęknięcia w DNA mogą być odpowiedzialne za subletalne uszkodzenia komórek. B. Fox [24] badając dwie linie komórek L5178Y charakteryzujących się różną opornością na promieniowanie (D_0 55r i 160 r) wykazała brak różnicy zarówno w wytwarzaniu, jak i w reperacji poje-

dynczych pęknięć. Może istnieć kilka powodów, dla których dopiero znaczna ilość pęknięć nici polinukleotydowych DNA powoduje śmierć komórki: a) większość pęknięć może być reperowana a kilka pozostałych niezreperowanych lub nieprawidłowo zreperowanych pęknięć może powodować śmierć komórki, b) większość pęknięć występujących w „nieaktywnej” części DNA nie jest letalna, c) pęknięcia DNA nie są letalne, ale niektóre z nich mogą nieść prawdopodobieństwo letalnego uszkodzenia np. aberracji chromosomalnych.

Wydajność wytwarzania pojedynczego pęknięcia chromosomu, które może prowadzić do aberracji waha się w granicach 0,002—0,01 na komórkę na rad [18], podczas gdy pęknięcia DNA są wytwarzane z dużo wyższą efektywnością od 3—7 dla pojedynczego pęknięcia i 0,3 dla podwójnego [48, 79]. Mimo że większość pojedynczych pęknięć jest szybko reperowana w komórkach ssaków, nie mogą być one jednak eliminowane jako możliwe prekursorzy aberracji chromosomalnych.

Należy również pamiętać, że pęknięcia DNA z końcami $5'PO_4$ — $3'OH$ są nie tylko substratem dla enzymów reperujących — ligaz polinukleotydowych, ale stanowią także substrat dla wewnątrzkomórkowych nukleaz [75]. Egzonukleazy specyficzne dla pęknięć $5'PO_4$ — $3'OH$ zawierają prawie wszystkie komórki [3, 75]. Przy pojawieniu się większej ilości pęknięć $5'PO_4$ — $3'OH$ zwiększa się prawdopodobieństwo, że pęknięcia te mogą się stać substratem dla działania egzonukleaz powodując degradację DNA. Pojedyncze pęknięcia mogą prowadzić również do zakłócenia procesu transkrypcji, ponieważ dodatkowe końce $5'PO_4$ — $3'OH$ wiążą polimerazę RNA [62, 83, 87, 93].

REPERACJA PĘKNIĘĆ

Dla komórek bakteryjnych [52] i większości komórek ssaków [1, 15, 21, 47, 57, 66, 88, 89] wykazano, że pojedyncze pęknięcia DNA pojawiające się w wyniku działania promieniowania jonizującego ulegają reperacji. Proces reperacji jest niemalże całkowity po ok. 30 min. poradiacyjnej inkubacji [19, 23, 49, 51, 57, 66]. W doświadczeniach *in vitro* [5, 14, 44, 60] wykazano, że ATP zależna ligaza polinukleotydowa pochodzenia bakteryjnego reperuje ok. 80% pęknięć DNA powstających pod wpływem promieniowania, przy zastosowaniu niskich dawek rzędu 0,5—1 Kr. Po naświetleniu roztworów DNA dawkami rzędu 20—40 Kr powstaje duża ilość pęknięć niereperowanych przez ligazę. Kapp i Smith [41, 42] uważają, że są to przede wszystkim pęknięcia wiązań międzywęglowych. Po wstępnych doświadczeniach z komórkami C.H.O. sugeruje się, że procesy reperacyjne w komórkach wyższych organizmów mogą przebiegać przy udziale więcej niż jednego systemu reperacyjnego [65] podobnie jak to zaproponowali C. Town i wsp. [79, 80] dla komórek *E. coli*. Autorzy ci stwierdzili występowanie trzech typów naprawy jednołańcuchowych pęknięć DNA.

Typ I jest najszybszy — działa w przeciągu minuty w temp. $0^\circ C$. Reperuje on głównie pęknięcia powstałe w warunkach beztlenowych i tylko małą ilość pęknięć, które powstały w obecności tlenu (stosunek pęknięć „tlenowych i beztlenowych” reperowanych przez ten system wynosi 1 : 3). Pęknięcia niereperowane przez typ I są substratem dla typu II, który reperuje ok. 80% powstałych pęknięć wytwarzanych zarówno w warunkach tlenowych jak i beztlenowych.

Typ II jest dość szybki, w większości reperacja zostaje zakończona po 2—5 min. w temp. pokojowej. Niektóre z pozostałych pęknięć są reperowane przez typ III systemu reperacyjnego. Proces ten pozostaje u *E. coli* pod kontrolą genów *rec*, które także kontrolują genetyczną rekombinację i do swego działania wymaga czasu 30—60 min. w temp. 37° C.

Typ III jest zdolny reperować niewielką stałą ilość pęknięć niezależnie od ich początkowej ilości. Autorzy uważają, że procentowy rozkład pęknięć pomiędzy różne systemy reperacyjne jest określony chemiczną naturą pęknięć.

Typ I działa na proste pęknięcia, które wymagają do reperacji tylko ligazy polinukleotydowej. Naprawa II typu odpowiada zapewne naprawie przez wycinanie i wymaga obecności I polimerazy DNA. Uszkodzenia pozostałe dla typu III są bardziej kompleksowe, a ich reperacja wymaga niektórych etapów potrzebnych do genetycznej rekombinacji. Potwierdzeniem występowania w komórkach ssaków złożonych systemów reperacyjnych są prace grupy Hagena [47, 53] prowadzone na tymocytach. Wykazano, że komórki *M. radiodurans* posiadają mechanizmy enzymatyczne zdolne do naprawy podwójnych pęknięć [43]. Ostatnio P. Corry [12] stwierdził możliwość reperacji podwójnych pęknięć również w komórkach C.H.O. Autor sugeruje, że enzymatyczny mechanizm reperacyjny jest odmienny od systemu reperującego pojedyncze pęknięcia.

PORADIACYJNE USZKODZENIE I REPERACJA ZASAD AZOTOWYCH

Jak wykazano w poprzednim rozdziale większość prac w radiobiologii wirusów, bakterii i komórek ssaków poświęcono wytwarzaniu i reperacji pojedynczych pęknięć w DNA. Mając na uwadze niewielką selektywność promieniowania jonizującego można by oczekiwać, że oprócz pęknięć nici polinukleotydowych w DNA są wytwarzane inne uszkodzenia, przede wszystkim uszkodzenia heterocyklicznych zasad azotowych.

Chemia radiacyjna wolnych zasad azotowych, w szczególności tyminy, była badana dosyć szczegółowo [2, 6, 7, 35]. Mniej prac poświęcono nukleozynom i DNA [20, 22, 50, 70, 85, 86]. Dowody wskazujące na to, że inne uszkodzenia niż pęknięcia nici polinukleotydowych mogą mieć ważny biologiczny efekt, pochodzą głównie z badań prowadzonych na bakteriach i wirusach [36, 68]. W laboratorium Ceruttiego [9] badano występowanie i reperację uszkodzeń tyminy wywołanych działaniem promieniowania jonizującego. Naświetlano bądź komórki ssaków, bądź chromatynę izolowaną z tych komórek. W celu określenia uszkodzeń tyminy opracowano tam dwie bardzo czułe metody. W obu metodach DNA jest znakowany trytem w grupie metylowej tyminy.

Przy użyciu tych dwu metod porównywano radiochemiczną reaktywność tyminy w wolnym DNA, w rekonstruowanej i izolowanej chromatynie z komórek HeLa oraz in situ w ludzkich fibroblastach płuc WI-38. Sigmoidalny charakter krzywej zależności dawka-efekt wskazuje, że warunkiem aby radiochemiczna reakcja tyminy zachodziła wydajnie niezbędne są w przypadku naświetlania roztworów DNA, zakłócenia uporządkowanej struktury DNA wywołane pęknięciami wiązań wodorowych i szkieletu fosfocukrowego.

Reakcje tego typu przebiegały z wyraźnie mniejszą efektywnością po naświetleniu izolowanej chromatyny czy komórek WI-38. Krzywą zależ-

ności dawka-efekt miała tym razem charakter liniowy. Nie wykazano różnicy dla natywnej i zrekonstruowanej chromatyny. Badania z systemami modelowymi sugerują, że spadek reaktywności tyminy w izolowanej chromatynie i komórkach spowodowany jest w głównej mierze „zmianami” rodników pochodzących z radiolizy wody przez chromosomalne białka i małe organiczne molekuly. Mając na uwadze fakt, że uszkodzeniom popromiennym ulega nie tylko tymina, ale niewątpliwie również pozostałe zasady azotowe tzn. adenina, guanina, cytozyna należałoby przyjąć, że uszkodzenia zasad są głównym typem uszkodzeń wytwarzanych przez promieniowanie jonizujące w DNA komórek ssaków.

Na podstawie badań modelowych z wysyconymi pochodnymi pirymidynowymi należy oczekiwać, że związki typu 5-hydroksy-6-hydronadtlenodwuhydrotyminy rozrywają uporządkowaną strukturę DNA i zakłócają jej biologiczną funkcję [8, 74]. Związki tego typu mogą być też usuwane z DNA podczas poradiacyjnej inkubacji bakterii *M. radiodurans* i komórek C.H.O. [9]. Należy się więc spodziewać, że reakcje grupy metylowej tyminy mogą częściowo prowadzić do tzw. „funkcjonalnie tolerowanych uszkodzeń” nie wpływając na zdecydowanie na osłabienie helisy DNA. „Funkcjonalnie tolerowane uszkodzenia” mogą być także wytwarzane w innych zasadach azotowych i pozostawać w komórce niereperowane. Po stwierdzeniu, że uszkodzenia zasad azotowych stanowią główny typ uszkodzeń wytwarzanych przez promieniowanie jonizujące, pozostaje pytanie czy uszkodzone zasady są usuwane z DNA przez system reperacyjny podobny do zaobserwowanego przy reperfacji uszkodzeń powodowanych przez UV. W komórkach ssaków stwierdzono występowanie „niezaplanowanej” syntezy DNA w wyniku naświetlania promieniowaniem jonizującym, co w powiązaniu z wydalaniem uszkodzonych zasad we wczesnych okresach poradiacyjnej inkubacji przemawia za możliwością reperfacji uszkodzonych zasad [58]. Zaobserwowano także wycinanie uszkodzonej przez promieniowanie tyminy u *M. radiodurans* i w komórkach ssaków [38, 61].

Wilkins [90, 91] używając endonukleazy z *M. luteus* stwierdził, że jest ona zdolna rozpoznawać uszkodzenia zasad azotowych powodowane przez promieniowanie jonizujące. Uszkodzenia te są najprawdopodobniej produktami radiolizy tyminy [37, 38]. Setlow [71] ustalił, że na jedno pojedyncze pęknięcie przypada 1, 2 uszkodzeń rozpoznawanych przez endonukleazę. Podobną ilość uszkodzonych zasad azotowych rozpoznawanych przez endonukleazę, przypadających na pojedyncze rozerwanie nici polinukleotydowej zaobserwował Paterson [59].

Rozpatrywany problem poradiacyjnej inaktywacji DNA i udział tego procesu w poradiacyjnej śmierci komórki okazał się dostatecznie złożony i chyba jeszcze w obecnym czasie nie można dać oficjalnego schematu, z którego można by było dokładnie ocenić jaki wkład wnoszą uszkodzenia DNA w poradiacyjną śmierć komórki. U wirusów DNA jest molekułą — „tarczą”, która odpowiada za ich śmierć, natomiast u bakterii i komórek ssaków DNA jest najprawdopodobniej jedną z kilku mulek — „tarcz” odpowiedzialnych za śmierć komórki [54]. Fakt, że w większości komórek bakterii i ssaków znaleziono wydajne systemy reperujące DNA nie powinien umniejszać roli tej molekuly w poradiacyjnej inaktywacji komórki. Wprawdzie w większości doświadczeń w niedługim czasie po naświetleniu następuje całkowita reperacja pojedynczych pęknięć DNA, ale po wydłużeniu czasu poradiacyjnej inkubacji do tygodni a nawet miesięcy DNA z naświetlonych organizmów wykazuje symptomy uszkodzenia [73].

Tak więc komórki mają zdolność reperacji nici polinukleotydowych, ale czy ta reperacja jest prawidłowa?

Nie należy również zapominać, że pojedyncze pęknięcia są substratem dla enzymów nukleolitycznych [75]. Wydaje się więc, że na obecnym etapie badań radiobiologicznych nie można stwierdzić z jakim konkretnym uszkodzeniem związany jest efekt letalny komórki. Jest to z całą pewnością proces złożony uzależniony od uszkodzeń indukowanych w DNA powiązany jednak z metabolizmem całej komórki.

LITERATURA

- [1] Aikazjan E. W., Michelson W. M., Zestiannikow W. A. *Citologia* 45, 881, 1973.
- [2] Aleksander P., Lett J. T., Stols E. H., *Comp. Bioch. Elsener*, Amsterdam, 267—356, 1968.
- [3] Bajew A. A., *Nulieazy* wyd. Medycyna, 1968.
- [4] Bohne L., Coquerelle T., Hagen U., *Int. J. Rad. Biol.*, 17, 205, 1970.
- [5] Brabec V., Palecek E., *Biophysic*, 6, 290, 1970.
- [6] Cadet J., Teoule R., *Int. J. Appl. Rad. Isotop.*, 22, 273, 1971.
- [7] Cadet J., Teoule R., *Bioch. Bioph. Acta*, 238, 8, 1971.
- [8] Cerutti P. A., Miles H. T., Frazier J., *Bioch. Bioph. Res. Comm.*, 22, 466, 1966.
- [9] Cerutti P. A., *Naturwissenschaften*, 61, 51, 1974.
- [10] Coquerelle T., Bopp A., Kessler B., Hagen U., *Int. J. Rad. Biol.*, 24, 397, 1973.
- [11] Corry P. M., Cole A., *Rad. Res.*, 36, 528, 1968.
- [12] Corry P. M., Cole A., *Nature New Biol.*, 245, 100, 1973.
- [13] Corry P. M., *Rad. Res.*, 59, 82, 1974.
- [14] Dalrymple G., *Bioch. Bioph. Res. Comm*, 39, 538, 1970.
- [15] Dalrymple G., Glenn V., *Radiology*, 104, 415, 1972.
- [16] Dean J. C., Ormerod M. G., *Nature*, 222, 1042, 1969.
- [17] Dean C. J., Burrell A. D., *IV Int. Cong. Rad. Res. Evian, Abstracts str.* 56, 1970.
- [18] Demerec M., Latariet R., *Cold Spring Harber Symp. Quantt. Biol.*, 11, 38, 1946.
- [19] Donlon T., Norman A., *Mut. Res.*, 13, 97, 1971.
- [20] Drasil V., Ryznar L., Van Duyet P., *Stud. Bioph.*, 20, 147, 1970.
- [21] Dugle D. L., Gillespie C. J., Chapman I. D., *Proc. Nat. Acad. Sci. USA*, 73, 809, 1976.
- [22] Dunlop B., Cerutti P., F. E. B. S. Lett., 51, 188, 1975.
- [23] Epstein J., Williams J., Little J. B. *Proc. Natn. Acad. Sci. USA*, 70, 977, 1973.
- [24] Fox B. W., Fox M., *Int. J. Rad. Biol.*, 24, 127, 1973.
- [25] Freifelder D., *Proc. Natn. Acad. Sci. USA*, 54, 128, 1965.
- [26] Freifelder D., *Rad. Res.*, 29, 329, 1966.
- [27] Freifelder D., *Virology*, 30, 328, 1966.
- [28] Gazijew A. J., *Dokl. Akad. Nauk ZSRR*, 195, 479, 1970.
- [29] Gazijew A. J., *Radiobiologia*, 15, 1, 107, 1975.
- [30] Ginoza W., *Nature*, 119, 453, 1963.
- [31] Ginoza W., *Ann. Rev. Microb.*, 21, 325, 1963.
- [32] Ginsberg D. M., Webster H. K., *Rad. Res.*, 39, 421, 1969.

- [33] Glenn V., Dalrymple G., Bioch. Bioph. Res. Comm., 35, 300, 1969.
- [34] Glenn V., Dalrymple G., Bioch. Bioph. Res. Comm., 39, 538, 1970.
- [35] Hahn B. J., Am. Chem. Soc., 95, 2711, 1973.
- [36] Hariharan P. V., Cerutti P. A., IV Int. Cong. Rad. Res. Evian, Abstracts, str. 39, 1970.
- [37] Hariharan P. V., Cerutti P. A., Nature New Biol., 229, 247, 1971.
- [38] Hariharan P. V., Cerutti P. A., J. Mol. Biol., 66, 65, 1972.
- [39] Jacobs A., Bopp A., Hagen U., Int. J. Rad. Biol., 22, 431, 1972.
- [40] Kaplan H. S., Proc. Natn. Acad. Sci., USA, 55, 1412, 69, 1966.
- [41] Kapp D., Smith K., Int. J. Rad. Biol., 14, 567, 1969.
- [42] Kapp D., Smith K., Rad. Res., 42, 34, 1970.
- [43] Kitayama S., Matsuyama A., Bioch. Bioph. Res. Comm., 33, 418, 1963.
- [44] Kuzin A. M., *Strukturalno-metabolicszskaja gipoteza w radiobiologii*. Wyd. Nauka, 1970.
- [45] Lehman A. R., Ormerod M. G., Bioch. Bioph. Acta., 217, 268, 1970.
- [46] Lennartz M., Coquerelle T., Bopp A., Hagen V., Int. J. Rad. Biol., 27, 577, 1975.
- [47] Lennartz M., Coquerelle T., Hagen V., Int. J. Rad. Biol., 28, 181, 1975.
- [48] Lett J. T., Sun C., Rad. Res., 44, 771, 1970.
- [49] Lett J. T., Caldwell J., Nature, 214, 790, 1967.
- [50] Lohmann E. R., Weinblum D., Wacker A., Biophysick, 1, 396, 1964
- [51] Mc Burney M. W., Grahm F. L., Whitmore G. E., Bioph. J., 12, 369, 1972.
- [52] Mc Grath R. A., Williams R. W., Nature, 212, 534, 1966.
- [53] Mitzel-Landbeck L., Schutz G., Hagen U., Bioch. Bioph. Acta., 432, 145, 1976.
- [54] Okada S., *Radiacionnaja biochimia kletki*, Wyd. „Mir”, Moskwa, 1974, str. 184—193.
- [55] Ono T., Okada S., Int. J. Rad. Biol., 25, 291, 1974.
- [56] Ormerod M. G., Lehman A. R., White H. J., IV Int. Congr. Rad. Res. Evian., Abstracts, str. 163, 1970.
- [57] Ormerod M. G., Stevens U., Bioch. Bioph. Acta, 232, 72, 1971.
- [58] Painter R. B., Curr. Top. in Rad. Res., 7, 45, 1970.
- [59] Paterson M. C., Setlow R. B., Proc. Natn. Acad. Sci., USA, 69, 2927, 1972.
- [60] Pierpoint W. S., Bioch. J., 112, 609, 1969.
- [61] Ramsen J., Mattern M., Cerutti P. A., Rad. Res., 59, 177, 1974.
- [62] Riva G., J. Mol. Biol., 54, 103, 1970.
- [63] Riabczenko I. N., Iwannik B. P., Ceitlin P. I., Radiobiologia, 10, 253, 1970.
- [64] Roots R., Okada S., Int. J. Rad. Biol., 21, 329, 1972.
- [65] Roots R., Smith K., Abst. Ber, 9, 21, Rad. Res. Soc. Meet. St. Louis., 1973.
- [66] Sawada S., Okada S., Rad. Res., 41, 145, 1970.
- [67] Schans G. P., Block J., Int. J. Rad. Biol., 17, 25, 1970.
- [68] Schans G. P., Hoytema O., Block J., IV Int. Cong. Rad. Res., Evian. Abstracts, str. 225, 1970.
- [69] Schans G. P., Bleichrodt, Int. J. Rad. Biol., 23, 133, 1973.
- [70] Scholes G., Wart J., Weiss J., J. Mol. Biol., 2, 379, 1960.
- [71] Setlow R. B., Carrier W. L., Nature New Biol., 241, 170, 1973.
- [72] Stent G. S., Fuerst C. R., J. Gen. Physiol., 38, 441, 1955.
- [73] Sun C., Su C. M., Lett I. T., Rad. Res., 59, 179, 1974.
- [74] Swinehart J., Bobst A., Cerutti P. A., F.E.B.S., Letters, 21, 56, 1972.

- [75] Szapat W. S., *Nukleazy* Wyd. Medicina, 1968.
- [76] Teresima T., Truboi A., Yasukawa W., IV Int. Cong. Rad. Res. Evian, Abstracts, str. 218, 1970.
- [77] Tessman J., Tessman E., Stent G., *Virology*, 4, 209, 1957.
- [78] Tomisawa J., Ogawa H., *J. Mol. Biol.*, 30, 7, 1967.
- [79] Town Ch. D., Smith K., Kaplan H., *Rad. Res.*, 51, 529, 1972.
- [80] Town Ch. D., Smith K., Kaplan H., *Curr. Top. in Rad. Res. Amsterdam*, 145, 1973.
- [81] Urlich M., Hagen U., *Int. J. Rad. Biol.*, 19, 507, 1971.
- [82] Veath W., Okada S., *Bioph. J.*, 9, 330, 1969.
- [83] Vogt V., *Nature*, 223, 5208, 1968.
- [84] Ward J. F., Kuo J., *Int. J. Rad. Biol.*, 18, 381, 1970.
- [85] Ward J. F., Kuo J., *Int. J. Rad. Biol.*, 23, 543, 1973.
- [86] Ward J. F., Kuo J., *Rad. Res.*, 66, 485, 1976.
- [87] Weiss J. J., Wheeler C. M., *Bioch. Bioph. Acta*, 145, 68, 1968.
- [88] Wheeler K. T., Lett J. T., *Rad. Res.*, 52, 59, 1972.
- [89] Wheeler K. T., Sheridan R. E., Pautler E. L., Lett J. T., *Rad. Res.*, 53, 414, 1973.
- [90] Wilkins R. J., *Nature New Biology*, 244, 269, 1973.
- [91] Wilkins R. J., *Bioch. Bioph. Acta.*, 312, 33, 1973.
- [92] Wolluman E., Lacassagne A., *Ann. Inst. Pasteur.*, 15, 5, 1940.
- [93] Zimmermann F. K., Kroger K., Lucking T., *Biochem. Z.*, 342, 115, 1965.

EWOLUCJA ENDOSTYLU LARWY MINOGA W PORÓWNAWCZYM OBRAZIE AUTORADIOGRAFICZNYM, HISTOCHEMICZNYM I HISTOENZYMOLOGICZNYM

WSTĘP

Obecność endostylu u larw minogów (*Petromyzoniformes*) stanowi pośrednie ogniwo ewolucyjne pomiędzy stałym endostylem przedstrunowców i prymitywnych strunowców (*Protochordata*) a bezprzewodowym gruczołem tarczowym dojrziałych minogów oraz wszystkich niższych i wyższych strunowców. W porównaniu z prostym anatomicznie wgłębieniem podgardzielowym lancetników i osłonik [18] endostyl larwy minoga czyli ślepicy (*ammocoetes*) wykazuje bardziej skomplikowaną strukturę i funkcję [4, 7, 8, 22, 15, 16, 17]. Stanowi on gruczoł rozgałęziony kieszonkowo i wrastający w jego boczne ściany (rys. 1, 2, 3). Od strony gardzieli ulega częściowemu zamknięciu, tworząc długi i wąski przewód odprowadzający, wyścielony nabłonkiem kolumnowym. Jest to jedyny kanał, nazwany *ductus hypobranchialis* syn. *ductus thyreoideus*, za pomocą którego endostyl ślepicy może komunikować się z dnem gardzieli (rys. 1, 3).

Charakterystyka histomorfologiczna endostylu ślepicy opiera się na terminologii Marine'a i Leacha w modyfikacji Barringtona i Franchi'ego [4].

Zróznicowany endostyl ślepicy jest wynikiem rozwoju pierwotnego jego zawiązka, który tworzy wydłużony segment szczeliny, zlokalizowanej w środkowobrzusznej części dna gardzieli pomiędzy drugim a piątym łukiem skrzelowym i otoczonej z trzech stron (tzn. z przodu, tyłu i boków) przez torebkę łącznotkankową [13].

U zarodka długości 5 mm powstaje w ścianie dna gardzieli prosty anatomicznie cylinder ze światłem w środku, u zarodka długości 6 mm — ze ścian bocznych dwie płytki (*lamellae*), a ze ściany brzusznej — przegroda środkowa (*septum*). Ten etap rozwoju endostylu charakteryzuje brak ślimaka (*cochlea*). Całkowicie rozwinięty ślimak występuje u larwy o długości ciała ok. 30 mm [10].

U zarodka 7,2 mm dochodzi do całkowitego uformowania przegrody środkowej, dzielącej pierwotne światło endostylu na 2 odrębne komory wewnętrznoendostylarne.

Na drodze różniczkowego rozwoju nabłonka wyścielającego wewnątrz gruczołu podgardzielowego ślepicy, pierwotnie prosto zbudowany cylinder tkankowy nabywa względnie skomplikowaną strukturę: z płytek ścian bocznych wykształcają się 2 typy cylindrów gruczołowych, brzusznych i grzbietowych, natomiast nabłonek jednowarstwowy, zlokalizowany ponadpłytkowo (rys. 2) ulega zróżnicowaniu na kilka charakterystycznych typów komórek nabłonkowych.

W przebiegu rozwoju somatycznego larwy minoga ujście endostylu do dna gardzieli przesuwa się z 3—4 szpary skrzelowej u larwy 8 mm do 4—5 szpary.

Znaczne rozmiary zawiązka tarczycy u minogów kontrastują z ograniczonym zasięgiem pierwotnej tarczycy u wszystkich wyższych strunowców.

Stadium larwy u minogów utrzymuje się przeciętnie przez 5—6 lat; w tym okresie gruczoł podgardzielowy nie rozwija się dalej [13].

Makroskopowo, szczególnie u dużych larw (lupa), endostyl ślepicy stanowi parzysty gruczoł podgardzielowy, umiejscowiony w podłożu łącznotkankowym (rys. 1). Na przekroju poprzecznym widoczne są dwie symetrycznie rozmieszczone komory (rys. 2), komunikujące ze światłem gardzieli (rys. 3).

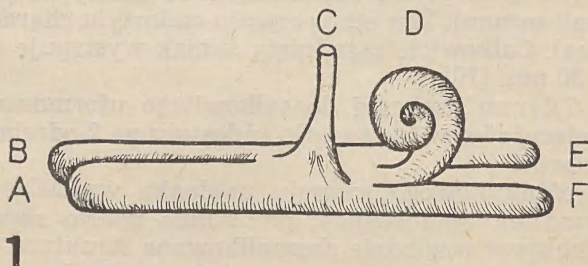
Środkowa część endostylu, stykająca się z tylną ścianą ductus hypobranchialis, wykazuje skomplikowaną, tak zwaną ślimakowatą budowę. Wskutek zagięcia kaudalnych części gruczołu w kształcie ślepo zakończonej spirali, na przekroju poprzecznym ujawniają się trzy do czterech par światel endostylu (rys. 4, 6) [7, 17].

W każdej komorze występuje układ komórek nabłonkowych, tworzących zróżnicowane morfologicznie typy komórkowe (rys. 2). W zasadzie rozróżniamy 2 brzuszne wgłębienia gruczołowe zwane inaczej cylindrami lub przewodami gruczołowymi, a ponadto 2 cylindry grzbietowe, tworzące łącznie z cylindrami brzuszными nabłonek gruczołowy typu 1. Nabłonek płaski, sąsiadujący z komórkami gruczołowymi, nosi nazwę nabłonka typu 2, natomiast szeroki stosunkowo nabłonek jednowarstwowy, zlokalizowany grzbietowo w stosunku do komórek typu 2 — nabłonek typu 3, ponad nim — typu 4. Płaski, jednowarstwowy nabłonek wyścielający komory endostylu utożsamia się z typem 5 (rys. 2, 3).

Szczególna, skomplikowana budowa endostylu ślepicy predestynuje do ustalenia terminologii, odzwierciedlającej histomorfologię tego narządu. Z szeregu stosowanych określeń do najtrafniejszych należą następujące: embrionalny zawiązek tarczycy lub otwarta pseudotarczycza larwy minoga [16, 17, 18, 19]. Z innych określeń wymienia się: złożony gruczoł podgardzielowy, aparat endostylarny, podskrzelowy aparat gruczołowy.

HISTOMORFOLOGIA I HISTOCHEMIA APARATU ENDOSTYLARNEGO ŚLEPICY

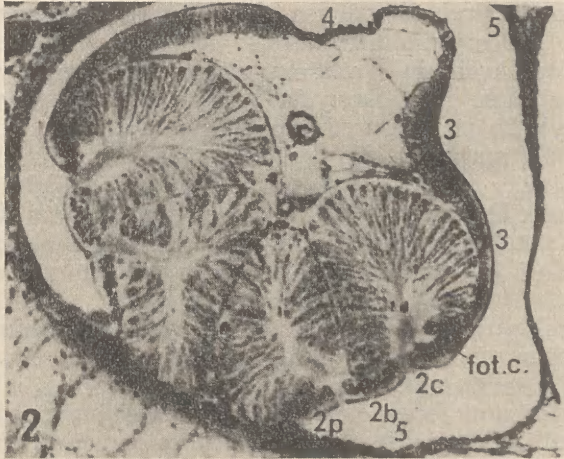
Zgodnie z aktualną terminologią histologiczną, wewnątrzendostylarne struktury gruczołu podgardzielowego ślepicy klasyfikujemy do 6 typów komórkowych (rys. 2, 3).



Rys. 1. Schematyczny rysunek gruczołu podgardzielowego larwy minoga (lupa).

A — przednia prawa komora; B — przednia lewa komora; C — kanał wyprowadzający (ductus hypobranchialis); D — ślimak (cochlea); E — tylna lewa komora; F — tylna prawa komora (wg Clements-Merloni)

Typ 1 rozpada się na dwa podtypy: lv (ventralis, brzuszny) i ld (dorsalis, grzbietowy). Należą tu wydłużone komórki cylindrów gruczołowych, o zatartych granicach komórkowych, ułożone obwodowo promieniście w kształcie wachlarza i o dużych, okrągłych jądrach umiejscowionych w obwodowej części cylindrów.



Rys. 2. Przekrój poprzeczny lewej komory przedniej (tzn. dogłowowej, kranialnej) części endostylu larwy minoga rzecznego (*Lampetra fluviatilis* L.) o długości ciała 100 mm (1 rok przed przeobrażeniem).

Przedstawione cyfry oznaczają poszczególne typy i podtypy komórek nabłonkowych aparatu endostylarnego. Azan. 200 × (wg Olssona)



Rys. 3. Przekrój poprzeczny przez środkową część endostylu larwy minoga morskiego (*Petromyzon marinus* L.) na poziomie ductus hypobranchialis

s — septum (przegroda międzykomorowa). Przedstawione cyfry oznaczają poszczególne typy komórek nabłonkowych: 2tr — komórki podtypu przejściowego 2 trans; 3 — komórki nabłonka typu 3; 6 — komórki nabłonka przejściowego typu 6; 7 — komórki nabłonka typu 7, wyściełające kanał ductus hypobranchialis. Obraowany u góry fragment preparatu wykazuje obecność kropelek sekrecji gruczołowej u ujścia kanału wyprowadzającego do dna gardzieli. Hematoksylina alunowa. 84 × (wg Clements-Merlini)

Pomiędzy wymienionymi obu podtypami istnieją jednak znaczne różnice cytologiczne i czynnościowe, a mianowicie najcharakterystyczniejszym rysem morfologicznym komórek podtypu ld są nieregularne linie, łączące jądra komórkowe z centrum cylindrów gruczołowych i wykazujące własności silnie bazofilne. Natomiast w komórkach podtypu lv linie bazofilne uwydatniają się mniej wyraźnie. W przeciwieństwie do komórek podtypu ld, komórki podtypu lv są PAS⁺, z drobnymi ziarnistościami pomiędzy promieniami bazofilnymi, w centrum cylindra i w okolicy ujścia gruczołowego do światła endostylu [12, 15].

Wysokie (25 mikronów) i silnie urzęsione komórki typu 2 stanowią niejako „oprawę” ujść gruczołowych. Typ ten dzieli się na 3 podtypy: 2a (dolny, brzuszny), 2b (środkowy) i 2c (górny, grzbietowy). Nomenklatura podtypów 2 a i 2b, mając na uwadze brak szczególnych różnic cytomorfologicznych pomiędzy tymi 2 podtypami, jest ze względów praktycznych ustalona umownie. Barrington i Sage [5, 6] sugerują możliwość korelacji anatomicznych pomiędzy komórkami gruczołowymi a komórkami nabłonka podtypu 2a i 2b, określając je mianem jednego zespołu funkcjonalnego.

Na uwagę zasługuje podtyp 2c, obejmujący stosunkowo małą część (ok. 15 komórek ułożonych szeregowo) nabłonka jednowarstwowego, o protoplazmie wybitnie ziarnistej oraz zaopatrzony w długie i cienkie mikrokosmki. Podtyp 2c utożsamia się z nabłonkiem przejściowym, zlokalizowanym pomiędzy ujściami dorsalnych cylindrów gruczołowych do światła endostylu a strefą tzw. komórek formatywnych (kształtujących).

Ziarnistości cytoplazmy komórek nabłonkowych podtypu 2c, nazwane również „granulacjami tyreoidalnymi” [4, 5, 6, 9], wykazują właściwości silnie osmofilne, lecz umiarkowanie sudanofilne. Tego rodzaju ziarnistości posiadają kształt sferyczny (o średnicy w granicach 0,05 mikronów), są otoczone pojedynczą błoną oraz zlokalizowane w przyszczytowej warstwie cytoplazmy w ten sposób, że mniejsze przysuwają się bliżej do światła endostylu [9]. Zawartość pseudotyreoglobuliny minogowej w tych ziarnistościach cytoplazmatycznych budzi pewne wątpliwości, a cytowane piśmiennictwo [12, 15, 21] podkreśla kontrowersyjne opinie dotyczące dodatniej reakcji PAS⁺ w aplikalnych kroplekach sekretorycznych, utożsamianych z hormonem jodotyroninowym.

Jądra komórek nabłonka podtypu 2c, o kształcie jajowatym, są zlokalizowane centralnie, z tendencją przesuwania się w stronę podstawy komórki. Rzadko rozsznana chromatyna wykazuje predyspozycję do koncentracji na wewnętrznej błonie jądra [9].

Strefa komórek formatywnych tworzy wąską wstęgę o kilku (5 do 6) komórkach, zlokalizowaną pomiędzy podtypem 2c a typem 3 (rys. 2). Charakterystyczne cechy komórek formatywnych stanowią niezmiernie wydłużone jądra, bogate w chromatynę, urzęsienie nieco przerzedzone w porównaniu z urzęsieniem komórek podtypu 2c oraz brak ziarnistości cytoplazmatycznych.

Do typu komórkowego 3, zlokalizowanego grzbietowo w stosunku do strefy komórek formatywnych, należą komórki polimorficzne, począwszy od niskich i sześciennych, sąsiadujących z komórkami formatywnymi (rys. 2), a skończywszy na bardzo wysokich i cylindrycznych, posiadających liczne rzęski i mikrokosmki [2]. Istotna różnica pomiędzy wysokimi a niskimi komórkami typu 3 polega na zwiększonej intensyfikacji reakcji histochemicznych w tych pierwszych. Na tej podstawie niskie komórki uważa się za niedojrzałe [4]. W rezultacie najstarsze komórki, zaliczane nie-

kiedy do odrębnego podtypu 3 „degenerującego”, sąsiadują z typem 4 [4, 5, 6].

Występujące w komórkach typu 3 liczne wtręty cytoplazmatyczne przypominają swym wyglądem ziarnistości barwnikowe komórek podtypu 2c. Wtręty te przypisuje się złogom melaniny, a nie fosfolipidów. Obecność melaniny utożsamia się ze swoistym produktem pośrednim metabolizmu tyrozyny [4, 15].

Odmienny rodzaj tworów cytoplazmatycznych komórek nabłonka typu 3 stanowią drobne kropelki, wydzielane na drodze merokrynowej do światła endostylu. Kropelkom tym nie przypisuje się charakteru substancji śluzowej, gdyż nie dają one reakcji PAS⁺. Jednak na ich powierzchni, jak również i w innych częściach komórek występują ziarnistości PAS⁺, uważane za swoistego prekursora tyreoglobuliny pęcherzyków tarczycy wyższych strunowców [15].

Charakterystyczne wtręty tworzą również PAS-dodatnie złogi glikogenu w cytoplazmie sąsiadującej ze ścianami bocznymi i przyszczytową strefą komórek typu 3 [15]. Jądra tych komórek przyjmują położenie centralne. Poniżej jądra znajduje się strefa szczególnie bogata w RNA, barwiąca się niebiesko techniką azanową [4, 5, 6]. Strefa ta zawiera rozwinięte szorstkie retikulum endoplazmatyczne [2, 11].

Bezręskowe komórki nabłonkowe typu 4 charakteryzują się obecnością jąder wystających poza powierzchnię komórkową do światła endostylu. Zjawisko to tłumaczy się wzmożeniem aktywności wydzielniczej tych komórek (holokrynogenia) [4, 15]. Komórki typu 4 zawierają drobne, rozproszone w całej cytoplazmie mitochondria, dobrze rozwinięty pęcherzykowaty aparat Golgiego w okolicy ponadjądrowej oraz znaczną liczbę ciemnych cząsteczek, zidentyfikowanych jako złogi glikogenu [9]. Natomiast szorstkie retikulum endoplazmatyczne występuje tu jedynie wyjątkowo.

Płaskie i bezręskowe komórki nabłonka typu 5, o charakterze wybitnie polimorficznym, tworzą wyściółkę komór wewnątrzendostylarnych.

Clements-Merlini [7] rozróżnia trzy podtypy nabłonka typu 5: 5a, 5b oraz 5c, z których pierwszy i ostatni są umiejscowione od strony brzusznej zwierzęcia i ze względu na identyczną niemal morfologię są rozpatrywane łącznie jako podtyp 5v, natomiast podtyp 5b, leżący grzbietowo w stosunku do pozostałych dwóch, jest tu opisywany jako podtyp 5d. W brzusznej części endostylu podtyp 5v stanowi przedłużenie podtypu 2a, przy czym strefę nabłonka zlokalizowaną pomiędzy tymi dwoma podtypami określa się jako „przejściowy podtyp 2” czyli podtyp 2 trans (w skrócie 2 tr.) [7], zbudowany z płaskich komórek, o jądrach bardziej sferycznych w porównaniu z jądrami komórek sąsiednich typów.

Ziarnista protoplazma komórek typu 5 zawiera cząsteczki barwnika, jest ona jednak bardzo uboga w szorstkie retikulum endoplazmatyczne. Szereg autorów [9, 11, 15] sugeruje, że zadaniem komórek nabłonkowych typu 5 jest reabsorpcja oraz inkorporacja substancji wydzielanych do światła endostylu przez pozostałe typy komórek względnie regulacja procesów przesuwania wydzieliny trawiennej w stronę ductus hypobranchialis.

Charakter nabłonka typu 6 pozostaje w sferze dyskusji. Należą tu komórki nabłonka jednowarstwowego, tworzącego strefę przejściową pomiędzy typem 4 a nabłonkiem wyścielającym kanał wyprowadzający do dna gardzieli. Komórki typu 6 odznaczają się zarysem kostkowym i jądrami o kształcie sferycznym [7].

Komórki palisadowe nabłonka wyścielającego kanał ductus hypobranchialis nie były dotychczas tematem szczegółowych rozważań. Zasluguja

one na baczniejszą uwagę tym bardziej, że z danych autoradiograficznych, histochemicznych oraz histoenzymologicznych [17, 19] można wnioskować o posiadaniu cech jodochłonnych przez te komórki. W oparciu o wyniki badań śluzne wydaje się uzupełnienie histomorfologii endostylu ślepicy przez oznaczenie nabłonka wyścielającego kanał ductus hypobranchialis jako odrębny typ nabłonkowy [19].

AUTORADIOGRAFIA APARATU ENDOSTYLARNEGO ŚLEPICY

Już w roku 1942 A. Gorbman i C. W. Creaser wykazali zdolność endostylu młodej (4 lata przed przeobrażeniem) larwy minoga *Entosphenus lamottenii* do akumulowania jadu promieniotwórczego [1, 15].

Uzupełniający dowód, istotny dla całokształtu problemu, stanowią wyniki późniejszych badań izotopowych.

Komórki jodochłonne endostylu ślepicy akumulują jod w postaci związanej z białkiem (rys. 3, 4) oraz częściowo uwalniają materiał jodobiałkowy do światła endostylu (zjawisko holokryinii). Intensywność wiązania jodu przez te komórki jest niejednorodna, a mianowicie najsilniej zachodzi w komórkach typu 3, w mniejszym stopniu w komórkach podtypu 2c oraz tylko częściowo w komórkach typów 4, 5, 6 i 7 [7, 9, 11, 14, 15, 19]. Jod promieniotwórczy gromadzi się w przyszczytowej warstwie cytoplazmy, a więc śródkomórkowo. Wyjątek stanowią komórki nabłonka typu 4, wykazujące cechy degeneracji strukturalnej (holokrynia, wychodzenie jąder na zewnątrz komórki). U komórek tych stwierdza się maksymalną akumulację jodu promieniotwórczego na powierzchni apikalnej tych komórek. Fakt ten sugeruje prawdopodobieństwo wędrówki jodowanych białek cytoplazmy do światła komory endostylu [7].



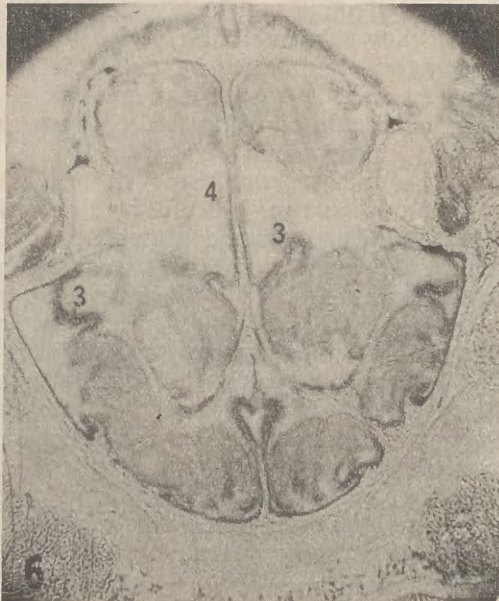
Rys. 4 — 6. Porównanie danych autoradiograficznych z danymi histoenzymologicznymi: aktywność jodochłonna i tarczycotwórcza nabłonka typu 3

Rys. 4. Autoradiografia przekroju poprzecznego przez środkową część ślimaka endostylu larwy minoga morskiego po upływie 12 godz. działania jodu promieniotwórczego. Maksymalna akumulacja izotopu występuje w komórkach nabłonkowych typu 3.

Strzałki wskazują na obecność jodowanej sekrecji białkowej. 80 × (wg Clements-Merlini)



Rys. 5. Histoenzymologia przekroju poprzecznego przez część środkową endostylu młodszej wiekiem w porównaniu z rys. 6 larwy minoga rzecznoego. Umiarkowana aktywność dehydrogenazy alfa-glicerofosforanowej (cykl glikolizy) w komórkach nabłonkowych typu 3, nieco silniejszy w komórkach pozostałych typów. Oryg. 63 ×



Rys. 6. Histoenzymologia przekroju poprzecznego przez środkową część ślimaka endostylu larwy minoga rzecznoego o długości ciała 180 mm. Intensyfikacja w porównaniu z rys. 5 aktywności enzymu Baranowskiego w komórkach nabłonkowych typu 3, w miejscach stanowiących ośrodki akumulacji jodu promieniotwórczego (por. rys. 4)

Na szczególną uwagę zasługują badania Clements-Merlini nad metabolizmem jodu u *Petromyzon marinus* L. [7]. Autorka zwraca uwagę na wzmoczony wychwyt jodu promieniotwórczego przez komórki jodochłonne endostylu w okresie poprzedzającym przeobrażenie, przy czym wychwyt ten jest w tym czasie silniejszy niż w etapie samego wytwarzania pęcherzyków (rys. 4).

Potwierdzenie tych wyników stanowią dane histoenzymologiczne, dotyczące natężenia aktywności enzymów utleniających w komórkach jodochłonnych endostylu ślepiccy, to znaczy — stwierdzenie wzmoczenia aktywności tych enzymów w miejscach stanowiących ośrodki akumulacji jodu promieniotwórczego (rys. 4, 6).

Komórki jodochłonne aparatu endostylarnego ślepiccy wykorzystują zakumulowany jod [7, 14] i przyłączają go do cząsteczek tyrozyny z wytworzeniem jodotyrozyn, a następnie jodotyronin. Związki te stanowią jeden ze składników cząsteczek białkowych cytoplazmy. Jodowane w ten sposób białka gromadzą się w przyszczytowej warstwie komórek nabłonkowych, przechodzą do światła endostylu oraz ulegają następowej hydrolizie w komorach gruczołu podgardzielowego.

Analogiczne zjawiska biosyntezy, magazynowania, wydzielania i wchłaniania jodowanych białek zachodzą również w komórkach nabłonka pęcherzykowego tarczycy wszystkich pozostałych strunowców.

HISTOENZYMOLOGIA APARATU ENDOSTYLARNEGO ŚLEPICY

Histoenzymologia endostylu ślepiccy stanowi odrębne zagadnienie, nie opracowane w literaturze biologicznej [1, 17, 18, 20]. Również aktywność enzymów wewnątrzkomórkowych nabłonka pęcherzykowego wykształconej tarczycy u zwierząt zmiennocieplnych jest nadal nie znana względnie pozostaje w trakcie opracowania. W zasadzie przyjmuje się, że aktywność ta nie będzie zbyt daleko odbiegała od aktywności u ciepłokrwistych, aczkolwiek powinna być mniej intensywna [1, 17].

Aktywność enzymów wewnątrzkomórkowych stanowi szczególny miernik aktualnego tempa metabolizmu, kierunków i intensywności życiowej badanych komórek [17, 23]. Tego rodzaju zjawisko, określane również terminem „nastawienie fizjologiczne komórek ustrojowych” uwarunkowane jest zdolnościami adaptacyjnymi danego organizmu do zmiennych warunków środowiskowych.

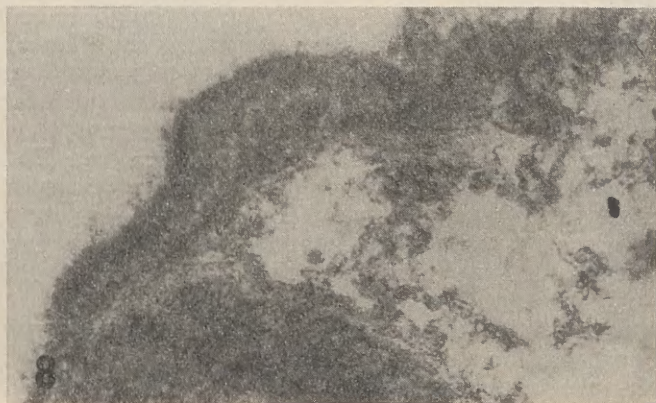
Zjawisko „nastawienia fizjologicznego” obejmuje więc w pierwszym rzędzie uregulowanie funkcji gruczołów dokrewnych z równoległe zachodzącymi w komórkach wydzielniczych zmianami czynności hormonalnej oraz wahaniami aktywności enzymów wewnątrzkomórkowych, w szczególności zaś enzymów oddechowych (utleniających). Te ostatnie szczególnie żywo odzwierciedlają tempo metabolizmu nabłonka endostylu oraz nabłonka pęcherzykowego gruczołu tarczowego, przez co mogą ujawnić jego charakterystyczne cechy funkcjonalne [17, 19].

Z postępowaniem rozwoju somatycznego larw minoga i w konsekwencji — w miarę zbliżania się przeobrażenia — narasta ogólna aktywność enzymów utleniających w komórkach nabłonka endostylu, zdolnych do akumulowania jodu radioaktywnego oraz w komórkach uczestniczących w formowaniu nabłonka pęcherzykowego tarczycy, w szczególności zaś w komórkach typu 3 oraz w komórkach podtypu 2c, częściowo typu 7 (rys. 4, 6). Nara-



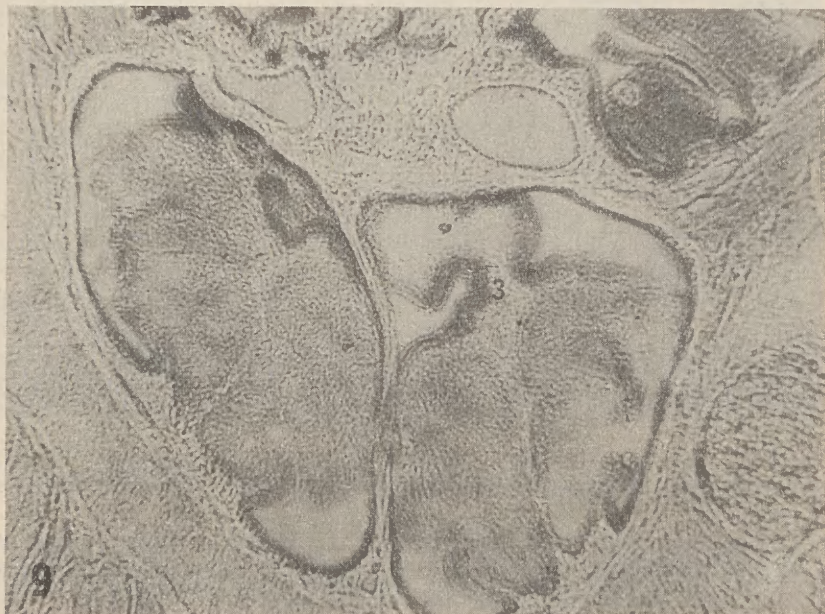
Rys. 7 — 12. Progresja aktywności wewnątrzkomórkowych enzymów utleniających nabłonka endostylu równoległe do rozwoju somatycznego larwy minoga (por. rys. 4 — 6)

Rys. 7. Przekrój poprzeczny przez środkową część endostylu młodszej w por. z rys. 8 ślepicy minoga rzecznego. Stosunkowo słaba aktywność dehydrogenazy mleczanowej (cykl glikolizy) w komórkach nabłonka typu 3, Oryg. 63×



Rys. 8. Silna w por. z rys. 7 aktywność dehydrogenazy mleczanowej w komórkach nabłonka typu 3 endostylu ślepicy starszej wiekiem. Jasne, zaokrąglone pola = miejsca jąder komórkowych. Oryg. 160×

stanie to nie jest jednak dla wszystkich enzymów identyczne. Wybitną progresję wzrostową wyraża diaforaza NAD^1 oraz dehydrogenaza mleczanowa (rys. 7, 8), w pomniejszym stopniu — dehydrogenaza alfa-glicerofosforanowa (zwiększenie aktywności procesów glikolizy, rys. 5, 6). a także przedstawiciel cyklu pentozowego — dehydrogenaza glukozy-6-fosforanowa (rys. 9).



Rys. 9. Silna aktywność dehydrogenazy glukozy-6-fosforanowej (cykl pentozowy) w komórkach nabłonka typu 3 przedniej części endostylu ślepicy starszej, o długości ciała 125 mm. Oryg. 160 $\times$

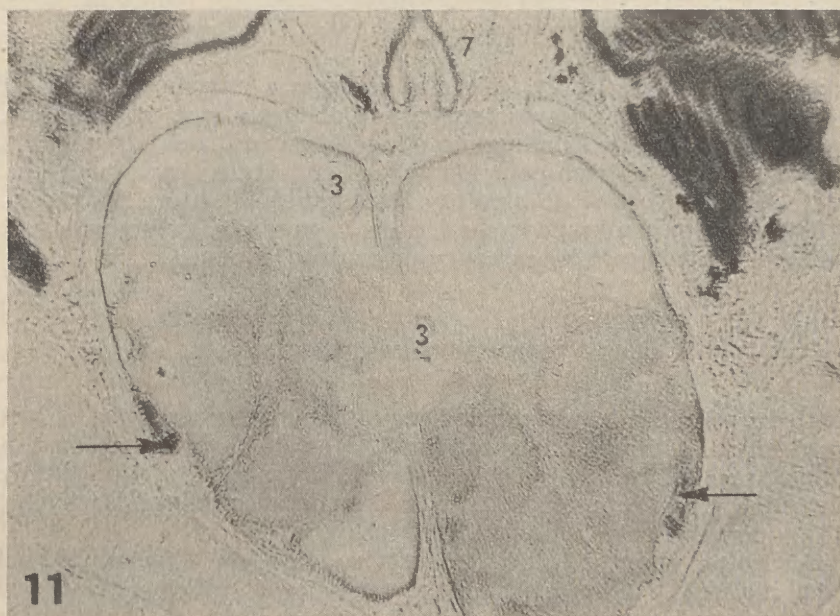
Wskaźnikiem zwiększenia aktywności enzymów utleniających w komórkach nabłonka jodochłonnego i tarczycotwórczego endostylu ślepicy jest obecność gęstego produktu reakcji enzymatycznej, formazanu, związanego w przypadku diaforazy NAD głównie z mitochondriami, w przypadku dehydrogenazy mleczanowej — z cytoplazmą (naturalna lokalizacja tego enzymu w przestrzeniach retikulum endoplazmatycznego), w przypadku dehydrogenazy alfa-glicerofosforanowej (enzymu Baranowskiego) — z mitochondriami i innymi tworami cytoplazmatycznymi, natomiast w przypadku dehydrogenazy glukozy-6-fosforanowej — z cytoplazmą. Widoczna jest tu wyraźna tendencja do koncentracji tych aktywności w warstwie komórek nabłonkowych stykającej się ze światłem endostylu (rys. 8, 9).

W tym samym czasie łagodnie nasila się w komórkach nabłonka jodochłonnego endostylu ślepicy aktywność 2 enzymów łańcucha oddechowego wykazujących lokalizację wyłącznie mitochondrialną — dehydrogenazy

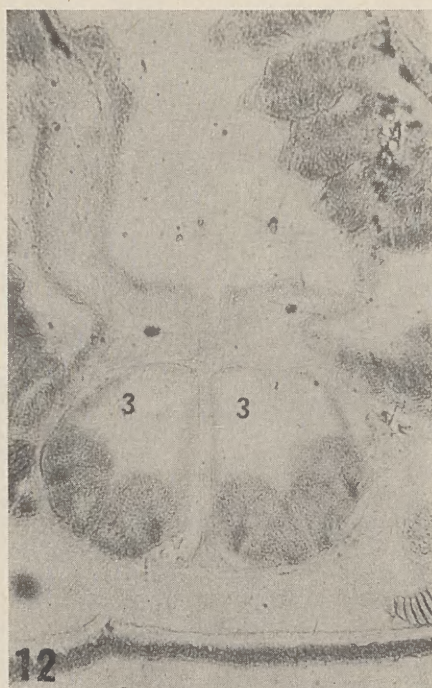
¹ Diaforazy = skomplikowany (trój- względnie czterocząłowy) zespół enzymatyczny uwalniający koenzymy I i II od wodorów pobranych od substratów. Aktualna nazwa diaforaz: reduktazy tetrazolowe.



Rys. 10. Bardzo słaba aktywność dehydrogenazy bursztynianowej (cykl Krebsa) w komórkach nabłonka typu 3 części środkowej endostylu ślepicy młodszej w por. z rys. 11. Uwagę zwraca silna i bardzo silna aktywność enzymatyczna w komórkach nabłonka dna gardzieli i w skrzelach. Oryg. 63 $\times$



Rys. 11. Stosunkowo słaba ogólna aktywność dehydrogenazy bursztynianowej w komórkach nabłonka typu 3 endostylu ślepicy starszej w porównaniu z rys. 10. Strzałki wskazują na wyjątkowo silną aktywność tego enzymu w komórkach podtypu 2 trans. Oryg. 160 $\times$



Rys. 12. Silniejsza w por. z aktywnością dehydrogenazy bursztynianowej aktywność oksydazy cytochromowej (łańcuch oddechowy) w komórkach typu 3. Umiarkowanie silna reakcja strątowna w mitochondriach.

bursztynianowej (rys. 10, 11), również jednego z enzymów cyklu Krebsa oraz oksydazy cytochromowej (enzymu Warburga, rys. 12) [20, 17].

Na uwagę zasługuje zniamię silna aktywność dehydrogenazy bursztynianowej w komórkach podtypu 2 trans endostylu larw starszych. Fakt ten zdaje się nawiązywać do hipotezy Bargmanna [3], która podkreśla znaczenie komórek nabłonka podtypu 2 trans w procesie formowania nabłonka pierwszych pęcherzyków tarczycy dojrzalego minoga.

DYSKUSJA I WNIOSKI

Pomiędzy danymi autoradiograficznymi, histochemicznymi a histoenzymologicznymi istnieje ścisła zgodność. Metody histochemiczne i histoenzymologiczne [4, 15, 17, 18, 19] nawiązują do danych, osiągniętych przez innych badaczy, w szczególności zaś do danych autoradiograficznych [4, 7, 8, 9, 11], a ponadto potwierdzają i rozszerzają je.

Poszczególne etapy ewolucji endostylu zdają się układać równolegle do równoczesnego rozwoju skoordynowanych systemów enzymatycznych w komórkach nabłonka aparatu endostylarnego, który to rozwój prawdopodobnie wyprzedza ostateczne wykształcenie się ośrodkowej regulacji neurohormonalnej [5, 6, 17, 23].

Fundamentalne znaczenie przypisuje się systemom enzymów syntetyzujących, jodujących, hydrolizujących, a w szczególności wewnątrzko-

mórkowych enzymów utleniających jako czynników metabolicznych i utleniających, regulujących poszczególne etapy biosyntez hormonów jodotyroninowych.

Ścisła korelacja enzymów utleniających z określonymi stadiami akumulacji i utleniania jodków, następnie biosyntez jodotyrozyn i jodotyronin w nabłonku aparatu endostylarnego ślepicy [14] nie jest obecnie możliwa, gdyż biochemia i endokrynologia nie dysponują jeszcze dokładnymi danymi stanowiącymi integralne składniki modelu biosyntez hormonów tarczycy [17].

Wysoka na ogół oraz wzrastająca z postępuem rozwoju ontogenetycznego aktywność enzymów oddechowych obok intensyfikacji procesów akumulacji jodu może być przekonywającym dowodem udziału tych enzymów w biosyntezie jodotyronin w komórkach nabłonka endostylarnego ślepicy. Analogiczne zjawiska zachodzą w komórkach nabłonka pęcherzykowego tarczycy wyższych strunowców [16, 17].

Równolegle do wzmocnienia czynności oddechowej następuje z biegiem rozwoju somatycznego larwy minoga stopniowa intensyfikacja zmian strukturalnych w komórkach nabłonka jodochłonnego endostylu. Rozwijają się organele cytoplazmatyczne, dochodzi do progresji ilościowej kropelek koloidotwórczych, przyspieszenia procesów biosyntez białek w szorstkim retikulum endoplazmatycznym. Z tych białek wymienia się swoistą pseudotyreooglobulinę endostylarną, która ulega częściowemu tylko jodowaniu w szorstkim retikulum endoplazmatycznym, zlokalizowanym w okolicy podjadrowej komórki.

Pozostałe procesy jodowania zachodzą przypuszczalnie w regionie przyszczytowym komórek, szczególnie w aparacie Golgiego, a częściowo w apikalnym retikulum endoplazmatycznym, stykającym się ze światłem endostylu [9, 11]. Jodowane cząsteczki pseudotyreooglobuliny minogowej ulegają zmagazynowaniu w warstwie apikalnej komórek nabłonkowych, a w razie aktualnej potrzeby przechodzą do światła endostylu. Duże znaczenie w procesach wędrówek tego białka przypisuje się obecności licznych organel, ziarenek oraz PAS-dodatnich pęcherzyków cytoplazmatycznych w komórkach typu 3 oraz podtypu 2c. Niektóre z tych tworów o średnicy 300—1500 milimikronów utożsamia się z lizosomami względnie z szczególnym typem fagosomów, które pochłaniają cząsteczki jodowanej tyreoglobuliny i wędrują z nimi przez całą cytoplazmę komórki [9, 11]. Świeżo powstałe pęcherzyki sekretoryczne mogą stapiać się z lizosomami; w konsekwencji powstają nowe twory cytoplazmatyczne zawierające zagęszczoną treść. Skonsolidowane białko lizosomów z tyreoglobuliną przechodzi następnie przez błonkę apikalną do światła endostylu oraz ulega hydrolizie w przewodzie pokarmowym i prawdopodobnie powtórnej resorpcji przez nabłonek przewodu pokarmowego zwierzęcia.

Komórki jodochłonne endostylu posiadają więc kilkukierunkowe zdolności do biosyntez, jodowania, sekrecji, hydrolizy oraz reabsorpcji tyreoglobuliny minogowej. Tego rodzaju procesy wymagają dostarczenia komórcze znacznych ilości energii i pociągają za sobą znaczne nieraz wahania w formie nieregularnych oscylacji w natężeniu procesów metabolicznych wysoce aktywnych nabłonkowych komórek jodochłonnych. Tego rodzaju oscylacje są w zasadzie spowodowane zmiennym zużyciem energii przez komórki, fizjologiczny proces, uzależniony przypuszczalnie od aktualnej potrzeby życiowej organizmu zwierzęcia. Inaczej mówiąc, nabłonek jodochłonny i tarczycotwórczy aparatu endostylarnego ślepicy charakteryzuje się szczególną dynamiką wewnątrzkomórkowych enzymów utleniających

cyklu glikolizy, cyklu pentozowego oraz łańcucha oddechowego, w po-
mniejszym stopniu cyklu kwasów trójkarboksylowych (dehydrogenaza
bursztynianowa). Dynamika oddechowa uzewnętrznia się w obrazie his-
toenzymologicznym w maksymalnym stopniu w warstwie apikalnej ko-
mórek nabłonkowych (rys. 8, 9), co staje się w pełni zrozumiałe ze względu
na wzmożone procesy utleniania jodu, jodowania, wędrówek i przemian
cząsteczek tyreoglobuliny w rejonach aparatu Golgiego, apikalnego retiku-
lum endoplazmatycznego, lizosomów oraz licznych ziarnistości cytoplaz-
matycznych.

Odrębne zagadnienie stanowi aktywność enzymów utleniających w ko-
mórkach typu 1, tzn. cylindrów gruczołowych. Rzecz charakterystyczna,
aktywność tych enzymów w komórkach cylindrów endostylu larwy mino-
ga nie zmienia się w sposób istotny przez cały okres rozwoju. Ten szcze-
gólny typ aktywności enzymatycznej określamy jako „stały”. Fakt ten
nasuwa przypuszczenie, że komórki cylindrów gruczołowych odznaczają
się względną stabilnością przemian metabolicznych, co jest zgodne z wy-
nikami badań izotopowych [4, 7, 8, 9, 11].

Komórki cylindrów gruczołowych w momencie przeobrażenia nie po-
siadają właściwości jodochłonnych, a tym samym i własności tarczycotwór-
czych, lecz jedynie produkują substancje o charakterze śluzu, tzn. odgry-
wają pomocniczą rolę w procesie trawienia. I istotnie, silne odczyny enzy-
mów utleniających (dyfuzyjne) w warstwie ponadjądrowej komórek pod-
typów lv i ld, ponadto w okolicy centrum cylindrów i ich ujść do światła
komór endostylu wskazują na obecność substancji śluzowej, która powo-
duje powstanie tzw. czopa śluzowego, zwłaszcza w pobliżu ujść cylindrów
gruczołowych [15, 17].

Dane doświadczalne prowadzą więc do wniosku, że ostatecznie wykształ-
cony aparat endostylarny larwy minoga wykazuje kilkukierunkową funk-
cję: 1) oddechową, 2) trawienną (śluz wydzielany przez komórki gruczo-
łowe „skleja” i częściowo trawi drobne cząstki pokarmowe), 3) motorycz-
ną (przesuwanie produktów trawienia w stronę jelit) oraz 4) hormonalną.

W momencie przeobrażenia larwy minoga dochodzi do stopniowego
spadku aktywności metabolicznej nabłonkowych komórek jodochłonnych
oraz zaangażowanych w procesach formowania nabłonka pierwszych pę-
cherzyków tarczycy. Równoległemu osłabieniu ulegają również procesy
akumulacji jodu promieniotwórczego [7, 8]. Okres metamorfozy endostylu
charakteryzuje się zmianami autolitycznymi komórek cylindrów gruczo-
wych obu podtypów oraz większości komórek nabłonka jednowarstwowego
pozostałych typów. Typowy zakres endostylu stopniowo zaciera się w miarę
wznagania się procesów histolizy tkanek. W rezultacie dochodzi do
uformowania pierwszych pęcherzyków z pozostałych, nie zautolizowanych
fragmentów nabłonka tarczycotwórczego [7, 8, 16, 17].

LITERATURA

- [1] Arvy L. — *Histoenzymology of the Endocrine Glands*. Pergamon Press, 185—
222, Oxford 1971.
- [2] Bage G., Olsson R. — *Fine structure of normal thyroxine — and goitrogen*
-treated „Epithelium 3, cells” of the Ammocoete endostyle. Gen. Comp. Endocr.,
682—683, 1963.

- [3] Bargmann W. — Blutgefaess- und Lymphgefaessapparat. Innersekretorische Druesen. In: *Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen*. Vol. 6, Part 2. Edit.: W. v. Moellendorff. Berlin 1939, 20—25.
- [4] Barrington E. J. W., Franchi L. L. — Some cytological characteristics of tyroidal function in the endostyle of the ammocoete larva. *Quart. J. Micr. Sc.*, 97, 393—409, 1956.
- [5] Barrington E. J. W., Sage M. — On the responses of the glandular tracts and associated regions of the endostyle of the larval lamprey to goitrogens and thyroxine. *Gen. Comp. Endocr.*, 3, 153—165, 1963.
- [6] Barrington W. J. W., Sage M. — On the responses of iodine binding regions of the endostyle of the larval lamprey to goitrogens and thyroxine. *Gen. Comp. Endocr.*, 3, 669—679, 1963.
- [7] Clements-Merlini M. — The secretory cycle of iodoproteins in *Ammocoetes*. I. A radioautographic time study of the subpharyngeal gland. *J. Morph.*, 106, 337—342, 1960.
- [8] 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.
- [9] Egeberg J. — Iodine-concentrating cells in the endostyle of ammocoetes. *Z. Zellforsch.*, 68, 102—115, 1965.
- [10] Fontaine M., Damas H., Rochon-Duvigneaud A., Pasteels, J. — Formes actuelles: Super-ordre des Petromyzonoidea et des Myxinoidea. In: *Traité de Zoologie*. Vol. 13. Edit.: P.-P. Grassé. 76—87, Paris 1948.
- [11] Fujita H., Honma Y. — Iodine metabolism of the endostyle larval lampreys ammocoetes of *Lampetra japonica*. Electron microscopic radioautography of ^{125}I . *Z. Zellforsch.*, 98, 525—537, 1969.
- [12] Gabe M. — Polysaccharides in Lower Vertebrates. In: *Handbuch der Histochemie*. Vol. 2, Part 3. Gustav Fischer Verlag, Stuttgart 1971. 293—296.
- [13] Gorbman A., Bern H. A. — A Textbook of Comparative Endocrinology. John Wiley & Sons, Inc., 99—172, New York — London 1962.
- [14] Leloup J., Berg O. — Sur la présence d'acides amines iodés (monoiodotyrosine, diiodotyrosine et thyroxine) dans l'endostyle de l'Ammocoete. *Compt. Rend. Soc. Biol.*, 238, 1069—1071, 1954.
- [15] Olsson R. — Endostyles and endostylar secretions: A comparative histochemical study. *Acta Zool.*, 44, 299—328, 1963.
- [16] Pajor W. J. — Biologia jodu na tle zagadnień ewolucji tarczycy. *Wszéchwiat*, z. 9, 235—239, 1973.
- [17] Pajor W. J. — The ammocoetes endostyle: its oxidative enzymes as an evidence of its homology with the thyroid of higher chordates. *Folia Histochem. Cytochem.*, 14, 283—308, 1976.
- [18] Pajor W. J. — Ewolucja funkcji nabłonka endostylu najniższych strunowców (lancetników i osłonici) w porównawczym obrazie autoradiograficznym i histochemicznym. *Kosmos*. W druku.
- [19] Pajor W. J. — Modyfikacja teorii histogenezy tarczycy. W opracowaniu.
- [20] Pearse A. G. E. — *Histochemistry, Theoretical and Applied*. Churchill Ltd. Vol. 1, London 1968, Vol. 2, London 1972.
- [21] Quay W. B. — Reactive groups in hormone cytochemistry. *J. Histochem. Cytochem.*, 18, 30—37, 1970.
- [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] Śliwiński K. E. — Filogeneza i ewolucja funkcji gruczołu tarczowego. *Przegl. Zool.*, 15, 130—144, 1971.

CECHY GRUPOWE ENZYMÓW KRWI CZŁOWIEKA

Wielopostaciowość fenotypowa może powstać pod wpływem zmian warunków środowiskowych (polifenizm) oraz może być uwarunkowana genetycznie działaniem serii alleli wielokrotnych dających efekt nieciągłej zmienności w stosunku do kontrolowanej cechy (polimorfizm). Do wykazania polimorfizmu można stosować metody morfologiczne, fizjologiczne, biochemiczne i immunologiczne.

Cechy grupowe krwi są typowym przykładem polimorfizmu. Badania tych cech znajdują zastosowanie przy rozwiązywaniu wielu zagadnień teoretycznych i praktycznych, np. w transfuzjologii, w patologii ciąży, w zootechnice, w genetyce i przy badaniu populacji; są więc one przedmiotem zainteresowania klinicystów, biochemików, genetyków i serologów. Zootechnicy wykorzystują powiązania polimorfizmu genetycznego z produkcyjnością i zdrowotnością zwierząt jako podstawę nowych kryteriów w selekcji zwierząt hodowlanych. Szerokie możliwości zastosowania cech grupowych w naukach biologicznych nasuwają konieczność upowszechnienia ich znajomości.

Cechy grupowe krwi w ogóle podzielić można na trzy zespoły. Do pierwszego zespołu należą układy grupowe cech antygenowych krwinek czerwonych, z których najbardziej znane są u człowieka układy ABO i Rh. Do drugiego zespołu zalicza się układy grupowe cech białek surowicy, z których najbardziej znane są układ haptoglobiny (Hp), układy Gm i Gc. Do trzeciego zespołu należą układy grupowe cech enzymów polimorficznych (izonenzymów) krwinek i surowicy.

Enzymy polimorficzne mają cechy grupowe genetycznie uwarunkowane a przy tym odgrywają podstawową rolę w metabolizmie żywej komórki [26, 32, 40]. Ten ostatni zespół układów grupowych przedstawiam poniżej w zasadzie w zakresie przydatności do badań w serologii sądowej, a w szczególności przy spornym ojcostwie.

Najbardziej rozpowszechnioną ogólną zasadą badania cech grupowych enzymów polimorficznych (izoenzymów) jest rozdzielenie poszczególnych frakcji enzymów w żelu skrobiowym w wyniku elektroforezy homolizatów krwinek czerwonych lub surowicy. Dla każdego układu grupowego stosuje się odpowiednie roztwory buforowe i specjalne metody barwienia ujawniające poszczególne strefy aktywności enzymu rozmieszczone na bloku żelu skrobiowego. Zaletą żelu skrobiowego jako podłoża jest duża zdolność rozdziału frakcji i podfrakcji i na tym żelu wykonane zostały omawiane w tym artykule badania enzymów polimorficznych. W tym opracowaniu przedstawiam kilka wybranych układów cech enzymów krwi poznanych już stosunkowo dobrze i mających już spore piśmiennictwo [5, 34, 39, 41, 46]: kwaśna fosfataza erytrocytów (AcPh), fosfoglukomutaza (PGM), kinaza adenylanowa (AK), dezaninaza adenyzynowa (ADA), dehydrogenaza 6-fosfoglukoninowa (PGD), aminotransferaza alaninowa (GPT), cholinesteraza surowicy, zasadowa fosfataza surowicy i esteraza D (EsD).

KWAŚNA FOSFATAZA ERYTROCYTÓW
AcPh (ACID PHOSPHOTASE) EC. 3.1.3.2.¹

Nazwa systematyczna: fosfohydrolaza monoestrów ortofosforanowych, kwaśna fosfataza występuje m.in. w krwinkach, surowicy krwi, w tkance mózgowej, a zwłaszcza w prostatie i spermie [48]. Katalizuje reakcję;

Monoester ortofosforanowy + H₂O $\xrightarrow{\text{AcPh}}$ alkohol + ortofosforan. Kwaśna fosfataza erytrocytów różni się wyraźnie swoimi własnościami biochemicznymi od fosfataz innych tkanek.

Fenotypy AcPh ustala się działając na rozdzielone na elektroforegramie frakcje hemolizatu krwinek czerwonych roztworem soli dwusodowej kwasu fenolftaleino-dwufosforowego.

AcPh

sól dwusodowa kwasu fenolftaleino-dwufosforowego $\xrightarrow{\hspace{2cm}}$ fenoftaleina

Po rozkładzie substratu i powstaniu nierozpuszczalnej fenolftaleiny daje się żel skrobiowy roztworem stężonego amoniaku. Tam gdzie w żelu skrobiowym znajduje się fosfataza powstaje amarantowa plama. Zwykle każdy hemolizat daje kilka plam. Izoenzymy występują w trzech zasadniczych strefach: szybkiej, pośredniej i wolnej. W zależności od umiejscowienia plam badanych próbek hemolizatu wyróżnia się 6 fenotypów AcPh: A, BA, B, CA, CB, C, którym odpowiadają genotypy: P^aP^a, P^aP^b, P^bP^b, P^aP^c, P^bP^c oraz P^cP^c.

Polimorfizm kwaśnej fosfatazy erytrocytów wykryli Hopkinson, Spencer i Harris w 1963 r. [24] opisując pięć pierwszych z wymienionych fenotypów, w 1964 r. opisano fenotyp AcPh C jako szósty [33]. Rozpoznanie tego ostatniego fenotypu nastręcza trudności [7, 10], szczególnie przy badaniu nieco starszych próbek krwi [16].

W wymienionych wyżej genotypach występuje 3 allele: P^a, P^b, P^c przekazywane potomstwu bez dominacji. W latach 1965 i 1967 [14, 15, 25] opisano dalsze allele: P^r, fenotyp RA występujący u Murzynów) P^d oraz P^o. Te 6 alleli może teoretycznie dać 21 fenotypów, ale dotychczas opisano 14, poza wymienionymi wyżej występującymi stosunkowo często są to: RA, RB, RC, DB, DA, OA, OB, OC. Różnice w występowaniu genów P^a P^b i P^o w populacjach badanych narodów europejskich są niewielkie a częstość tych genów u Polaków wynosi: P^a — 0,319, P^b — 0,585, P^c — 0,096 [50]. Także w Polsce został opisany allel P^r [9].

Polimorfizm kwaśnej fosfatazy erytrocytów znajduje zastosowanie w serologii sądowej przy badaniach serologicznych w sprawach spornego ojcostwa oraz przy badaniach plam krwi, nie starszych niż miesięczne. Cechy grupowe AcPh ze względu na stosunkową łatwość oznaczania i dostępność odczynników są najpowszechniej wprowadzone do zakresu badań pracowni serologii sądowej w porównaniu z innymi układami grupowymi izoenzymów.

Przykład zastosowania układu AcPh w ekspertyzie spornego ojcostwa: pozwany o ojcostwo należy do grupy B, matka — AB, dziecko — A. Dziec-

¹ Zgodnie z zaleceniem Komitetu Biochemicznego i Biofizycznego PAN [28], przy omawianiu układów grupowych enzymów polimorficznych podawano numer klasyfikacyjny przed którym umieszczano symbol układu grupowego.

ko ma genotyp P^aP^a i otrzymało od matki jeden gen P^a , drugi gen P^a musiało otrzymać od ojca. Pozwany grupy B ma genotyp P^bP^b i może on przekazać dziecko tylko gen P^b , nie może natomiast przekazać genu P^a , więc jego ojcostwo wyłącza się.

Układ AcPh ma szczególnie dużą przydatność w ekspertyzach w sprawach dochodzenia ojcostwa ze względu na odpowiedni rozkład częstości genowych, pozwala na wyłączenie aż ok. 24% mężczyzn niesłusznie pozwanych o ojcostwo. Większą przydatność do ekspertyz serologicznych w sprawach spornego ojcostwa ma jedynie układ Rh. Szczególnie polecaną metodę do oznaczania fenotypów AcPh opisali Karp i Suttén [25, 30], chociaż i inne metody dają też dobre wyniki [24].

FOSFOGLUKOMUTAZA

PGM (PHOSPHOGLUCOMUTASE) EC. 2.7.5.1.

Fosfoglukomutaza (nazwa systematyczna: fosfotransferaza) jest ważnym enzymem w przemianie węglowodanów. Działa ona jako transferaza, katalizuje odwracalną przemianę glukozo-1-fosforanu (G-1-P) w glukozo-6-fosforan (G-6-P), transportuje więc grupy fosforanowe z pierwszego na szósty atom węgla cząsteczki glukozy. Z kolei inny enzym (glukozofosfodehydrogenaza G6PD) przenosi wodór z glukozo-6-fosforanu na układ odczynników wykazujących, który powoduje w obecności substratu występowanie barwnej reakcji: $\alpha\text{-D-glukozo-1,6 dwufosforan} + \alpha\text{-D-glukozo-1-fosforan} = \text{D-glukozo-6-fosforan} + \alpha\text{-D-glukozo-1,6-dwufosforan}$. Enzym ten można wykazać prawie w każdej komórce.

W niektórych chorobach występują zmiany aktywności fosfoglukomutazy, stwierdzono je w nowotworach złośliwych, nagminnym zapaleniu wątroby, w niedokrwistości złośliwej, w białaczce i w zatruciu CO. Pierwsze badania izoenzymów fosfoglukomutazy w rodzinach zdawały się nie wykazywać, iż stwierdzone 3 fenotypy są wynikiem działania 2 genów autosomalnych. Badania licznych rodzin, a także badania tkanek i komórek (łożysko, fibroblasty) wykazały, iż trzeba rozszerzyć przyjęty model dziedziczenia. Obecnie przyjmuje się, że fenotypy PGM determinowane są przez trzy loci genowe: PGM_1 , PGM_2 oraz PGM_3 . Te loci nie są ściśle sprzężone, być może nawet znajdują się na różnych chromosomach.

Polimorfizm izoenzymów locus PGM_3 jest stosunkowo dobrze wykazywany w ludzkim łożysku, przy badaniu homogenatu plemników, w nerkach, w wątrobie, mięśniach, niewykrywalny w ludzkich erytrocytach i fibroblastach otrzymywanych ze świeżych hodowli po biopsji skóry. Duże znaczenie może mieć polimorfizm izoenzymów locus PGM_2 . Obecnie do badań w sprawach spornego ojcostwa włącza się jedynie izoenzymy locus PGM_1 , które u noworodków są już całkowicie wykształcone [19]. Fenotypy PGM_1 można oznaczyć także w śladach krwi do 20 tygodni od ich powstania [35].

Izoenzymy locus PGM_1 na elektroforegramie oznacza się literami od a do d poczynając od katody. Gen PGM_1^1 kontroluje izoenzymy a oraz c, gen PGM_1^2 kontroluje izoenzymy b oraz d. W fenotypie heterozygoty PGM_1 2—1 (genotyp $\text{PGM}_1^1/\text{PGM}_1^2$) występują wszystkie cztery izoenzymy: a, b, c oraz d. Poza tymi trzema fenotypami PGM_1 opisano także rzadkie fenotypy: 3—1, 3—2, 4—1, 4—2, 5—2, 6—1, 6—2, 7—1, 7—2 [19, 21], a także gen PGM_1^3 [5]. Wśród rzadkich genów układu PGM_1 nie można

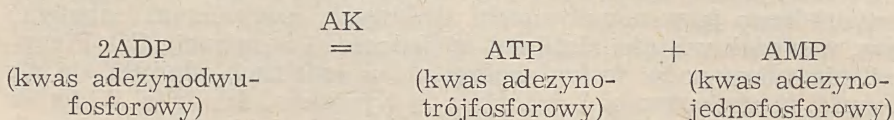
pominać bardzo rzadko występującego genu [8] PGM_1^0 genu cichego przy badaniach w sprawach spornego ojcostwa; przy wyłączeniach ojcostwa, jego istnienie należy uwzględniać.

Izoenzymy znajdujące się po rozdiale elektroforetycznym bliżej katody barwią się nieco intensywniej niż bliższe anody. U homozygotów zaznacza się podwójna dawka genu. Występujące w elektroforegramie dalsze trzy pasma (e, f, g) determinowane są przez geny locus PGM_2 .

Polimorfizm fosfoglukomutazy pierwsi opisali Spencer, Hopkinson i Harris w 1964 r. [42], a ich metoda do dziś jest najczęściej stosowana. W roku 1966 dwaj ostatni autorzy opisali [21] dodatkowe rzadkie fenotypy i oni opisali też izoenzymy determinowane przez geny locus PGM_3 [22]. Częstość fenotypów PGM_3 u mieszkańców Pragi w oparciu o badania łożysk normalnych ciąż określono w 1971 r. [20]. Częstość występowania genu PGM_1^2 w Polsce północnej wynosi 0,226, a w Polsce południowej 0,280 i nie odbiegają one w sposób zasadniczy od częstości tego genu w badanych populacjach innych narodów [31]. Przyjęcie fenotypów PGM_1 1 PGM_2 2 i PGM_1 2—1 za pełny układ grupowy i podobnych częstości genowych daje możliwość wyłączenia 14% mężczyzn niesłusznie pozwanych o ojcostwo.

KINAZA ADENYLANOWA AK (ADENYLATEKINASE) EC. 2.7.4.3.

Kinaza adenylanowa (synonim: myokinaza) jako fosfotransferaza katalizuje zwrotnie reakcję:



AK jest szeroko rozpowszechnionym enzymem, występuje poza erytrocytami także w różnych tkankach, a odgrywa szczególnie ważną rolę w przemianie materii w mięśniach. Fenotyp AK można ustalić w plamach krwi [6] jedenastomiesięcznych a także w starszych śladach (do 6 lat).

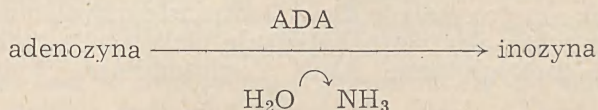
Na elektroforegramie wyróżnia się pięć fenotypów, które podaje niżej wraz z genotypami w nawiasach i częstościami w populacji angielskiej: AK 1—1 (AK^1AK^1) — 0,9, AK 2—1 (AK^2AK^1) — 0,1, AK 2 (AK^2AK^2) — sporadyczny, AK 3—1 (AK^3AK^1) — bardzo rzadki, AK 3—2 (AK^3AK^2) — wyjątkowo rzadki, opisano także inne fenotypy występujące ogromnie rzadko. Doniesiono o istnieniu genu AK^4 , a także genu niemego ze zmienną ekspresją u heterozygotów [5].

Polimorfizm kinazy adenylanowej wykryli w 1966 r. Fildes i Harris [12], oni też w oparciu o badania rodzinne podali sposób dziedziczenia. Bardzo rzadkie fenotypy opisali w 1967 r. Bowman i wsp. [3] oraz Raplay, Robinsen i Harris [38] a w 1971 r. Radam i Strauch [37].

Stwierdza się sprzężenie loci ABO i AK [49]. W populacji Polaków jest daleko idąca zgodność częstości genowych ustalonych przez ośrodki krakowski i gdański [45, 31] i wynosi dla genu AK^1 0,962, a 0,038 dla genu AK^2 . Układ AK pozwala na wyłączenie 3% mężczyzn niesłusznie pozwanych o ojcostwo.

DEZAMINAZA ADENOZYNOWA
ADA (ADENOSINE DEAMINASE) EC. 3.5.4.4.

Dezaminaza adenozynowa jest aminohydrolazą, katalizuje dezaminację adenozyinu do inozyinu:



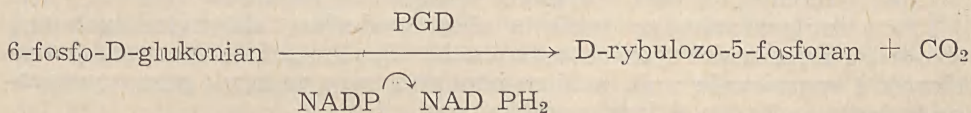
Dezaminazę adenozynową stwierdzono w tkankach wielu organizmów a polimorfizm ADA badano w krwinkach czerwonych. Stwierdzono trzy fenotypy: ADA 1, ADA 2—1 i ADA 2 determinowane przez 2 współdominujące allele ADA¹ i ADA².

Stwierdzono także występowanie niezwykle rzadkich fenotypów i przypuszcza się, że są one determinowane przez rzadkie allele: ADA³, ADA⁴, ADA⁵. Różnice w częstości występowania genów ADA¹ i ADA² wśród narodów europejskich są niewielkie a w populacji Polaków gen ADA² występuje z częstością 0,06 [31, 45], co daje możliwość wyłączenia 6% mężczyzn niesłusznie pozwanych o ojcostwo. Polimorfizm ADA można jeszcze wykazać w pięciomiesięcznych płamach krwi [6].

Polimorfizm dezaminazy adenozynowej wykryli w 1968 r. Spencer, Hopkinson i Harris [43].

DEHYDROGENAZA-6-FOSFOGLUKONIANOWA
PGD (6-PHOSPHO-D-GLUCONATE DEHYDROGENASE) EC. 1.1.1.44.

Dehydrogenaza fosfoglukonianowa (nazwa systematyczna: oksydoredukaza 6-fosfo-D-glukonian: NADP) katalizuje w cyklu petozofosforanowym przejście od 6-fosfo-D-glukonianu do D-rybulozo-5-fosforanu.



Obecność tego enzymu stwierdzono w wielu tkankach roślinnych zwierzęcych oraz w drobnoustrojach.

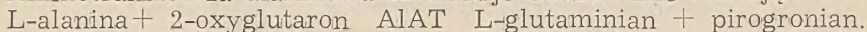
Badając hemolizaty erytrocytów stwierdza się polimorfizm PGD. Dwa współdominujące allele PGD^A i PGD^B w badanych populacjach dają ponad 99% fenotypów. Fenotypy z odpowiadającymi im genotypami są następujące: A/PGD^A/PGD^A/, BA/PGD^A/PGD^B oraz B/PGD^B/PGD^B/. Dużych różnic między rozkładem cech tego układu w badanych populacjach narodów europejskich nie stwierdzono, a u Polaków gen PGD^B występuje z częstością 0,029 [47] i daje możliwość wyłączenia 1% mężczyzn niesłusznie pozwanych o ojcostwo. Poza wymienionymi dwoma genami opisano kilka bardzo rzadkich alleli. Fenotypy PGD można ustalać z płam krwi [6].

Polimorfizm dehydrogenazy-6-fosfoglukonianowej opisali w 1963 r. Fildes i Parr [13].

AMINOTRANSFERAZA ALANINOWA
GPT (GLUTAMIT-PYRUVIC-TRANSAMINAZE),
AlAT (ALANINE AMINOTRANSFERASE) EC. 2.6.1.2.

Przyjęty w wielu publikacjach symbol tego enzymu wywodzi się z niezalecanej nazwy „glutamił-pyruvic-transaminase” — GPT, który bywa stosowany obok innego symbolu dla aminotransferazy alaninowej — AlAT

Aminotransferaza alaninowa katalizuje obustronnie reakcję:

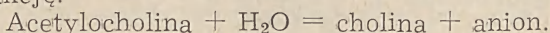


Cytoplazmatyczna forma aminotransferazy alaninowej (S-GPT) wykazuje dziedzicznie uwarunkowany polimorfizm. Dwa geny pospolite Gpt¹ i Gpt² są parą allelomorfów dających powszechnie spotykane fenotypy: GPT 1, GPT 2, GPT 2—1. Opisano także i inne fenotypy będące wynikiem ekspresji rzadkich allelomorfów: Gpt³, Gpt⁴, Gpt⁵, Gpt⁶, Gpt⁷, Gpt⁸, Gpt^x, Gpt⁰. W Polsce południowo-wschodniej gen Gpt¹ występuje z częstością 0,4925, a gen Gpt² z częstością 0,5075 [29]. Te częstości genów Gpt¹ i Gpt² są zbliżone do częstości w innych badanych populacjach ludzi rasy kaukaskiej. Taki rozkład genowy pozwala na wyłączenie około 18% mężczyzn niesłusznie pozwanych o ojcostwo. Wykryto u pary matka-dziecko rzadkie fenotypy GPT 1—0 i GPT 2—0, jednak obliczenie częstości genu Gpt⁰ — genu niemego — stwarza trudności ze względu na trudną ocenę faktycznej liczby fenotypów z tym genem.

Polimorfizm GPT wykryli w 1971 r. Chen i Giblett [11] i oni też przedstawili model dziedziczenia pojedynczą parą autosomów.

CHOLINOESTERAZA SUROWICY EC. 3.1.1.8.

Acylohydrolaza acylocholino, esteraza cholinowa surowicy (pseudocholinesteraza) jest kwaśnym glikoproteidem i w elektroforegramie wędruje w 95% z alfa i beta — globulinami. Cholinoesteraza surowicy katalizuje reakcję:

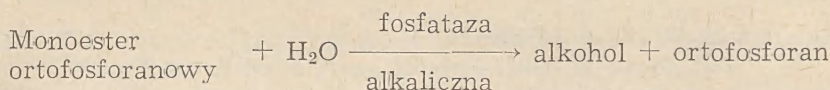


Przy znieczulaniu, po podaniu chlorowodoru sukcyńlodwucholiny stwierdza się u niektórych chorych i członków ich rodzin niezwykle wrażliwość i znamienne niski poziom cholinesterazy w krwi; przeprowadzone badania wykazują dziedziczność tej cechy.

W elektroforezie na żelu skrobiowym stwierdza się frakcje cholinesterazy: C₁, C₂, C₃ i C₄. Zdarza się stwierdzać u niektórych osobników bezpośrednio przy frakcji C₄ frakcję C₅, poruszającą się nieco wolniej w polu elektrycznym. Obecność tej frakcji w surowicy notuje się jako C₅⁺ i brak jako C₅⁻. Warianty tego enzymu są uwarunkowane genetycznie [27]. Cechy grupowe C₅⁺ i C₅⁻ można stwierdzić w plamach krwi [44], dotychczas jednak nie znajdują zastosowania w praktycznej serologii sądowej.

FOSFATAZA ALKALICZNA EC. 3.1.3.1.

Fosfataza alkaliczna (fosfohydrolaza monoestrów ortofosforanowych) jest enzymem bardzo rozpowszechnionym w organizmie. Katalizuje ona reakcję:



W surowicy można wyróżnić cztery fenotypy zasadowej fosfatazy. Różnicowanie ich jest kłopotliwe, przede wszystkim z powodu słabego wybarwienia elektroforegramów na żelu skrobiowym. Przeprowadzone dotychczas badania wykazały, iż polimorfizm ciepłostabilnej zasadowej fosfatazy surowicy ludzkiej jest nieprzydatny dla medycyny sądowej. Zaskakujący jest ten fakt w zestawieniu z przydatnością dla serologii sądowej polimorfizmu takich enzymów jak: AcPh, PGM, AK czy ADA [1, 36]. Obserwuje się pewną korelację między układem grupowym ABO i fenotypami zasadowej fosfatazy [2, 36].

Polimorfizm zasadowej fosfatazy surowicy odkrył Boyer [4] w 1961.

ESTERAZA D EsD (ESTERASE D)

Polimorfizm esterazy D ludzkich erytrocytów został opisany przez Hopkinsona, Mestrinera, Cortnera i Harrisa w 1973 roku [23]. Wyróżnia się trzy fenotypy: EsD 1—1, EsD 2—1 i EsD 2—2, które dziedziczą się autosomalnie współdominująco przez dwa geny EsD¹ i EsD², występujące w północnych Niemczech z częstością odpowiednio 0,90257 i 0,09742. Dotychczasowe badania par matka — dziecko nie wykazują odchyień od przyjętego modelu dziedziczenia. Również i częstości w innych badanych populacjach niemieckich, a także w angielskiej są bardzo zbliżone [18].

Opisywane są także inne enzymy polimorficzne człowieka [15, 17], które jednak dotychczas nie znalazły zastosowania w praktycznej serologii sądowej. Wiele enzymów polimorficznych stosowanych w zootechnice także nie znalazło, przynajmniej dotychczas zastosowania w badaniach cech grupowych człowieka. Przykładem mogą być enzymy polimorficzne badane u trzody chlewnej [24]: fosfoheksoizomeraza (EC. 5.3.1.9) katalizująca odwracalną przemianę glukozo-6-fosforanu na fruktozo-6-fosforan, jest to jeden z najaktywniejszych enzymów ustroju i jest jednym z najbardziej rozpowszechnionych enzymów we wszystkich tkankach; anhidraza węglanowa (EC. 4.2.1.1.) katalizuje odwracalne reakcje między dwutlenkiem węgla a wodą, występuje w erytrocytach w dużym nadmiarze w stosunku do ilości potrzebnych do procesów katalizy; ceruloplazmina zwana także oksydazą miedziową (EC. 1. 10. 3. 2.) a także amylaza hydrolizująca wiązania alfa-1,4 glikozydowe w polisacharydach takich jak glikogen i skrobia, występująca prawie we wszystkich narządach w organizmie pod postacią alfa-amylazy (4-glukanohydrolaza alfa-1,4-glukanu, EC. 3.2.1.1.) lub beta-amylazy (maltohydrolaza alfa-1,4-glukanu, EC. 3.2.1.2.).

Cechy grupowe polimorficznych enzymów krwi mają duże znaczenie w ekspertyzach w sprawach spornego ojcostwa i przy kryminalistycznym badaniu śladów biologicznych, co w ostatnich latach walcie przyczynia się do rozwoju nauki o grupach krwi, która w naukach biologicznych zajmuje obecnie ważne miejsce.

Serdeczne podziękowanie składam Panu doc. drowi habil. Zygmuntowi Machowi, Kierownikowi Zakładu Chemii Fizjologicznej Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie, za łaskawe wnikliwe uwagi w trakcie przygotowywania do druku maszynopisu pt. „Cechy grupowe enzymów krwi człowieka”.

LITERATURA

- [1] Beckman L. — *Associations between human serum alkaline phosphatase variations in pregnant women and newborn children*. Acta Genet., (Basel.) 17, 406—412, 1964.
- [2] Bottini E., Lucarelli P., Gloria T. — *Placental alkaline phosphatase and ABO system polymorphisms: Analysis of relationships among gene frequencies in human populations. Further evidence at the population level for interaction between the two polymorphisms*. Amer. J. Hum. Genet., 24 505—513, 1972.
- [3] Bowman J. E., Frischer H., Ajmar F., Carson P. E., Gower M. K. — *Population, family and biochemical investigation of human adenylate kinase polymorphism*. Nature (Lond.) 214, 1156, 1967.
- [4] Boyer S. — *Alkaline phosphatase in human sera and placenatae*. Science 134, 1002—1004, 1961.
- [5] Brinkmann B. — *Erythrocytäre Enzympolimorphismen in der forensischen Serologie*. Z. Rechtsmedizin 69, 83—117, 1971.
- [6] Brinkmann B., Dirks J. — *Identification and Demonstration of Three Enzyme Polymorphism from Bloodstains by Simultaneous Electrophoresis: Adenylate Kinase (AK), Adenosine Deaminase (ADA), 6-Phosphogluconate Dehydrogenase (PGD)*. Z. Rechtsmedizin 69, 185—190, 1971.
- [7] Brinkmann B., Koops E., Hoppe H. H. — *Disagreements between Observed and Expected Data in Erythrocyte Acid Phosphatase Polymorphism*. Z. Rechtsmedizin 69, 191—196, 1971.
- [8] Brinkmann B., Reimann H., Heide K. G., Sochs H. W., Walcher A., Heindl K., Hoppe H. H. — *Demonstration of the Silent Allele PGM₁ in Three Families and Description of a New Variant*. Z. Rechtsmedizin 73, 207—217, 1973.
- [9] Byrdy M. — *Rzadki allel Pr kwaśnej fosfatazy krwinkowej w rodzinie polskiej*. Arch. Med. Sąd. i Krym., 23, 231—233, 1973.
- [10] Byrdy M., Tembaczowska M. — *Typy kwaśnej fosfatazy krwinek czerwonych u ludności północno-wschodnich terenów Polski*. Arch. Med. Sąd. i Krym., 23, 227—230, 1973.
- [11] Chen S. H., Giblett E. R. — *Science*, 173, 148, 1971. Przyt. wg 26.
- [12] Fildes R. A., Harris H. — *Genetically determined variation of adenylate kinase in man*. Nature (Lond.) 209, 261, 1966.
- [13] Fildes R. A., Parr C. W. — *Human red cell phosphogluconate dehydrogenases*. Nature (Lond.) 200, 890, 1963.
- [14] Giblett E. R., Scott S. M. — *Red cell acid phosphatase: Racial distribution and report of a new phenotype*. Am. J. Hum. Genet., 17, 425, 1965.
- [15] Giblett E. R. — *Genetic markers in human blood*, 1st ed. Oxford-Edinburgh: Blackwell Scientific Publications, 1969.
- [16] Gussmann S. — *Beitrag zur Differentialdiagnose des Types C der sauren Phosphatase der Erythrocyten des Menschen (EC. 3.1.2.1.)*. Z. Rechtsmedizin, 67, 227—229, 1970.
- [17] Harris H. — *The principles of human biochemical genetic* 1st ed. Amsterdam — London: North — Holland Publishing Co, 1971.
- [18] Heide K. G. — *Esterase D Polymorphismus: Phänotypenverteilung und Genfrequenzen in Norddeutschland (Schleswig-Holstein)*. Z. Rechtsmedizin 77, 295—298, 1976.
- [19] Herzeg P., Drdova A. — *Varianty fosfoglukomulazy*. Bratislavske Lekárske Listy. 54, 21—24, 1970.

- [20] Herzog P., Drdova A. — *Contribution to the PGMs Polymorphism. Phenotype Frequencies in Prague*, Humangenetik, 13, 64—65, 1971.
- [21] Hopkinson D. A., Harris H. — *Rare phosphoglucomutase phenotypes*. Ann. Hum. Genet., 30, 167, 1966.
- [22] Hopkinson D. A., Harris H. — *A third phosphoglucomutase locus in man*. Ann. Hum. Genet., 31, 359, 1968.
- [23] Hopkinson D. A., Mestriner M. A., Cortner, Harris H. — *Esterase D: A new human polymorphism*. Ann. Hum. Genet., 37, 119—137, 1973, przyt. wg 18.
- [24] Hopkinson D. A., Spencer N., Harris H. — *Red cell acid phosphatase variants: a new human polymorphism*. Nature, 199, 969, 1963.
- [25] Karp G. W., Sutton H. E. — *Some new phenotype of the human red cell acid phosphatase*. Ann. Hum. Genet., 19, 54, 1967.
- [26] Kluciński W. — *Aktualne poglądy na polimorfizm białek i enzymów krwi u trzody chlewnej*. Postępy Biochemii 19, 123—140, 1973.
- [27] Kobiela J. S., Turowska B. — *Dochodzenie ojcostwa*. W książce pod red.: Popielski B., Kobiela J.: Medycyna Sądowa. PZWL, Warszawa, ss. 690—691, 1972.
- [28] Komitet Biochemiczny i Biofizyczny PAN: *Enzymy, nomenklatura i klasyfikacja*. PWN 1967, ss. 221. Wg: Enzyme Nomenclature. Recommendations of the Internationale Union of Biochemistry. Brisbane 1964.
- [29] Kozioł P. — *Badania polimorfizmu aminotransferazy alaninowej w populacji Polski południowo-wschodniej*. Arch. Med. Sąd. i Krym., 26, 253—255, 1976.
- [30] Krueger A. — *Uwagi metodyczne odnośnie do oznaczania fenotypów fosfatazy kwaśnej krwinek czerwonych*. Arch. Med. Sąd. i Krym., 23, 219—221, 1973.
- [31] Krueger A., Raszeja S. — *Polimorfizm fosfoglukomutazy (PGM), dezaminazy adenozykowej (ADA) i kinazy adenylanowej (AK) w populacji Polski północnej*. Ann. Acad. Med. Gedan., 5, 219, 1975.
- [32] Kubicz A. — *Kwaśne fosfatazy: heterogenność, budowa chemiczna oraz własności fizyko-chemiczne*. Postępy Biochemii, 19, 37—54, 1973.
- [33] Lai L. Y. C., Nevo S., Steiberg A. G. — *Acid phosphatase of human red cells: predicted phenotype conform to a genetic hypothesis*. Science 145 1187, 1964.
- [34] Marcinkowski T. — *Badania serologiczne w dochodzeniu ojcostwa*. Wydawnictwo Prawnicze, ss. 136—140, Warszawa 1973.
- [35] Oepen J.: *Dünnschicht-Stärkegel-Elektrophorese zur Bestimmung der Phosphoglucomutase Typen an Blutspuren*. Z. Rechtsmedizin, 67, 309—312, 1970.
- [36] Oepen J., Müller F. — *Zum Polymorphism der alkalischen Phosphatase (EC. 3.1.3.1)*. Z. Rechtsmedizin 77, 299—309, 1976.
- [37] Radam G., Strauch H. — *Ein sehr seltener Phänotyp im Isoenzymsystem der Adenylaktinase des Menschen: AK 3—2*. Hum. Genet., 11, 264, 1971.
- [38] Raplay S., Robson E. B., Harris H. — *Data on the incidence, segregation and linkage relations of the adenylate kinase polymorphism*. Ann. Hum. Genet. 31, 237, 1967.
- [39] Sagan Z. — *Przewodnik do ćwiczeń z serologii sądowej*. Pomorska Akademia Medyczna w Szczecinie, ss. 70—74, Szczecin, 1974.
- [40] Skangiel-Kramská J. — *Własności i biologiczna rola izoenzymów*. Post. Bioch., 15, 385—396, 1969.
- [41] Skvrna J., Kmonicek A. — *Elektroforeza izoenzymu*. Okresni transfuzni odd. nemocnice. Karlovy Vary, 1973.
- [42] Spencer N., Hopkinson D. A., Harris H. — *Phosphoglucomutase polymorphism in man*. Nature (Lond.) 204, 742—745, 1964.

- [43] Spencer N., Hopkinson D. A., Harris H. — *Adenosine deaminase polymorphism in man*. Ann. Hum. Genet. (Lond.) 32, 9, 1968.
- [44] Trela F. M., Opolska B. — *Oznaczanie izoenzymów cholinesterazy za pomocą elektroforezy cienkowarstwowej we krwi pobranej ze zwłok ludzkich i w płamach krwi*. Arch. Med. Sąd. i Krym., 23, 263—265, 1973.
- [45] Turowska B. — *Polimorfizm of adenylate kinase (AK) anadenosine deaminose (ADA) in the polish population*. Acta Med. Pol., 1—2, 45, 1974.
- [46] Turowska B. — *Genetycznie uwarunkowane układy enzymów krwi ludzkiej*. Przegl. Lek., 33, 682—686, 1976.
- [47] Turowska B., Opolska B., Gawrzewski W. — *Distribution of 6-phosphogluconate dehydrogenase variants in South Poland*. Human Heredity 26, 1, 1976.
- [48] Walther G., Höhn P. — *Aktivitätsbestimmung der sauren Phosphatase in verschiedenen biologischen Medien unter Verwendung von O-Carboxyphe-nylphosphat*. Z. Rechtsmedizin 69, 259—262, 1971.
- [49] Wille B., Ritter H. — *Zur formalen genetik der Adenylatkinasen (EC. 2.7.4.3.). Hinweis zur Kopplung der loci für AK und ABO*. Humangenetik 7, 263—264, 1969.
- [50] Wysłouchowa B. — *Red cell acid phosphatase types in Poland. Population and genetic studies*. Human Heredity, 20, 199, 1970.

ZNACZENIE HODOWLI PASOŻYTÓW I PATOGENÓW DLA ROZWOJU METOD BIOLOGICZNYCH

Patogeny odgrywają ogromną rolę jako czynniki redukcji naturalnej szkodników upraw roślin. Człowiek od dawna interesuje się organizmami pożytecznymi dla jego gospodarki i próbuje wykorzystać je w biologicznym zwalczaniu. Szczególnie interesujące są czynniki patogeniczne wywołujące epizootcje. Z epizootcjami spotykamy się szczególnie podczas masowych pojawów szkodników. Każda choroba ma swój charakterystyczny przebieg uwarunkowany układem stosunków pasożyt-żywiciel-środowisko i w zależności od tych stosunków rozwija się lub wygasa. O pojawieniu się i nasileniu epizootcji decyduje początkowa liczebność patogena, zagęszczenie populacji żywiciela jak również czynniki abiotyczne takie, jak temperatura i wilgotność. Znajomość tych wszystkich zależności jest konieczna do racjonalnego wykorzystywania patogenów w ramach biologicznego zwalczania.

Biologiczne zwalczanie wiąże się ściśle z introdukcją organizmów pożytecznych. Zabiegi introdukcyjne mają na celu trwałe lub doraźne zwiększenie ich liczebności na określonym terenie. Najczęściej zabiegi te wykorzystuje się do zwalczania szkodnika lub grupy szkodników. Jeśli introdukcja dotyczy gatunku sprowadzonego z innego terenu, wystarcza często jednorazowy zabieg. Wprowadzony w takim przypadku gatunek pożyteczny aklimatyzuje się zazwyczaj bardzo szybko i daje widoczne efekty. Tak bywa, gdy do zwalczania zawleczonego szkodnika użyje się wroga naturalnego sprowadzonego z ojczyzny szkodnika.

Klasycznym przykładem takiego układu może być biedronka *Rodolia cardinalis*, którą sprowadzono z Australii do Ameryki Północnej celem ograniczenia liczebności zawleczonego tam czerwca *Icerya purchasi*. Drapieżca zaaklimatyzował się tak doskonale, że zlikwidował kłeskę zagrażającą sadom kalifornijskim. Nie zawsze jednak jednorazowa introdukcja wystarcza. Niekiedy trzeba systematycznie ponawiać zabiegi introdukcyjne. Często sztucznie zwiększona liczebność populacji zmniejsza się w takim stopniu, że przestaje odgrywać rolę jaką mu powierzaliśmy. Wówczas konieczne jest ponawianie introdukcji. W biologicznym zwalczaniu wybór pasożytów lub patogenów musi być głęboko przemyślany. Wszelkie zabiegi poprzedzane są dziś podstawowymi badaniami ekologicznymi. W badaniach tych uwzględnia się stopień i charakter specjalizacji pokarmowej, wpływ warunków klimatycznych na rozwój i zachowanie się pasożytów i żywicieli oraz zdolność czynnego rozprzestrzeniania się ich.

Bazą materiałową metod introdukcyjnych jest zazwyczaj hodowla organizmów pożytecznych w laboratorium. Metody hodowli muszą być proste, oparte na tanim substracie pokarmowym i możliwe do prowadzenia przez cały rok, aby stały się opłacalne. Prowadzenie hodowli na większą skalę dla potrzeb praktyki wymaga nie tylko odpowiednich urządzeń

technicznych, ale również odpowiedniego doboru pokarmu dla pasożyta. Nie zawsze musi to być gatunek związany w warunkach naturalnych z pasażem. Jako przykład mogą posłużyć nicienie *Neoaplectana carpocapsae* — pasożyty wyizolowane z owocówki jabłkóweczki (*Carpocapsa pomonella*). Laboratoryjną hodowlę tych nicieni najlepiej prowadzi się na larwach barciaka większego (*Galleria mellonella*), z którym w warunkach naturalnych nigdy się nie styka. Z 1 miligrama ciała owada można wyprodukować 3000 larw inwazyjnych nicieni. Wyprodukowane nicienie przechowuje się w 0,001% roztworze formaliny. Tak przechowywane nicienie zachowują zdolność porażania owadów przez wiele lat.

Podobnie było z kruszynkiem *Trichogramma* sp. — cenny ten pasożyt nie znajdował zastosowania dopóki Flanders [3] nie opracował dogodnej metody hodowli. Do hodowli kruszynka użył on skośnika zbożowiaczka (*Sitotroga cerealla*), żywiciela z którym kruszynek nigdy przedtem się nie zetknął. Dopiero w oparciu o tę metodę hodowli kruszynek znalazł szersze zastosowanie. Od tego czasu można bez trudu w warunkach laboratoryjnych otrzymywać dowolne ilości pasożyta. Zaletą tego „laboratoryjnego” żywiciela jest krótki cykl rozwojowy i możliwość jego hodowli przez cały rok.

Na uwagę zasługują również próby hodowli kruszynka na jajach jedwabnika morowego prowadzonych przez Smirnowa [5] w ZSRR. Hodowla jedwabnika jest łatwa, ale rozwój pasożyta jest dłuższy i z uwagi na to zaniechano tej metody. Stein [6] prowadził hodowlę kruszynka na jajach barciaka większego, a Kadłubowski [4] na jajach niektórych motyli leśnych. Obie te metody zostały również zarzucone ze względu na gorsze efekty w porównaniu z hodowlą na jajach skośnika.

W biologicznym zwalczaniu wykorzystuje się kruszynka w niektórych krajach na szeroką skalę. W ZSRR wprowadza się go masowo na pola uprawne do zwalczania rolnic. W RFN wprowadza się kruszynka do zwalczania szkodników w sadach. W USA również wprowadzają tego pasożyta szczególnie w Arizonie i Kalifornii. „Fermi owadzie” dostarczają kruszynka w dowolnych ilościach i po umiarkowanej cenie i dlatego pasożyt ten znalazł tak duże zastosowanie na tych terenach.

W ostatnich latach w Leningradzie prowadzi się hodowlę kruszynka całkowicie zautomatyzowaną. W hodowli tej zastosowano kosztowną i dość skomplikowaną aparaturę składającą się z szeregu pojemników. Hoduje się oczywiście równocześnie żywiciela i pasożyta, które przechodzą tu kolejne stadia rozwojowe, a w końcowym efekcie hodowli otrzymuje się opłatanie przez pasożyta jaja żywiciela już gotowe naklejone na paski papieru.

Czerwce należą do bardzo groźnych szkodników roślin, szczególnie w krajach o klimacie subtropikalnym. Próby biologicznego zwalczania czerwów-szkodników drzew cytrusowych datują się od dawna. Właśnie jednak trudności hodowli ich wrogów naturalnych były źródłem niepowodzeń. Każdorazowy postęp wiązał się z wypracowaniem korzystnych metod hodowli. Jako przykład służyć może biologiczne zwalczanie *Aonidiella aurantii* — czerwca szkodnika drzew cytrusowych w Kalifornii. Hodowla tego pasożyta, błonkówki *Aphytis chrysomophali*, możliwa jest tylko na żywicielach. Z kolei hodowla tych ostatnich była zbyt kosztowna. Postęp przyniosło opracowanie przez Flandersa [3] metody hodowli żywicieli na ziemniakach odmiany Biała róża.

Stosunkowo łatwa i tania jest hodowla bakterii i grzybów owadobójczych. Wypracowano już wiele metod mikrobiologicznych, które pozwa-

lają na wyprodukowanie niezbędnej ilości zarodników bakterii i grzybów pasożytniczych.

Większość bakterii chorobotwórczych dla owadów można hodować na pożywkach sztucznych np. na agarze. W niektórych wypadkach dodaje się do podłoża określone węglowodany lub inne związki. Hodowlę utrzymuje się w optymalnych dla danego gatunku warunkach temperatury i stężenia jonów wodorowych. Tak hodowane bakterie tracą jednak zazwyczaj stopniowo zjadliwość i dlatego trzeba co jakiś czas przeprowadzać je przez organizm naturalnego żywiciela.

Dla praktyki bardzo cenne są gatunki bakterii, których dotychczas nie udaje się hodować na sztucznych pożywkach. Należy do nich gatunek *Bacillus popilliae* powodujący chorobę „mleczną” chrząszcza *Popillia japonica*. Zarodniki tych bakterii produkuje się obecnie przez masowe zarażenie larw szkodnika. Do ciała pędraka wstrzykuje się ok. 10^8 zarodników a po 3 tygodniach, gdy proces zarodnikowania osiągnie maksimum pędraki giną, a ciała ich suszy się i miele. Uzyskane w ten sposób zarodniki przechowywać można przez wiele lat. W praktyce biologicznego zwalczania stosuje się te bakterie w postaci wodnej zawiesiny lub proszku. Do zawiesiny wodnej dodaje się zwykle substancji powodującej przyczepność. Preparaty zawierające bakterie owadobójcze stosuje się podobnie jak preparaty chemiczne za pomocą normalnych opryskiwaczy i opylaczy. Zarodniki bakterii wraz ze szczątkami roślin dostają się do przewodu pokarmowego owada i wywołują chorobę.

Pierwsze próby wykorzystywania bakterii w zwalczaniu szkodników przeprowadzono przed 50 laty. Wznawiano je wielokrotnie, ale bez większego efektu. Właściwe warunki rozwoju tej dziedziny mikrobiologicznego zwalczania zaistniały w ostatnich latach. Przeprowadzono w ostatnich latach wiele doświadczeń i opracowano wiele nowych metod. Zawrotną karierę zrobiła bakteria *Bacillus thuringiensis* wyizolowana przez Berliniera w 1915 r. Wyniki bardzo wielu badań wskazują na to, że jest ona niezwykle cennym czynnikiem biologicznego zwalczania. Już w wielu krajach produkuje się na skalę przemysłową biopreparaty na bazie *Bacillus thuringiensis* i znajdują one coraz to szersze zastosowanie. Biopreparaty te odznaczają się dużą trwałością i odpowiednio przechowywane zachowują skuteczność przez wiele lat.

Ustawiczne postępy w dziedzinie patologii owadów i badań nad patogenami przyniosły w efekcie nasilenie prac nad praktycznym wykorzystywaniem grzybów owadobójczych. Opanowane zostały metody masowych hodowli niektórych grzybów pasożytniczych głównie z rodzajów: *Beauveria*, *Metharrizium* i *Paecilomyces*. Hodowla na sztucznych pożywkach stanowi główną podstawę masowej produkcji grzybów. Najczęściej wystarczają proste pożywki złożone z dekstrozy i agaru. Niekiedy stosuje się bardziej skomplikowane, zwłaszcza gdy chodzi o zabezpieczenie czystości hodowli. Przy długotrwałej hodowli konieczne są regularne przeszczepiania, a niekiedy pasaż przez właściwego żywiciela.

Metodykę masowej hodowli grzyba *Beauveria bassiana* opracowano szczegółowo w Związku Radzieckim [7]. Pożywki do masowej hodowli przygotowuje się z ziaren kukurydzy, a po wysuszeniu przepuszcza się je przez młynek. Uzyskany proszek przechowuje się w suchym miejscu. Grzyby z rodzaju *Paecilomyces* łatwo dają się hodować na papkach ziemniaczanych z dodatkiem dekstrozy.

We wszystkich doświadczeniach przy użyciu grzybów owadobójczych uzyskiwano wysoką śmiertelność owadów. Ogólna ocena przydatności

i perspektyw wykorzystywania grzybów w ochronie roślin nie jest łatwa, gdyż niejednokrotnie zawodzą one w doświadczeniach poletkowych. Na pełną ocenę możliwości ich wykorzystania jest jeszcze za wcześnie. Wydaje się, że głębsze poznanie ekologii grzybów owadobójczych znacznie rozszerzy możliwości ich wykorzystywania w praktyce.

LITERATURA

- [1] Berliner E. — Ueber die Schlaffsucht der Mehlmotenraupe (*Ephestia kuehniella* Zell.) und ihren Erreger, *Bacillus thuringiensis* n. sp. Z. ang. Ent. 2, 1915.
- [2] Flanders S. E. — The production and distribution of *Trichogramma*. J. econ. Ent. 22, 1929.
- [3] Flanders S. E. — Use of potato tubers in mass culture of diaspine scale insects. J. econ. Ent. 40, 1948.
- [4] Kadłubowski W. — Wyniki wstępnych badań nad możliwością hodowli kruszynka *Trichogramma evanescens* Westw. na biomateriale leśnym. Sylwan 101, 1957.
- [5] Smirnow B. A. — *Trichogramma* w borbie s wredicielami lesa. Naucz. Metod Zapiski 11, 1948.
- [6] Stein W. — Versuche zur des Eiparasiten *Trichogramma embryophagum caecociae* Hgt. in den Baumkronen nach seiner Massenfrelassung zur Bekämpfung des Apfelwicklers. Z. Pflkrankh. Pflschutz. 68, 1961.
- [7] Telenga N. A., Diadeczko H. P., Zigajew G. N., Fiedotowa K. M. — Promenenija griba bielój miuskardiny *Beauveria bassiana* (Bals, Vuill.) dla bobry s wrieditielami selsochozajstwiennych kultur. Ukr. n.-i. Inst. Zaszcz. Rast. Naucz. Trudy, 8 (1959).

KAZIMIERZ MATYSIAK

BADANIA NAD EKOLOGIĄ PIJAWEK (*HIRUDINEA*) ZANIECZYSZCZONEJ RZEKI BZURY

WSTĘP I PRZEDSTAWIENIE PROBLEMU

Literatura naukowa zarówno krajowa, jak i zagraniczna dotycząca fauny pijawek w ogóle jest dość bogata. Nieco gorzej wygląda sprawa publikacji na temat badań ekologicznych w zakresie wpływu czynników chemicznych wody na występowanie tych zwierząt. Badania tego typu datują się od niedawna. Pierwszym który przedstawił wyniki swych fragmentarycznych badań w tym zakresie był Herter [3]. Następnie zasługującymi na uwagę są prace Pawłowskiego [6, 7], Bennikego [2] i Sandnera [8, 9, 10].

Wymienieni autorzy badali wpływ kilku czynników chemicznych wody na występowanie pijawek w ich naturalnych środowiskach jakimi najczęściej były wody stojące, drobne potoki górskie czy nizinne strumyki.

Natomiast daje się odczuć prawie zupełny brak publikacji o pijawkach większych rzek Polski, które w ostatnim dziesięcioleciu zostały bardzo zanieczyszczone ściekami bytowo-gospodarczymi i przemysłowymi. Rzeki te stanowią nowe, specyficzne, mało jeszcze poznane środowiska ekologiczne, gdzie nawet czynniki fizyczno-biotyczne zostały ukształtowane pod wpływem ścieków, które częściowo wpływają na występowanie pijawek [5, 6]. Ogromną rolę — a może decydującą — mają jednak czynniki hydrochemiczne [4], występujące jako komponenty najprzeróżniejszych ścieków.

Omówione pokrótce publikacje i przytoczone fakty były motywem do podjęcia badań nad ekologią pijawek w zanieczyszczonych wodach rzeki Bzury.

TEREN BADAŃ I JEGO SPECYFIKA

Badaniem objęto rzekę Bzurę od źródeł znajdujących się w granicach miasta Łodzi, przy ul. Strykowskiej (240 m n.p.m.) aż do ujścia w Wyszogrodzie (61 m n.p.m.) [12]. Na całej długości (166 km) rzeka jest zanieczyszczona ściekami [1] ale stopień zanieczyszczenia jest niejednakowy na wszystkich badanych odcinkach [1, 4, 11].

Brzegi i dno rzeki na całej długości bez względu na różną strukturę fizyczną (kamienie, żwir, glina, piasek) pokrywa warstwa osadu, który w większej części jest pochodzenia ściekowego. Ma on przeważnie specyficzny zapach i wykazuje żrące właściwości. Takie podłoże nie stwarza dogodnych warunków dla osiedlania się i życia pijawek.

Źródłem zanieczyszczenia wody w Bzurze są miasta i zakłady przemysłowe zlokalizowane wzdłuż tej rzeki, które pośrednio lub bezpośrednio odprowadzają swe różnorodne ścieki do omawianego cieku.

W niniejszej pracy nie sposób jest dokładnie omówić wszystkie „stałe źródła” zanieczyszczeń Bzury. Stąd też starano się przedstawić tylko dominujące.

Na 160 km (odległości są liczone od ujścia do źródeł rzeki) Bzura przyjmuje ze Zgierza bardzo duży ładunek ścieków bytowo-gospodarczych i przemysłowych, w których dominują Zakłady Chemiczne Barwników „Boruta”.

Na 88 km ma swe ujście lewobrzeżny dopływ — Ochnia, dostarczająca pokątną porcję ścieków z Kutna i okolic.

Dopływ Słudwia niosący ścieki z Żychlina i Dobrzelina oddaje je Bzurze na 60 km.

Następnie niemały udział w zanieczyszczeniu wód Bzury mają miasta Łęczyca, Łowicz, Sochaczew i Chodaków oraz przemysł zlokalizowany w tych ośrodkach.

Na odcinku ujściowym Bzury dominują ścieki dostarczane przez prawobrzeżne dopływy: Pisię i Utratę. Wymienione rzeki zbierają różnorodne ścieki z bardzo uprzemysłowionych podwarszawskich terenów (Pruszków, Grodzisk, Józefów, Milanówek, Piastów, Ursus).

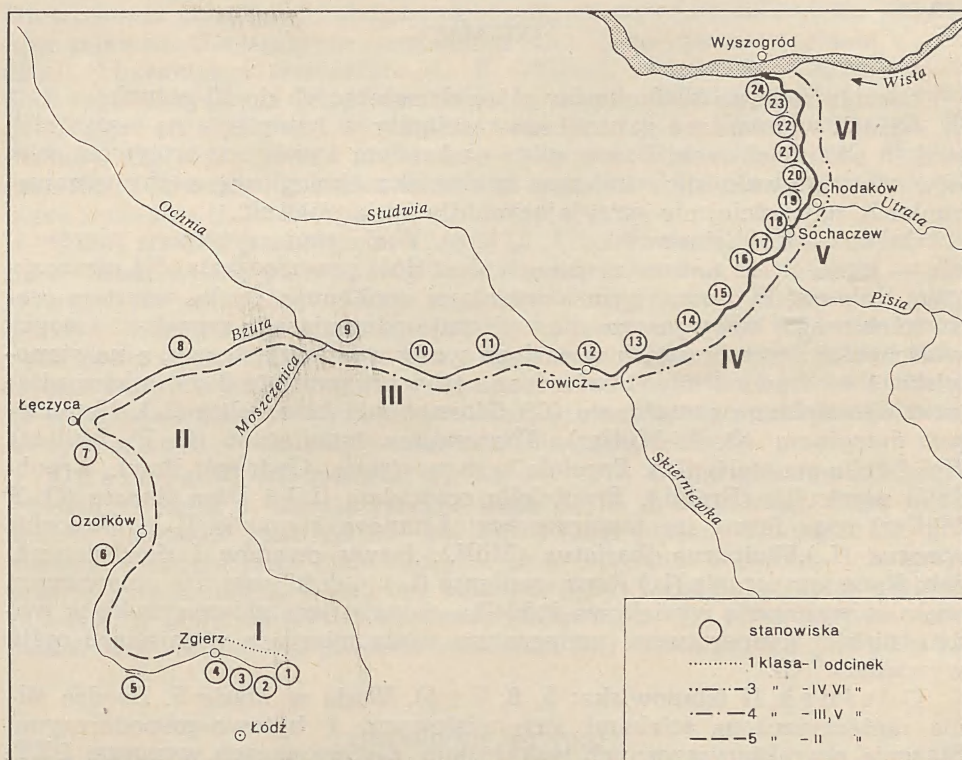
Jednak z powyższego wynika, że „stałe źródła” zanieczyszczeń wody występują nierównomiernie na całej długości rzeki Bzury, stąd też stopień czystości wody (podany w klasie zanieczyszczenia) jest różny na poszczególnych badanych odcinkach tego cieku, co potwierdzają prace [1, 4, 11].

METODY PRACY

Rzekę Bzurę rozpatruje się jako 6 oddzielnych odcinków o różnych klasach zanieczyszczenia wody¹ [11], które w trakcie prowadzenia badań jak również w opisie traktowane są jako 6 różnych środowisk ekologicznych. Odcinki te oznaczone są na mapce (rys. 1), tabelkach i w tekście rzymskimi cyframi a mianowicie:

- I O d c i n e k. Od źródeł rzeki do miasta Zgierza — ok. 10 km. Woda nieznacznie zanieczyszczona — klasa 1.
- II O d c i n e k. Od Zgierza do miejscowości Wola Kałkowa — ok. 65 km woda bardzo silnie zanieczyszczona — klasa 5.
- III O d c i n e k. Od ujścia Moszczenicy do rzeki Skierniewki — ok. 30 km woda silnie zanieczyszczona — klasa 4.
- IV O d c i n e k. Od ujścia Skierniewki do ujścia rzeki Pisi — ok. 22 km, woda znacznie zanieczyszczona — klasa 3.
- V O d c i n e k. Od ujścia Pisi do miasteczka Chodakowa — 8 km, woda silnie zanieczyszczona — klasa 4.
- VI O d c i n e k. Od Chodakowa do ujścia rzeki Bzury do Wisły w Wyszogrodzie — ok. 22 km — woda znacznie zanieczyszczona — klasa 3.

¹ Według wytycznych IGK z 1967 r., które były jeszcze aktualne w czasie prowadzonych badań.



Rys. 1. Rzeka Bzura. Wykaz sześciu odcinków o różnej klasie zanieczyszczenia wody oraz rozmieszczenie stanowisk

W oparciu o miejsca położone niżej ujść ścieków do głównej rzeki i o ujścia dopływów dostarczających jeszcze dość czystą wodę wyznaczono 24 stanowiska (po 4 stanowiska na każdym odcinku), które na mapce (rys. 1) i w tabelkach są zaznaczone cyframi arabskimi, a połowy pijawek oznaczone są literkami a, b, c, d.

Pijawki zbierano w maju, czerwcu, lipcu i sierpniu bezpośrednio z roślin przybrzeżnych i wodnych, spod kamieni i kawałków drewna zanurzonych w wodzie oraz z mułu torfowego najczęściej występującego przy brzegach rzeki.

Połowy (zbiory) nie miały charakteru ilościowego, gdyż do dnia dzisiejszego nie zostały opracowane metody połowów ilościowych takich form jak pijawki, a metody zbiorów z jednostki powierzchni dna [13, 5] mimo pozorów ścisłości wydają się niecelowe w odniesieniu do pijawek. Tym bardziej, że zwierzęta te najczęściej zgrupowane są na małych odcinkach i to nie w nurcie rzeki lecz przy brzegach na roślinach i mule jeżeli takowy występuje.

Połowów (zbiorów) dokonywano na wszystkich 24 stanowiskach w jednakowych odstępach czasu.

Miedzy pierwszym a następnym połowem na każdym stanowisku odstęp czasu wynosił 25 dni.

MATERIAŁY

Łącznie zebrano 2048 okazów pijawek należących do 10 gatunków (tab. 2). Jednak wymienione gatunki nie wystąpiły w komplecie na wszystkich sześciu odcinkach rzeki Bzury, gdyż na każdym z nich pod wpływem ścieków ukształtowało się odmienne środowisko ekologiczne o różnych warunkach, najczęściej nie sprzyjających dla życia pijawek.

Odcinek I (stanowiska: 1, 2, 3, 4). Woda zanieczyszczona nieznacznie — klasa 1. Ma naturalny zapach. Jest dość przezroczysta. Na piaszczystym dnie często zarzuconym kamieniami występuje cienka warstwa osadu ściekowego, który jeszcze nie wykazuje odrażającego zapachu i żrących właściwości. Przy brzegach w zasięgu wody występują trawy, a na stanowisku 1 — trawy i sity. Stwierdzono tu występowanie 9 gatunków pijawek: *Glossiphonia complanata* (L.) *Glossiphonia heteroclita* (L.), *Hemiclepsis marginata* (O. F. Müller), *Theromyzon tessulatum* (O. F. Müller), *Helobdella stagnalis* (L.), *Erpobdella monostriata* (Gedroyć) Pawł., *Erpobdella nigricollis* (Brand.), *Erpobdella octoculata* (L.) i *Dina lineata* (O. F. Müller) oraz faunę im towarzyszącą: *Limnaea stagnalis* (L.), *Planorbis corneus* (L.), *Viviparus fasciatus* (Müll.), larwy owadów i dwa gatunki żab: *Rana temporaria* (L.) *Rana esculenta* (L.) i ich kijanki. Na omawianym odcinku występują wysiękowe źródła zaopatrujące główną rzekę w wodę o niskiej temperaturze (temperatura wody mierzona w miesiącu maju wynosiła 8° C).

Odcinek II (stanowiska: 5, 6, 7 i 8). Woda w klasie 5. Bardzo silnie zanieczyszczona ściekami przemysłowymi i bytowo-gospodarczymi. Stężenie charakterystycznych wskaźników zanieczyszczeń wynoszą: BZT₅ — 475 mg/IO₂, utlenialność — 437 mg/IO₂, tlen rozpuszczony — 0,0; chloroki — 712 mg/ICl, siarczany — 1141 mg/ISO₄, zawiesiny — 510 [1]. Woda ma nienaturalny kolor, odrażający zapach. Na dnie i brzegach w zasięgu wody występuje dość gruba warstwa cuchnącego osadu ściekowego, który wykazuje żrące właściwości. Nie udało się tu stwierdzić, w nurcie ani przy brzegach, obecności jakiegokolwiek makrofauny czy makroflory. Omawiany odcinek rzeki jest pozbawiony tlenu.

Odcinek III (stanowiska: 9, 10, 11 i 12). Woda silnie zanieczyszczona — klasa 4. W dalszym ciągu utrzymuje się odrażający zapach i nienaturalny kolor. Dno i brzegi pokryte są osadem pochodzącym w przeważającej części ze ścieków. Osad ten jest mniej cuchnący w porównaniu z osadem na drugim odcinku rzeki. W nurcie nie ma roślin naczyniowych. Przy brzegach występuje już *Phragmites communis* Trin. Jeśli występują inne rośliny przybrzeżne w zasięgu wody są pożółkłe „wypalone” przez ścieki. Występują tylko dwa gatunki pijawek: *Glossiphonia complanata* (L.) i *Erpobdella octoculata* (L.) Obecne były również larwy ważek, skąposzczety i nicianie.

Odcinek IV (stanowiska: 13, 14, 15 i 16). Woda znacznie zanieczyszczona — klasa 3. Na dnie i brzegach przeważa osad pochodzenia torfowego. Na tym odcinku tworzy on przy brzegach rzeki grubą warstwę mułu, który okazał się prawie jedynym miejscem występowania *Erpobdella octoculata* (L.). W nurcie rzeki w dalszym ciągu brak makroflory, natomiast przy brzegach w zasięgu wody występuje już kilka gatunków roślin, a mianowicie: *Sparganium ramosum* (Hudst.) i *Stratiotes aloides* L. Przy brzegu lewym występuje także *Acorus calamus* (L.), u którego w pochwach liści zanurzonych w mule znajdowano często pijawki z gatunku

Glossiphonia complanata (L.). Stwierdzono tu obecność dziewięciu gatunków pijawek: *Glossiphonia complanata* (L.), *Hemiclepsis marginata* (O. F. Müll), *Theromyzon tessulatum* (O. F. Müller), *Helobdella stagnalis* (L.), *Haemopsis sanguisuga* (L.), *Erpobdella monstriata* (Gedroyé) Pawł., *Erpobdella nigricollis* (Brand.), *Erpobdella octoculata* (L.) i *Dina lineata* (O. F. Müller). Oprócz pijawek stwierdzono również obecność nicieni, skąposzczetów i ślimaki z gatunku *Limnaea stagnalis* (L.) oraz ryby: *Gasterosteus aculeatus* (L.) i *Esox lucius* (L.).

Odcinek V (stanowiska: 17, 18, 19 i 20). Woda silnie zanieczyszczona — klasa 4. Dno piaszczystogliniaste pokryte osadem w większej części wytrąconym ze ścieków. Woda ma nienaturalny kolor. W nurcie i przy prawym brzegu rzeki w zasięgu bardzo zanieczyszczonych wód dostarczonych przez dopływ Pisię, absolutny brak makroflory i makrofauny. Przy brzegu lewym sporadycznie występuje *Acorus calamus* (L.). Stwierdzono tu występowanie *Erpobdella octoculata* (L.) — jedynego gatunku pijawek na tym odcinku. Obecne były także nicienie i skąposzczety.

Odcinek VI (stanowiska: 21, 22, 23 i 24). Woda znacznie zanieczyszczona — klasa 3. Koryto rzeczne sięga do 55 m szerokości. Prąd wody szybki, głębokość rzeki od 80—180 cm. Brzegi płaskie. Dno gładkie, gliniaste. W nurcie brak makroflory, a przy brzegach z rzadka występuje prawie jedyna roślina *Catabrosa aquatica* (PB). Występują cztery gatunki pijawek, a mianowicie: *Glossiphonia complanata* (L.), *Hemiclepsis marginata* (O. F. Müller), *Erpobdella octoculata* (L.) i *Dina lineata* (O. F. Müll.).

OMÓWIENIE WYNIKÓW

Pozyskany materiał pijawek na poszczególnych odcinkach rzeki Bzury jest różny pod względem składu gatunkowego i liczebnościowego poszczególnych gatunków, co jest uwidocznione w tabelkach 1 i 2.

Odcinek I (woda w 1 klasie) okazał się najbardziej obfitym w faunę pijawek. Stwierdzono tu obecność 9 gatunków (tab. 1) i pozyskano 962 okazy pijawek. Liczba ta stanowi 47% zebranego materiału z całej Bzury. Najbardziej częstą (100%) licznie występującą (od 5 do 66 w jednym połowie) jest *Erpobdella octoculata* (L.). Zajmuje ona pierwsze miejsce w zbiorze pijawek tego odcinka i wynosi 528 okazów, co odpowiada 55%.

Drugie miejsce pod względem liczby złowionych pijawek (215 osobników), liczebności (od 5 do 56 okazów w jednym połowie) i częstości występowania (88%) zajmuje *Glossiphonia complanata* (L.). Udział procentowy tego gatunku w zbiorze pijawek z omawianego odcinka rzeki wynosi 23% (tab. 2).

Trzecie miejsce przypada gatunkowi *Erpobdella monstriata* (Gedroyé) Pawł. — 94 osobniki, co stanowi 10% zbioru. Częstość występowania tej pijawki wynosi 66%, a liczba w jednym połowie sięga do 16 okazów.

Następne kolejne miejsca zajmują *Helobdella stagnalis* (L.) — 48 okazów, co odpowiada 5%. Częstość występowania tej pijawki wynosi 43%, a liczba osobników w jednym połowie — od 3 do 10. *Dina lineata* (O. F. Müll.) prezentuje tylko 36 okazów — 4% (tab. 2). Wymieniony gatunek na omawianym odcinku okazał się rzadki (12%) ale dość licznie występujący (od 13 do 23 osobników w jednym połowie).

Odcinek III (woda w 4 klasie) jest ubogi w faunę pijawek. Pozyskano tu zaledwie 132 okazy należących do dwóch gatunków pijawek. Liczba ta

Tabela 1
Wykaz gatunków pływaków występujących na badanych odcinkach rzeki Bzury (liczebność i udział procentowy w zbiorach poszczególnych odcinków)

Odcinki Bzury (zanieczyszcz. wody—klasa)	Gatunki	Stanowiska i połowy																suma okazów	%	
		1				2				3				4						
		a	b	c	d	a	b	c	d	a	b	c	d	a	b	c	d			
Odcinek I (klasa I)	<i>Glossiphonia complanata</i> (L.)	—	12	16	56	9	—	11	15	8	6	12	13	20	12	10	15	215	23,0	
	<i>Glossiphonia heteroclita</i> (L.)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7	3	8	6	24	2,3	
	<i>Hemiclepsis marginata</i> (O. F. Müll.)	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	3	—	—	—	5	0,5	
	<i>Helobdella stagnalis</i> (L.)	—	—	—	—	—	—	6	4	5	—	—	12	—	3	10	8	48	5,0	
	<i>Haemopsis sanguisuga</i> (L.)	—	1	—	2	—	—	—	1	—	—	—	—	1	—	2	3	10	1,0	
	<i>Epeobdella monostriata</i> (Gedr.) Pawl.	15	12	8	10	14	12	16	3	4	10	—	—	—	—	—	—	94	10,0	
	<i>Erpobdella nigricallos</i> (Brand.)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—	2	0,2	
	<i>Erpobdella octoculata</i> (L.)	5	15	40	16	19	20	35	26	29	51	63	44	34	32	33	66	528	55,0	
	<i>Dina lineata</i> (O. F. Müll.)	—	—	—	13	23	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	36	4,0	
		20	40	64	97	65	38	66	45	46	48	77	70	65	50	63	98	962	100	
Odcinek III (klasa 4)		9				10				11				12						
		a	b	c	d	a	b	c	d	a	b	c	d	a	b	c	d			
		2	—	—	—	3	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6	4
		—	6	9	10	7	10	8	11	7	10	8	7	9	13	7	6	126	96	
		2	6	9	10	10	11	8	11	7	18	8	7	9	13	7	6	132	100	

[illegible]

Tabela 2
Liczba pijawek pozyskanych w rzece Bzurze oraz udział procentowy zbiorów z poszczególnych odcinków w zbiorze całego ciek

Odcinki rzeki Bzury (Zanieczyszczenie wody w klasie	GATUNKI										Suma pijawek	%
	<i>Glossiphonia complana</i> (L.)	<i>Glossiphonia heteroclitia</i> (L.)	<i>Hemiclepsis marginata</i> (O. F. Müll.)	<i>Theromyzon tessulatum</i> (O. F. Müll.)	<i>Helobdella stagnalis</i> (L.)	<i>Haemopsis sanguisuga</i> (L.)	<i>Erpobdella monostriata</i> (Gedr.) Pawl.	<i>Erpobdella nigrocollis</i> (Brand)	<i>Erpobdella octoculata</i> (L.)	<i>Dina lineata</i> (O. F. Müll.)		
I (1)	215	24	5	—	48	10	94	2	528	36	962	47
II (5)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
III (4)	6	—	—	—	—	—	—	—	126	—	132	6
IV (3)	22	—	1	1	18	5	11	8	388	6	460	23
V (4)	—	—	—	—	—	—	—	—	149	—	149	7
VI (3)	7	—	8	—	—	—	—	—	326	4	345	17
Suma osobników	250	24	14	1	66	15	105	10	1517	46	2048	100

stanowi tylko 6% zebranego materiału pijawek w ogóle (tab. 2). Spośród tych dwóch gatunków pierwsze miejsce pod względem liczby złowionych okazów (126), częstości występowania (100%) i liczebności (od 5 do 13 w jednym połowie) zajmuje *Erpobdella octoculata* (L.) — tab. 1. Natomiast *Glossiphonia complanata* (L.), która w wodach 1 klasy czystości stanowiła 23% zbioru pijawek, tu jej obecność wynosi zaledwie 4%. Pijawka ta w danym środowisku ekologicznym okazała się rzadka (18%) i wystąpiła w małej liczbie (od 1 do 6 okazów w połowie).

Odcinek IV (woda w 3 klasie) jest dość obfity w pijawki. Stwierdzono tu 9 gatunków ale o nieco innym składzie gatunkowym i liczebnościowym niż w wodach 1 klasy. Widać tu jakoby zastępowanie się niektórych gatunków. Nieobecna okazała się *Glossiphonia heteroclita* (L.), a w związku ze zmianą warunków ekologicznych pojawia się *Theromyzon tessulatum* (O. F. Müll.).

Liczba złowionych tu pijawek wynosi 460, co odpowiada 23% zebranego materiału z całej Bzury. Najczęściej (100%) i najliczniej (od 13 do 39 okazów w połowie) wystąpiła tu *Erpobdella octoculata* (L.) Pozyskano 388 osobników tego gatunku, co wynosi 84% zbioru pijawek na omawianym odcinku (tab. 1).

Mniejszą liczbą okazów prezentuje się *Glossiphonia complanata* (L.) — 22 osobniki, liczba ta stanowi tylko 5% zebranego materiału na tym odcinku. Omawiana pijawka okazała się rzadsza (37%) w tym środowisku niż w wodach 1 klasy, a liczba osobników w jednym połowie wynosi zaledwie od 2 do 4. Gatunki: *Haemopsis sanguisuga* (L.), *Erpobdella nigricollis* (Brand.) i *Dina lineata* (O. F. Müll.) wystąpiły nielicznie. Ich udział procentowy w zbiorze pijawek na tym odcinku wynosi od 1 do 3%, a *Hemiclepsis marginata* (O. F. Müll.) i *Theromyzon tessulatum* (O. F. Müll.) prezentują tylko po jednym okazie (tab. 2).

Odcinek V (woda w 4 klasie) stanowi nie najlepsze warunki ekologiczne dla życia pijawek. Stwierdzono tu obecność tylko jednego gatunku — *Erpobdella octoculata* (L.), która wystąpiła tu, też często (100%), ale w małej liczbie okazów w połowie (od 2 do 18). Pozyskano 149 okazów tej pijawki, co stanowi 7% zebranego materiału pijawek w ogóle (tab. 2).

Odcinek VI (woda w 3 klasie) jest bogatszy w faunę pijawek. Pozyskano tu 345 okazów reprezentujących 4 gatunki, które zebrane na tym odcinku stanowią 17% całego zbioru (tab. 2). Podobnie jak w poprzednich środowiskach *Erpobdella octoculata* (L.) dominuje nad pozostałymi trzema gatunkami tak pod względem częstości występowania (100%), liczby okazów w jednym połowie (od 11 do 25) i liczby pozyskanych okazów — 326, która wynosi 96% zbioru czterech gatunków pijawek na omawianym odcinku. Pozostałe trzy gatunki: *Glossiphonia complanata* (L.), *Haemopsis sanguisuga* (L.) i *Dina lineata* (O. F. Müll.) wystąpiły w małej liczbie okazów (od 2 do 5 w połowie) i bardzo rzadko (tab. 1).

LITERATURA

- [1] Banaszekiewicz T., Burchard J., Dubaniewicz H. — Stan czystości wód powierzchniowych województwa łódzkiego. Zesz. Nauk. Uniw. Łódź., Ser 2, 48, 65—96, 1972.
- [2] Bennike S. A. B. — Contributions to the ecology and biology of the Danish freshwater (Hirudinea). Folie Limnol. Scand., 2, 1—109, 1943.

- [3] Herter K. — *Ökologie der Hirudineen* in: Bronn H. G. Klassen Ordnungen des Tierreichs, 4: 3. Abt., 4. Teil 2, 332—496, 1937.
- [4] Matysiak K. — *Struktura zgrupowań pijawek (Hirudinea) w zanieczyszczonych fragmentach dorzeczy Bzury i Neru*. Część I. Prace terenowe. Acta Hydrobiol., 18, 3, 257—274, 1976.
- [5] Pawłowski L. K. — *Zur Ökologie der Hirudineenfauna der Wigryssen*. Arch. Hydrobiol. Ryb., 10, 1—47, 1936.
- [6] Pawłowski L. K. — *Bemerkungen über die Ökologische Verbreitung der Hirudineenfauna in den Gebirgsbüchen der polnischen Ostkarpaten*. Verh. Int. Vereinig. Limnol. Congres de France, Paris, 8, 2, 187—197, 1937.
- [7] Pawłowski L. K. — *Badania hydrobiologiczne i zoologiczne na Huculszczyźnie*. Spraw. Łódź. TN, Łódź, 3, 1948, I (5), 72—74, 1949.
- [8] Sandner H. — *Badania nad fauną pijawek*. Prace Wyd. 3 Łódzk. Tow. Nauk. 16, Acta Zool. et Oecol. Univ. Lodz. 4, 1—50, 1951.
- [9] Sandner H. — *Z badań nad wodami słonawymi w Polsce*. Ekologia pijawek (Hirudinea) jezior: Łebsko i Sarbsko. Ekol. Pol., 1, 3, 55—72, 1953.
- [10] Sandner H. — *Z badań nad ekologią pijawek*. Kosmos, Ser. Biol., 2, 86—89 1953a.
- [11] *Stan zanieczyszczenia rzek w Polsce*. Wydawnictwo „Arkady”. 1965, 1—203 (opracowanie zbiorowe).
- [12] Straszewicz L. — *Województwo Łódzkie. Zarys geograficzno-ekonomiczny*. Warszawa 1967.
- [13] Rzóńska J. — *Badania nad ekologią i rozmieszczeniem fauny brzeżnej dwu jezior polskich (jezioro Kierskie i jezioro Wigierskie)*. Prace Pozn. Kom. Mat.-Przyr. Tow. Przyj. Nauk. 13, 7, 6, 247—398, 1935.

WYNIKI KILKULETNIICH BADAŃ NAD WPŁYWEM SKAŻONEGO POWIETRZA TLENKAMI SIARKI NA AGROCENOZY

I. CEL BADAŃ

Niezwykłe ważnym problemem jest zjawisko skażenia atmosfery przez wielki przemysł. Oznakami zanieczyszczenia atmosfery mogą być zjawiska ograniczenia stopnia widoczności wskutek pojawienia się mgły lub pyłu, czy też nieprzyjemnego zapachu. Są to skażenia wywołane związkami chemicznymi, których ilość i szkodliwość dla środowiska przyrodniczego stale wzrasta. Z różnorodnych związków chemicznych zanieczyszczających środowisko, tlenki siarki zajmują jedno z czołowych miejsc i stwarzają największe zagrożenie dla biotopu. Olbrzymie jego ilości corocznie emitowane są do atmosfery w wyniku spalania różnych gatunków węgla oraz ciekłych paliw kopalnych. Dla przykładu warto podać, iż we Francji rocznie atmosfera wchłania około 2 mln ton SO_2 , w Wielkiej Brytanii 3,5 mln t a w Stanach Zjednoczonych 33,2 mln t SO_2 [1]. Również w Polsce zanieczyszczenie środowiska dwutlenkiem siarki systematycznie wzrasta a w niektórych rejonach kraju dopuszczalne maksymalnie ilości stężenia SO_2 w atmosferze zostały dawno przekroczone. Stan taki ma miejsce przede wszystkim w rejonie Zakładów Przetwórczych Siarki w Machowie koło Tarnobrzega. Według Króla [2] Zakłady te emitują rocznie do atmosfery 38,5 tys. t. SO_2 , 21,9 tys. t SO_3 oraz 160 t H_2S .

Wpływ atmosfery skażonej związkami siarki na szatę roślinną został dość dokładnie zbadany, gdyż właśnie temu problemowi poświęcali uwagę naukowcy w kraju i za granicą [7]. Nieliczne natomiast są prace dotyczące wpływu tlenków siarki na organizmy zwierzęce zasiedlające agrocezozy. Z tego względu celem kilkuletnich badań prowadzonych w rejonie zakładów chemicznych koło Tarnobrzega było poznanie wpływu tlenków siarki na niektóre biocenozy, znajdujące się w zasięgu oddziaływania tych związków. Uważam, że kompleksowe ujęcie badań w rejonie ośrodka przemysłu siarkowego może dać ciekawe wyniki obrazujące stopień skażenia środowiska.

II. METODYKA BADAŃ

Przed przystąpieniem do badań ustaliłem poszczególne punkty obserwacyjne biorąc pod uwagę ukształtowanie terenu, warunki glebowe, pokrycie obszaru roślinnością oraz usytuowanie punktów w stosunku do zakładu przemysłowego i kierunku najczęściej wiejących wiatrów. Szczegółowe obserwacje prowadzone były w latach 1966, 1968, 1971, 1973, 1974 i dotyczyły one wpływu skażonego powietrza przez SO_2 na rośliny upraw-

ne oraz stawonogi zasiedlające te rośliny. Motywem takiego ujęcia badań było zdawanie sobie sprawy z faktu ścisłej zależności między poszczególnymi ogniwami tworzącymi agrocenozy. Z roślin uprawnych obok pszenicy ozimej szczególnie badaniami objęto żyto odmiany Dańkowskie Żłote, gdyż w strukturze upraw zbożowych zajmuje ono czołowe miejsce. Dotyczyły one zarówno uszkodzeń roślin w okresie wegetacji, jak i badań laboratoryjnych wartości siewnej nasion żyta.

Zboże zebrano bezpośrednio z pól w Chmielowie, w pobliżu Zakładów Chemicznych oraz z pól w Dzikowie w rejonie Tarnobrzega, położonych w odległości ca 6,0 km na północ od Zakładów Przemysłowych, w okresie pełnej dojrzałości woskowej ziarna żyta.

Obserwacje drzew owocowych w zakresie ich reakcji na skażone powietrze prowadzono w sadach o przeciętnej powierzchni powyżej 0,5 ha (kompleksy sadów) w wieku ok. 15 lat. Punkty obserwacji zlokalizowano w Chmielowie w odległości od Zakładów o 0,5 km od strony południowo-wschodniej, Miechocinie — strona północna od Zakładów, odległość ok. 3 km oraz w Ocicach strona północno-wschodnia w odległości 2,0 km od Zakładów. Przeprowadzone obserwacje uszkodzeń roślin przez związki siarki miały charakter wizualny i poparte były zdjęciami filmowymi [3].

Badania nad stawonogami w rejonie Kopalni i Zakładów Przetwórczych Siarki dotyczyły szkodliwej entomofauny sadów oraz entomofauny łąk i pszenicy ozimej. Głównym celem badań nad stawonogami było poznanie ich reakcji na skażoną atmosferę związkami siarki oraz zmian zachodzących w składzie entomofauny w wyniku niekorzystnych warunków środowiska. Niewątpliwie ciekawym momentem było również otrzymanie odpowiedzi na pytanie czy występuje zjawisko adaptacji wśród stawonogów do zanieczyszczonej biocenozy związkami siarki.

Wśród stawonogów w sadach analizowane były zarówno stadia zimując jak i imago oraz larwy w okresie wegetacji. Natomiast entomofauna łąk i pszenicy ozimej zebrana została w okresie pełnego kwitnienia tych roślin. Szczegółowa metodyka badań podana została w innej publikacji na ten temat [6].

III. OMÓWIENIE UZYSKANYCH WYNIKÓW BADAŃ

1. WPLYW DWUTLENKU SIARKI NA ŻYTO OZIME ODMIANY DAŃKOWSKIE ŻŁOTE ORAZ NIEKTÓRE INNE ROŚLINY

Badania nad plantacjami żyta oraz pszenicy ozimej zlokalizowane zostały w sąsiedztwie Chemicznych Zakładów w Chmielowie (odległość 0,5 km do 1,0 km) oraz na polach w Dzikowie, w rejonie Tarnobrzega, odległość ok. 6,0 km. Obie miejscowości posiadają podobne warunki glebowe. Obserwacje prowadzono w okresie strzelania w źdźbło, pełnego kwitnienia oraz pełnej dojrzałości woskowej ziarna tych zbóż. Najbardziej intensywne uszkodzenia roślin notowano w okresie kwitnienia zbóż. Stopień porażania ustalono na podstawie analizy stu roślin żyta i pszenicy pobranych losowo z czterech plantacji w rejonie zakładów chemicznych oraz na czterech plantacjach kontrolnych w Dzikowie.

Uzyskane wyniki badań wykazały większą wrażliwość żyta na powietrze skażone związkami siarki od roślin pszenicy ozimej. Średnio na 100 analizowanych roślin uszkodzonych było 63 roślin żyta oraz 14 roślin pszenicy ozimej. Objawy uszkodzeń manifestowały się białą żółtymi plamami o róż-

nej długości na liściach. Natomiast na życie uszkodzenia takie stwierdzano również sporadycznie na żdźble. Szkody pojawiały się placami i uzależnione były od kierunku napływu strumienia skażonego powietrza. Nie stwierdzono natomiast żadnych zewnętrznych uszkodzeń na kontrolnych plantacjach żyta i pszenicy.

Przeprowadzone obserwacje wykazały również ujemny wpływ środowiska glebowego na rozwój roślin zbożowych w bezpośrednim rejonie Zakładów Chemicznych. W wyniku dużej emisji dwutlenku siarki nastąpiło silne zakwaszenie gleb, co wpłynęło bardzo niekorzystnie na pobieranie składników pokarmowych przez rośliny [8]. W zależności od odległości od zakładów przemysłowych stwierdzić można słabszy rozwój zbóż aż do całkowitego braku pokrycia gleby roślinnością.

Wykonana analiza zebranych nasion żyta w Laboratorium Wojewódzkiej Stacji Oceny Nasion w Rzeszowie wykazała zmniejszenie wagi tysiąca ziaren pobranych z pól zlokalizowanych koło Zakładów Chemicznych w stosunku do wagi ziaren z pól kontrolnych (23,1 g i 33,6 g). Ilość ziaren poświadczonych w próbach zebranych w Chmielowie wynosiła 15,1% a na polach kontrolnych 0,3%. Natomiast za pozytywne zjawisko można uważać wysoki procent nasion kiełkujących (98 i 86%) oraz niski procent nasion gnijących i pleśniejących (2 i 10%) z prób pobranych z pól w rejonie sąsiadującym bezpośrednio z ośrodkiem przemysłowym. Wykonane zostały również badania w zakresie zdolności kiełkowania nasion żyta oraz wysokości roślin i ciężaru masy zielonej 100 roślin otrzymanych po 6 tygodniach od wysiania ich do gleby w doniczkach. Uzyskane wyniki wykazały iż dwutlenek siarki nie wpłynął ujemnie na zdolność kiełkowania nasion. Ilość nasion, które skiełkowały i osiągnęły normalny wygląd i wzrosły wyniosły — z plantacji skażonej 99% oraz z plantacji kontrolnej 86%. Należy również dodać, że rośliny wyhodowane z nasion pochodzących z plantacji położonych w pobliżu Zakładów Chemicznych były wyższe a średnia waga masy zielonej zebranych roślin była większa niż roślin wyhodowanych z nasion zebranych na plantacjach kontrolnych [8].

2. WPŁYW DWUTLENKU SIARKI NA STAWONOGI SADÓW I PÓŁ UPRAWNYCH

a. Stawonogi sadów

W badaniach nad działaniem skażonego środowiska związkami siarki na stawonogi w sadach uwzględniono przede wszystkim szkodliwą entomofaunę drzew jabłoniowych. Zwrócona została uwaga zarówno na stadia zimujące jak i wiosenne pojawy szkodników sadów. Celem ośmiu lat badań było zapoznanie się z nasileniem pojavów poszczególnych stadiów rozwojowych grup i gatunków stawonogów w sadach, zlokalizowanych w różnych odległościach od Zakładów Chemicznych oraz zbadanie ewentualnych zmian w liczebności i składzie gatunkowym zachodzących na przestrzeni kilku lat. Badaniami objęto stawonogi z rzędu roztoczy (*Acarina*), grupę owadów o przeobrażeniu niezupełnym z rzędu pluskwiaków równoskrzydłych (*Homoptera*) i przedstawicieli grup owadów o przeobrażeniu zupełnym, w tym większość gatunków i rodzin z rzędu motyli (*Lepidoptera*).

Punkty obserwacyjne zlokalizowano w odległości 0,5 km od Zakładów strona południowo-wschodnia (Chmielów), 1,0 km strona zachodnia (Nagnajów), strona południowa 1,5 km od Zakładów (Chmielów) oraz w Ocicach strona północno-wschodnia 2,0 km i rejon Tarnobrzega strona pół-

nocna odległość 3,0 km od Zakładów Chemicznych. Uzyskane wyniki są następujące:

- Do grupy owadów dobrze znoszących skażone środowisko tlenkami siarki należą mszyce (*Aphidodea*), skorupik jabłoniowy (*Lepidosaphes ulmi* L.), misecznik śliwowiec (*Lecanium corni* (Béhé, March), skoczki (*Auchenorrhyncha*) i miodówka jabłoniowa (*Psylla mali* Schmidb).
- Do wyjątkowo wrażliwych na związki siarki zaliczyć można motyle (*Lepidoptera*). Z rzędu tego w ostatnich latach badań (1973 i 1974 r.) stwierdzono jednak pierwsze okazy zwójkowatych (*Tortricidae*). Jest to przypuszczalnie wynik pewnej adaptacji do nowych warunków środowiska, co ułatwia im ich sposób życia.
- Nie stwierdzono żadnej korelacji między ilością zimujących jaj przędziorków (*Tetranychidae*) a liczebnością tego szkodnika w okresie wiosennego pojawu. Ilość jaj wielokrotnie przekraczała liczebność przędziorków w okresie wiosennym.
- Zarówno przędziorki, jak i zwójkówki mogą stanowić biologiczny test na wielkość skażenia atmosfery tlenkami siarki [6].

b. Stawonogi występujące na polach uprawnych

Badania nad zachowaniem się stawonogów w agrocenozach przeprowadzono na łąkach (rośliny wieloletnie) oraz pszenicy ozimej. Wybór taki nie był przypadkowy. Inne bowiem warunki ekologiczne panują w biocenozie łąkowej niż na plantacji rośliny jednogatunkowej, jakim jest pszenica ozima. Dobór różnych biocenoz pozwolił na większą skalę porównawczą w zakresie wpływu tlenków siarki na stawonogi. Badania prowadzono w okresie pełnego kwitnienia roślin łąkowych i pszenicy ozimej. Wytypowane rośliny uprawne zlokalizowane były w trzech różnych miejscowościach (Chmielów, Ocice i Zarebki), położonych w odległości 0,5 km, 2,0 km i 30,0 km od Zakładów Chemicznych [9].

Wyniki wieloletnich badań wykazały ujemny wpływ tlenków siarki na organizmy zwierzęce. Szczególnie wrażliwe na skażoną atmosferę są motyle oraz ich gąsienice. Tej grupy owadów nie stwierdzono w zebranych materiałach entomologicznych zarówno z łąk jak i pszenicy ozimej w rejonie oddalonym od Zakładów Chemicznych do 2,0 km (Chmielów i Ocice). Również mrówki (*Formicinae*) nie występowały na badanych plantacjach w Chmielowie i Ocicach. Ponadto w bezpośrednim sąsiedztwie ośrodka przemysłowego (Chmielów) nie stwierdzono występowania następujących grup stawonogów: pasikonikowate (*Tettigoniidae*), chrząszcze drapieżne (*Coleoptera Adephaga*), stonkowate (*Coleoptera — Chrysomelidae*) oraz pchełkowate (*Coleoptera — Halticinae*).

W większym średnim nasileniu niż na plantacjach kontrolnych (Zarebki) występowały w pobliżu Zakładów Chemicznych wciornastkowate (*Thripidae*), muchówki krótkorogie (*Diptera — Brachycera*) oraz mszycowate (*Aphidodea*).

3. INNE ZJAWISKA ZWIĄZANE Z WPLYWEM TLENKÓW SIARKI NA BIOCENOZĘ ZAOBSERWOWANE W REJONIE ZAKŁADÓW PRZETWÓRCZYCH SIARKI

Systematycznie na przestrzeni kilku lat prowadzone obserwacje wykazały, iż największe uszkodzenia wskutek oddziaływania skażonego powietrza na roślinność wystąpiły na czereśniach, śliwach i winorośli. Większość

tych drzew w promieniu do 0,5 km całkowicie wyginęła. Uszkodzenia jabłoni manifestowały się usychaniem szczytowych i bocznych pędów, co przy równoczesnym osłabieniu asymilacji dwutlenku węgla prowadzi do stopniowego zamierania niektórych odmian. Pośrednim ujemnym wpływem tlenków siarki na sady było wymarzenie niektórych drzew w wyniku ich uszkodzenia w okresie wegetacji. Innym negatywnym zjawiskiem jest spadek plonowania drzew owocowych z uwagi na uszkodzanie rozwiniętych kwiatów oraz omijanie skażonego środowiska przez pszczoły. Związki siarki wpłynęły natomiast na ograniczenie rozwoju chorób grzybowych na zbożach i w sadach, szczególnie mączniaka właściwego zbóż (*Erysiphe graminis* D. C.) oraz parcha jabłoniowego (*Venturia inaequalis* Aderh.).

IV. WNIOSKI

Na podstawie dotychczasowych wyników badań można podjąć próbę sprecyzowania następujących wniosków.

— Ujemny wpływ tlenków siarki na agrocenozy jest niewątpliwy. Z roślin zbożowych żyto wykazuje większą wrażliwość od pszenicy ozimej. Przy silnym porażeniu źdźbeł żyta następuje łamanie się rośliny w podobny sposób jak to ma miejsce przy uszkodzeniach gradowych.

— Z drzew owocowych największą wrażliwość na skażoną atmosferę związkami siarki wykazują czereśnie, a następnie winorośl i śliwy.

— W bezpośrednim rejonie Zakładów Chemicznych w promieniu do 1 km występuje silne zniszczenie gleb, a zjawisko to w pobliżu Zakładów może mieć charakter nieodwracalny. Jest to związane ze stałym osadzaniem się pyłów siarki elementarnej, które w glebie podlegają utlenieniu do SO_3 i w wilgotnym środowisku dają kwas siarkowy. Prowadzi to do uwalniania w nadmiarze substancji toksycznych takich jak: siarczków; glinu, żelaza i manganu. Zakwaszone środowisko ogranicza rozwój mikroorganizmów glebowych oraz utrudnia pobieranie przez rośliny składników pokarmowych.

— W obszarze oddziaływania Zakładów Chemicznych na środowisko następuje obniżenie plonowania roślin zbożowych, pastewnych oraz drzew owocowych. Również jakość zebranych plonów jest obniżona wskutek ich zabrudzenia dużą ilością osadzających się pyłów.

— Organizmy zwierzęce, szczególnie entomofauna zasiedlająca agrocenozy w różny sposób reaguje na zanieczyszczone środowisko. Do najbardziej wrażliwych na tlenki siarki należą pszczoły oraz motyle i ich gąsienice. Fakt ten związany jest bezpośrednio ze sposobem ich trybu życia (odżywanie się pyłkiem kwiatowym lub jak u gąsienic motyli — tkanką roślinną) i ich dużą ruchliwością.

— Stawonogi o ukrytym trybie życia oraz odżywiające się sokami roślinnymi lepiej znoszą niekorzystne warunki skażonego środowiska. Do nich należą przede wszystkim przedstawiciele z rzędu pluskwiaków równoskrzydłych (*Homoptera*) oraz wciornastkowate (*Thripidae*).

— Zwiększenie wysokości kominów w Zakładach Przetwórczych Siarki w latach 1971—1972 wpłynęło na polepszenie warunków środowiska w bezpośrednim sąsiedztwie Zakładów Chemicznych. Potwierdzeniem tego było pojawienie się w 1973 i 1974 r. w sadach w Chmielowie (0,5 km od Zakładów) gąsienic zwójkówek (*Tortricidae*) oraz na plantacjach pszenicy ozimej i łąkach owadów z rodziny omomiłkowatych (*Cantharididae*) i biedronkowatych (*Coccinellidae*).

LITERATURA

- [1] Chorin P., Roussel A. — *La pollution atmosphérique*. Presses Universitaires de France, 1968.
- [2] Król A. — Wpływ Tarnobrzeskiego Zagłębia na lasy. *Aura*, nr 2, s. 6—9, 1974.
- [3] Przybylski Z. — Wyniki obserwacji nad działaniem gazów i par SO_2 , SO_3 i H_2SO_4 na drzewa owocowe i niektóre szkodliwe owady w rejonie Kopalni i Zakładów Przetwórczych Siarki w Machowie k. Tarnobrzega. *Post. Nauk Roln.* nr 2 s. 111—118, 1967.
- [4] Przybylski Z. — *Resultats d'observations relatives à l'influence des gaz et vapeurs de soufre sur les arbres fruitiers, arbustes et arthropodes aux alentours des usines et mines de soufre dans la region de Tarnobrzeg*. *Environ. Pollut.* (6) England, s. 67—74, 1974.
- [5] Przybylski Z. — Zimujące stadia rozwojowe szkodliwej fauny sadów w latach 1966, 1968, 1971, 1973 w rejonie Zakładów Przetwórczych Siarki w Machowie koło Tarnobrzega. *Entomologia a ochrona środowiska*. PWN, s. 59—64, 1976.
- [6] Przybylski Z. — Wpływ związków siarki na występowanie i liczebność szkodliwych stawonogów w sadach w okolicy Tarnobrzega. *Prace Naukowe IOR XVII*, z. 2, s. 157—169, 1975.
- [7] Przybylski Z. — Wpływ skażonej atmosfery związkami siarki na środowisko człowieka. *Kosmos* 5, s. 435—440, 1976.
- [8] Przybylski Z. — Wyniki badań nad wpływem skażonej atmosfery związkami siarki na żyto ozime odmiany Dańkowskie Złote w rejonie Zakładów Przetwórczych Siarki koło Tarnobrzega. Przyjęta do druku, *Roczn. Nauk Roln. Seria E*. — Ochrona roślin t. 7 z. 1, 1977.
- [9] Przybylski Z. — Wpływ skażeń przemysłowych związkami siarki na stawonogi występujące na łąkach i plantacjach przynicy ozimej w rejonie Kopalni i Zakładów Przetwórczych Siarki koło Tarnobrzega. Przyjęta do druku, *Roczn. Nauk Roln. Seria E* — Ochrona roślin t. 7, z. 1, 1977.

JERZY ANDRZEJ CHMURZYŃSKI

CZAS — ŻYCIE — RYTM

Impresje z lektury książki B. Cymborowskiego pt. „Zegary biologiczne”

Zegar jest to urządzenie służące do pomiaru i wskazywania czasu. Ta słownikowa definicja wskazuje na to, że mówienie o zegarach dotyczy implícite czasu.

Czy czas nie jest tylko pozorem? „Czy (...) jest jedną z rzeczy istniejących, czy nieistniejących” — pytał już Arystoteles w swej *Fizyce* [1]. Pytanie, jakie zadał, wydaje się niepotrzebne. Jakże boleśnie odczuwamy nieraz „działanie” czasu: „Przeżytych kształtów żaden cud nie wróci do istnienia”! Zauważmy jednak, że „mówimy o czasie długim i o czasie krótkim — i mówimy to tylko o czasie przeszłym albo przyszłym (...). Lecz jakim prawem długim jest lub krótkim to, co wcale nie jest? (skrótów moje, J. C.) Przeszły bowiem już nie jest, a przyszłego jeszcze nie ma. Przeto nie mówimy: długim jest. [... Ale kiedy] czas przeszły był długim, czy wtedy, kiedy już przeminął, czy gdy jeszcze był teraźniejszym?” [2]. „Czas jest (...) ciągle tworzony przez »teraz«, ale też dzieli się na »teraz«” [1]. Istnieje więc tylko przez realne momenty teraźniejszości. A jednak „nie dbamy nigdy o czas obecny. Uprzedzamy przyszłość jako nadchodzącą zbyt wolno (...) albo przywołujemy przeszłość, aby ją zatrzymać. (...) Teraźniejszość nie jest nigdy naszym celem. Tak więc nie żyjemy nigdy, ale spodziewamy się żyć...” [16].

Jeśli czas istnieje, to czym on jest? „Czas (...) spostrzegamy łącznie z ruchem” [1]. Dalsze rozważania zaprowadziły Stagirytę do konkluzji, że „czas jest ilością ruchu ze względu na »wcześniej« i »później« i jest ciągłością, bo jest atrybutem tego, co ciągle” [1]. Od dawna mierzono czas. Ilekroć zaś tego dokonujemy, „w zasadzie mamy do czynienia z ruchem czy to wskazówki na tarczy zegara, czy Ziemi wokół swojej osi, lub po orbicie wokół Słońca, czy elektronu w atomie” [17]. Niegdyś, gdy pomiar — klepsydrą piaskową czy wodną — był prymitywny, czas „był bogatym hojnym panem, udzielającym się obficie każdemu. Nikomu czasu nie brakowało” [12]. Ale przyszedł papież-hobbysta, Sylwester II, który zbudował zegar mechaniczny. „Od dnia wynalazku Sylwestrowego czas począł z każdym wiekiem przyśpieszać kroku, dzielić się na cząstki coraz to drobniejsze, aż (...) stał się tym, czym jest dzisiaj: tyranem skąpym, wiecznie niecierpliwym, gnającym ludzi bez odpoczynku od kołyski aż do śmierci” — pisze z goryczą Z. Kossak [tamże]. Sprawa w swej ocenie zależna widać od temperamentu. J. Parandowski [15] pisze bowiem tak: „Nowy zegar (...) wniósł nowy rytm w mechanizm naszego umysłu. Ułamki czasu, jakie przez wieki odpadały nie zauważone, nabrały wielkiego znaczenia, przeobraziły sport, a w nauce o przyrodzie, w doświadczeniach laboratoryjnych urosły do zawrotnej potęgi”.

Czas pobudzał więc do refleksji filozofów i pisarzy, tak jak wyznacza bieg życia wszystkich istot żywych, ograniczając go ciśniej od przestrzeni. Przestrzenią możemy w dość szerokich granicach swobodnie dysponować, czasem nie możemy manipulować. Nie możemy w nim dowolnie przesuwając swego istnienia ani innych rzeczy. Nie potrafimy czasu zmieniać — ani w sensie zmieniania jego prędkości, ani tym bardziej w sensie odwracania kierunku jego upływu. Czas jest w jednym podobny do wymiarów geometrycznych świata: nie ma natężenia. Można zapewne dalej przypisywać czasowi cechy, które posiada lub których jest pozbawiony w porównaniu z innymi fizykalnymi czynnikami (boć często dla przyrodnika jest on jakby czynnikiem) albo wymiarami (bo jest traktowany jako wymiar). Czy jednak odpowiedzieliśmy już sobie na postawione pytanie, czym jest czas? Nie, gdyż dawno już „ostatnie słowo” przestało należeć do Arystotelesa — choć dla europejskiej nauki często było ono pierwsze... Nie wszyscy myśliciele byli skłonni podzielać Arystotelesowe stanowiska umiarkowanego realizmu, uznającego, że istnieją tylko momenty teraźniejszości, podczas gdy „czas jako całość istnieje »na raz« tylko w naszym umyśle — w rzeczach bowiem istnieje czas tylko w następstwie swych części składowych” [13]. Skrajni realiści — jak Epikur, Lukrecjusz, Gassendi, Newton — uważali czas za byt niezależny od istnienia ciał, za coś absolutnego, natomiast skrajni idealisci w tym względzie, jak Leibniz, Descartes czy Spencer, twierdzili, że czas jest to „czysto myślowa abstrakcja, oparta głównie na następstwie naszych wewnętrznych aktów psychicznych”; Kant — że jest „podmiotową formą naszej zmysłowej władzy wewnętrznej” [13], Vaihinger zaś, że absolutny czas jest fikcją [22]. Aż wreszcie „wzięli czas w ręce” fizycy. W wyniku doświadczenia Michelsona-Morleya (1881 r.) trzeba było uznać prędkość światła w próżni za niezmiennik. Pod wpływem rozważań E. Macha dotyczących istoty pomiaru czasu i odległości A. Einstein ogłosił (1905 r.) swą szczególną teorię względności, która ukazała związek czasu i przestrzeni; następnie zaś — ogólna teoria względności (1916 r.) określiła związek czasoprzestrzeni z polem grawitacyjnym, z rozkładem i ruchem materii [7]. „»Czasowymi« stały się wszystkie te własności, które można wydzielić i badać za pomocą zegarów, a »czasem« — jedność tych własności” [18], inaczej — bardziej fizykalnie — „wymiar fizycznego Wszechświata, który w danym miejscu porządkuje następstwo zdarzeń” [23]. W skali makrokosmosu następstwo to ma nieodwracalny kierunek, który jedni wiążą z drugą zasadą termodynamiki, tj. z tendencją do wzrostu entropii [18], inni — z rozszerzaniem się Wszechświata [10, 14 17, 18]. Oczom zagonionego człowieka XX stulecia czas pokazał swoje oblicze godne budowli Le Corbusiera: symoblu matematycznego w równaniach teorii względności, zależnego od prędkości ruchu układu. Zależność ta przybiera „namacalne” znaczenie przy prędkościach podświetlanych — i człowiek właśnie dosiadł rakiety kosmicznej. Czy w niej wydłuży swe życie i jakim kosztem? Oto nowe pytanie.

Ale zwykły zjadacz chleba żyje nadal w warunkach „nierelatywistycznych”. To dźwięczne i wdzięczne słowo znaczy tyle, że człowiek sam i przedmioty, które go bezpośrednio dotyczą, mają prędkości (v) względem układu, którym jest dla nas Ziemia, o wiele mniejsze od prędkości światła w próżni (c). W takiej sytuacji potoczne — w gruncie rzeczy newtonowskie — podejście do zagadnienia czasu jest usprawiedliwione i na co dzień wystarczające. Także dla biologa „niekosmicznego”. Wszakże i to nie usuwa trudności z czasem. Pozbyliśmy się wprawdzie przez przyjęcie, że $v \ll c$ różnic fizycznego „czasu własnego” [8] w ruchomym obiekcie

względem czasu nieruchomego obserwatora na ziemi, jednak zostały nam jeszcze inne „czasy” indywidualne, wewnętrzne — psychologiczny i biologiczny [3].

Nie wyodrębniono wprawdzie jak dotąd w mózgu żadnej struktury, którą by można uznać za receptor czasu, a jednak czujemy wpływ czasu. Ten czas subiektywny, jak się wydaje, biegnie niezależnie od „obiektywnych” zegarów fizycznych. Należy się przeto spodziewać, że wiąże się z jakimś zegarem wewnętrznym. Skoro zaś nasz świat psychiczny jest korelatem procesów biologicznych, fizjologicznych — w tych to procesach wypada nam szukać owego zegara.

Czas biologiczny zmierzono po raz pierwszy w oparciu o dwa równania P. Lecomte du Noüy'a, oparte na obserwacji zabiżniania się rany [3]. Zasada ta, podobnie jak jej inna forma opracowana przez Carrela i Hartmanna [24], nie znalazła większego zastosowania z powodu koniecznej obecności rany. Lepszy jest tzw. wskaźnik wzrostu kolonii komórkowej hodowanej na osoczku krwi badanego osobnika w porównaniu z taką kolonią żyjącą w roztworze soli [3]. W ten sposób można wyodrębnić jednostki czasu fizjologicznego, a następnie porównywać bieg tego czasu z czasem mierzonym zegarami fizycznymi. Niestety różne proponowane miary czy wskaźniki takiego fizjologicznego czasu nie dają wyników zgodnych ze sobą — przy ich porównaniu z czasem wyznaczanym przez zegar fizyczny. Różne aperiodyczne procesy fizjologiczne biegną bowiem w różnym tempie. Wszystkie mają wszakże podobny przebieg: „starzenie się jest znacznie szybsze na początku niż na końcu życia” [3]; tym właśnie mianem zwykle się określa aperiodyczne zmiany fizjologiczne zachodzące w ciągu całego życia osobnika. „Rok pierwszy [kalendarzowy — przyp. mój, J. C.] zawiera więcej jednostek czasu fizjologicznego niż lata po nim następujące (...). Podobnie jak czas fizyczny, czas fizjologiczny jest nieodwracalny (...). U zwierząt wyższych nie zmienia nigdy kierunku. Ale zawiesza się częściowo wśród ssaków zapadających w sen zimowy. Zatrzymuje się całkowicie u wrotków. Przyspiesza się u zwierząt zmiennocieplnych, gdy temperatura otaczająca je wzrasta” [3]. Z takim zahamowaniem procesów życiowych — a więc i aperiodycznego czasu fizjologicznego — wskutek ochłodzenia organizmu łączą niektórzy nawet nadzieję możliwości przechowywania żywych ludzi przez całe lata do tzw. „lepszyc czasów”... [11].

Porównanie czasu fizjologicznego różnych osobników tego samego gatunku z czasem mierzonym zegarem fizycznym znajdującym się w tym samym układzie inercyjnym wykazuje, że czasy indywidualne płyną często z bardzo różną prędkością. Jak wspominałem też, z teorii względności wynika, że czasy te muszą się jeszcze znacznie różnić dla osobników przebywających w różnych układach inercjalnych poruszających się względem siebie z prędkością podświetlną ($v \leq c$). Myśl o tym, że wiek biologiczny bliźniąt — z których jedno odbyło wieloletnią podróż kosmiczną z taką prędkością — może się „rozsunąć” o całe dziesięciolecia (tzw. paradoks bliźniąt), fascynuje od dawna literatów, nie tylko autorów powieści fantastyczno-naukowych [15]. Jak dotąd człowiek posługuje się jednak tylko namiastką panowania nad czasem biologicznym innych organizmów. Rejestruje mianowicie pewne korelaty fizyczne egzystencji form organicznych (zjawiska) przy użyciu takich urządzeń, które uruchomione ponownie — mogą powtórzyć ich następstwo w czasie. Ba, można je nawet odwrócić choć dla nauki nie ma to bodaj znaczenia heurystycznego. Tak możemy słyszeć melodię z płyty gramofonowej, a więc czasowe następstwo dźwięków — np. pieśni śpiewanej przez nie żyjącego już śpiewaka. Zmiana zaś

prędkości przebiegu taśmy magnetofonowej czy filmowej w projektorze pozwala zmienić skalę czasową zarejestrowanych procesów biologicznych.

Obok pytań o naturę czasu, determinizm kierunku wektora „strzały czasu”, o jego tożsamość w całej przyrodzie nieożywionej lub w różnych organizmach — od czasów starożytnych wraca problem jego ciągłości albo punktowości (dyskretności). Pozostawiając na uboczu ten aspekt czasu fizycznego [18] zwróćmy uwagę na fakt, że kontinuum czasu psychicznego opiera się na ciągu chwil niepodzielnych — z powodu podstaw fizjologii percepcji — które jednak mają określony fizyczny wymiar czasowy. (Mówię „kontinuum”, gdyż okresy snu i inne przerwy w prądzie świadomości — niekiedy żartobliwie zwane „przerwami w życiorysie” — stanowią moim zdaniem tylko cezury w ciągłości treści zapamiętanych wydarzeń, ale nie w ciągłości wspomnienia własnego istnienia. To ostatnie podobne jest raczej do filmu posklejanego z obrazów przeżyć na jawie i z marzeń sennych, ale bez żadnych „pauz generalnych” — by użyć terminu muzycznego). Te „chwile” określone zdolnościami percepcyjnymi danego organizmu — i w pierwszej instancji wyznaczone jego cechami gatunkowymi — można by przyrównać do kroku chodu zegara fizycznego. O ile jednak dobierając coraz to inny zegar fizyczny możemy skracać owe elementarne, mierzalne chwile (dziś zegarem atomowym możemy mierzyć czas z dokładnością do $1 \cdot 10^{-9}$ sekundy na dobę, a do końca bieżącego stulecia dokładność ta wzrośnie zapewne do $1 \cdot 10^{-12}$ s/d [25]), chwile psychiczne są zależne od względnie stałych wartości procesów fizjologicznych percepcji, których nie da się żadną miarą zmienić o rząd wielkości! Są więc w pierwszym przybliżeniu charakterystyczne dla gatunku. Najkrótsze chwile spostrzega oko. (Dla uniknięcia zbyt ciężkiego stylu posługuję się ewidentnymi nieścisłościami; „spostreganie chwil” przez oko, podobnie jak „różna prędkość upływu czasu” powinny być omówione językiem bardziej precyzyjnym, by zadowolić fizyka czy filozofa, jednak z powodu braku miejsca muszę z tego zrezygnować — odwołując się do ich wyrozumiałości, a zarazem do intuicji wszystkich czytelników). Znaczy to, że oko rozdziela następujące po sobie zdarzenia trwające bardzo krótko jako oddzielne zjawiska. Dla oka ludzkiego — co oczywiście skrótowo znaczy: dla ludzkiego analizatora wzrokowego — trwanie takiej chwili nie może być krótsze od 0,019 s. Z tego zresztą bynajmniej nie wynika, że izolowane zjawiska o krótszym trwaniu nie mogą być optycznie spostrzegane! O ile trwanie „chwil psychicznych” u przedstawicieli jednego gatunku nie różni się zbytnio — między przedstawicielami różnych gatunków mogą zachodzić głębokie różnice. Tak w porównaniu z nami owady dienne dysponują „łupą czasu”, jak się wyraził H. Autrum [4]. Są one mianowicie zdolne do rozdzielania spostrzeżeń wzrokowych następujących po sobie z częstością ok. 265/s, a nawet do 300/s — trwających zaledwie ok. 0,004 s. Człowiek o takiej zdolności mógłby się zachowywać jak bohater wellsowskiej noweli *Nowoczesny akcelerator*, a przez intensyfikację swego życia psychicznego — przeżyć w nim „czasów wiele”.

Nie sposób przy tym pominąć sprawy, którą przez podobieństwo do fizycznego relatywizmu czasu można by nazwać „względnością czasu psychicznego”. Chodzi o jednoczesność spostrzegania zjawisk zewnętrznych. Subiektywnie — a o to przecież chodzi w przypadku czasu psychicznego — powiemy, że zewnętrzne zjawiska zaszły jednocześnie, jeśli wrażenia wywołane przez nie powstaną współcześnie w naszej świadomości. Można to oczywiście wyrazić opisem fizjologicznym w kategoriach jednoczesnego pobudzenia odpowiednich pól projekcyjnych w mózgu — która to jed-

noczesność jest oceniona przez jakiś hipotetyczny układ porównujący („komparator” w terminologii cybernetycznej).

Powstanie wrażenia pod wpływem zewnętrznego zjawiska fizycznego, odległego od receptora organizmu zwierzęcia czy człowieka o dystans l_R wymaga — (1) propagacji odpowiednich zmian w środowisku związanych z tym zjawiskiem, które przebiegają na ogół z jakąś prędkością v_R i docierają do receptora stanowiąc dlań bodziec¹, oraz (2) powstania zmian w receptorze i następnie przeniesienia się wytworzonych przezeń impulsów nerwowych drogami wstępującymi (aferentnymi) do pola projekcyjnego z prędkością, którą — dla uproszczenia — nazwiemy globalnie „prędkością przewodzenia” v_P . Upraszczając dalej to zagadnienie — czas potrzebny na przetworzenie informacji zawartej w bodźcu w impulsację nerwową wraz z czasem jej transmisji nerwowej do pola projekcyjnego [u wyższych kręgowców — w korze mózgu, który globalnie nazwiemy „czasem przewodzenia” (t_P), można uznać za funkcję owej prędkości v_P i długości wstępującej drogi nerwowej, l_P . Wyobraźmy sobie teraz jakiegoś ssaka, który ma jednocześnie doznać wrażenia wzrokowego, np. zobaczyć błysk odległej o 30 km latarni morskiej, usłyszeć rozchodzący się z niej dźwięk i poczuć ukłucie w opuszkę palca zadniej nogi. Jakie muszą być parametry czasowe tych zjawisk, źródeł bodźców i — pośrednio, wrażen — oceniane względem zegara fizycznego związanego z całym tym układem inercjalnym (zwierzęcia, kolca i latarni morskiej)? Ze względu na znikomą małe wartości l_P przy dużych wartościach v_P dla analizatora wzrokowego (w) i słuchowego (s), odpowiednie czasy — t_{Pw} i t_{Ps} — zaniedbamy, jako mierzące się w milisekundach. Z kolei dla bodźca bólowego jako kontaktoreceptorowego odległość $l_{Rb} = 0$, podobnie jak v_{Rb} nie istnieje. Do rachunku zostają nam więc następujące wartości:

długość nerwowej wstępującej drogi bodźca bólowego, którą oszacujemy na $l_{Pb} = 0,5$ m,

prędkość przewodzenia bodźca bólowego na omówionej drodze, za którą przyjmujemy $v_{Pb} = 50$ m/s,

prędkość rozprzestrzeniania się światła w powietrzu, którą zaokrąglimy do $v_{Rw} = 300\,000\,000$ m/s,

prędkość rozchodzenia się fal głosowych w środowisku atmosferycznym, okrągło $v_{Rs} = 340$ m/s;

wspólny czas (chwila) percepcji wzmiankowanych bodźców, τ_0 . Z parametrów dotyczących bodźca bólowego łatwo obliczyć, że czas jego przewodzenia

$$t_{Pb} = \frac{l_{Pb}}{v_{Pb}} = 0,01 \text{ s.}$$

O tyle wcześniej od τ_0 musi więc zadziałać na nogę bodziec bólowy (tj. w czasie $T_b = \tau_0 - t_{Pb}$) żeby wrażenie powstało w chwili τ_0 . Analogicznie szukając współrzędnej czasowej zjawiska świetlnego znajdujemy

$$t_{Rw} = \frac{l_{Rw}}{v_{Rw}} = \frac{30\,000 \text{ m}}{300\,000\,000 \text{ m/s}} = 0,0001 \text{ s} = 0,1 \text{ ms.}$$

¹ Tak jest w przypadku telereceptorów. Kontaktoreceptory, np. dotyku czy ucisku reagują na obiekty bezpośrednio, tzn. bez pośrednictwa środowiska zewnętrznego.

Przy naszej niewielkiej dokładności rozważań można ten czas zaniedbać. Znaczy to, że błysk musi zajść praktycznie biorąc współcześnie z dojściem do ośrodka impulsu nerwu bólowego, tj. w chwili τ_0 . Jeśli zaś chodzi o zjawisko dźwiękowe, to

$$t_{Rs} = \frac{l_{Rs}}{v_{Rs}} = \frac{30\,000\text{ m}}{340\text{ m/s}} = 88^s,24 = 1^m28^s,24.$$

Zatem, gdyby ta wartość była rzeczywiście dokładna do 0,01 s, a t_{pb} oszacowane równie dokładnie, dźwięk zaistniały w odległości $l_{Rs} = 30\,000\text{ m}$ w czasie $T_s = \tau_0 - t_{Rs}$, a więc na $\tau_s - \tau_b$, tj. $1^m28^s,23$ przed uknięciem i błyskiem zostanie wraz z tamtymi spostrzeżony jednocześnie w [fizycznej] chwili τ_0 . Biorąc za obiekt niektóre bezkręgowce, o dużym zróżnicowaniu średnicy aksonów komórek nerwowych — i co za tym idzie, prędkości przewodzenia, v_p — można by znaleźć zapewne takie zmysły, że dla każdego z nich bodziec musiałby fizycznie powstać (w pewnej odległości l_R) w innym czasie T , by wszystkie wywołały jednocześnie wrażenie w chwili τ_0 . I tę właśnie, na ogół zaniedbywaną sprawę, nazywam „względnością czasu psychicznego”.

Nasze dotychczasowe rozważania na ogół dotyczyły procesów aperiodycznych, zachodzących zwłaszcza w ciągu indywidualnego życia organizmu. Ich zegarami są procesy — liczne i różne² — które sumarycznie bywają określane mianem starzenia się. Są one na ogół funkcjami monotonicznymi, rosnącymi lub malejącymi czasu fizycznego — jak wspomniany wskaźnik A Lecomte du Noüy'a [24]. Jednak już sam pomiar czasu opiera się najczęściej na wykorzystaniu zjawisk periodycznych, które są więc okresowymi funkcjami czasu, takimi jak obrót Ziemi wokół osi, jej obieg wokół Słońca itp. Skoro wszelką regularną powtarzalność w czasie lub przestrzeni nazywa się rytmem — chodzi tu zatem o procesy rytmiczne. Organizmy są tak „wtopione” w rytmy ekologiczne — dobowe, miesięczne (lunarne) i roczne, z ich podwielokrotnościami (tygodniowymi, sezonowymi) i wypadkowymi ich nakładania się (np. w postaci rytmów pływowych) — że oczywiście wiele ich życiowych procesów wykazuje również odpowiednią rytmikę. Niewiele dotychczas mamy w języku polskim pozycji wydawniczych, w których byłaby omawiana tematyka rytmów biologicznych. Oprócz prac ogólnych, np. dotyczących fizjologii porównawczej, można tu wymienić skromną, choć ciekawą książeczkę A Emmego [9] — o tyle cenną, że porusza sprawę rytmów nie tylko krótkookresowych. Do rytmiki okołodobowej ogranicza się natomiast publikacja S. Szmigielskiego [21]. Ta problematyka dominowała też na krajowym sympozjum z 1972 r. poświęconym rytmom w biologii i medycynie [19].

Jak organizm żywy mierzy czas, a w szczególności te jego krótsze przedziały wiążące się z rytмами okołodobowymi? Co jest „biologicznym zegarem” zwierząt i człowieka — oto pytania nasuwające się z kolei. Naprzeciw zainteresowaniu tą tematyką wyszła nowa, obszerna książka Bronisława Cymborowskiego pt. *Zegary biologiczne* [6]. Jej Autorowi i Redakcji Kosmosu winien jestem parę słów o niej — zważywszy, że w gruncie rzeczy poproszono mnie o jej zrecenzowanie. Dla czytelnika zaś nie jest bez znaczenia informacja, co w niej znaleźć może.

² Niektóre z nich są przedstawione na przejrzystych wykresach w artykule W. Moskwy „Gerontologia” (w „Biologia XIX wieku”, Warszawa, WP, 1971, s. 67—87); por. też Wszechświat, 1972 z. 7/8 (2105/6), s. 206—207.

Oto na 257 stronach tekstu pracy autor przedstawia wprowadzenie do tematyki okołodobowych rytmów biologicznych (rozdz. I), omawia metodykę badań tych rytmów (rozdz. II), ich właściwości (rozdz. III), rytmy komórkowe (rozdz. IV), a dalej — (rozdz. V) rytmy dobowe w rozwoju organizmów, (rozdz. VI) regulację rytmów dobowych, następnie zaś (rozdz. VII) ekologiczne aspekty rytmów dobowych i wreszcie (rozdz. VIII) — rytmy dobowe w związku z działalnością człowieka. Autor — polski specjalista w zakresie fizjologii rytmów okołodobowych owadów — wypełnia w zupełności zapowiedź złożoną we wstępie do książki. Zaczyna więc od krótkiej historii badań nad rytmiką dobową. Podaje podstawowe terminy stosowane powszechnie w tej dziedzinie badań — co będzie z wdzięcznością przyjęte przez czytelnika po raz pierwszy sięgającego po publikację z tej dziedziny. Na jeszcze większy aplauz zasługuje cały obszerny rozdział poświęcony metodom badań rytmiki dobowej zwierząt. Jest to chyba jedyne źródło w polskim języku — a i w obcych niełatwo znaleźć mu podobne — gdzie można znaleźć tak wielostronne i obszerne (s. 28—69) omówienie techniki mierzenia aktywności ruchowej zwierząt różnych gatunków z różnych grup systematycznych! A są tu również wskazówki do badań rytmiki metabolizmu (s. 70—76), nie mówiąc o metodach statystycznych (s. 76—80).

Merytoryczna część książki ma charakter w przeważającej mierze fizjologiczny — i to nie tylko, co oczywiste, w zakresie poszukiwania tytułowych „zegarów biologicznych”, recte „fizjologicznych”. Dodajmy przy tym że — zgodnie z zapowiedzią autora — przedmiotem pracy są wyłącznie endogenne rytmy dobowe, co oczywiście nie znaczy, by nie było w niej w ogóle mowy o zewnętrznych synchronizatorach tych rytmów. Nie są po prostu szerzej omawiane rytmy egzogenne. Chociaż więc nie brak przykładów rytmów behawioralnych, a zwłaszcza aktywności ruchowej, większość przytaczanych przykładów dotyczy zmian fizjologicznych w organizmach. Może o tym przekonać nawet pobieżne przejrzenie samych ilustracji książki. Czytamy więc w objaśnieniach do nich o rytmice fotosyntezy, podziałów komórkowych, usuwania oocyst, zużycia tlenu, rytmice dobowej aktywności esterazy cholinowej, zmian poziomu kortykosteronu, prolaktyny, cholesterolu, histamin i glukozy we krwi, czy aktywności pirolazy tryptofanowej (rys. 37, 61, 67—74, 78—81).

Do szczególnie ciekawych partii książki — zwłaszcza dla czytelnika zainteresowanego fizjologią owadów — należy pierwsza część rozdziału VI (s. 196—221), w której autor dyskutuje koncepcję Pittendrigha podwójnego zegara biologicznego (tzw. ESSO A i B). Badania własne Cymborowskiego nad neurohormonalną regulacją aktywności lokomotorycznej owadów, a także innych procesów, mają ścisły związek z tym zagadnieniem. O wadze jego wkładu może świadczyć choćby to, że w samej bibliografii książki możemy naliczyć 32 prace, których autorem lub współautorem jest B. Cymborowski — a są one znane i cytowane w światowym piśmiennictwie z tej dziedziny. Ostatni rozdział książki, choć skromny rozmiarami (s. 247—266), roztacza przed czytelnikiem szerokie perspektywy aplikacji zagadnienia rytmów dobowych w codziennym życiu człowieka — od zmian wrażliwości organizmów na hormony i narkotyki, poprzez wpływ promieniowania jonizującego na przebieg tych rytmów i omówienie ich medycznych aspektów, do zagadnienia walki z owadami szkodliwymi.

Lektura książki Cymborowskiego zdradza nie tylko kompetencję jej autora; znać też po niej środowisko akademickie, w którym on wyrósł i nadal pracuje: nie ma tu — tak częstego w wielu pracach ludzi ze śro-

dowisk oderwanych od dydaktyki — hermetycznego języka „fachowca”. Nie obawiali się tego zresztą zapewne czytelnicy, znający autora z jego wcześniejszych popularnych artykułów [5], choć oczywiście stopień trudności jest tym razem inny: jest to bowiem książka naukowa, a nie lektura popularna.

Wartość tej publikacji podnosi obszerna bibliografia z 522 pozycjami, skorowidz autorów i rzeczowy — które zajmują końcowe 44 strony.

W takim przedsięwzięciu edytorskim trudno było oczywiście ustrzec się drobnych niedociągnięć zecerskich, jak zniekształcenie nazwiska Fouriera (s. 77), czy nazwy tryptofanu (s. 140) — które chyba nie powinny wywrzeć ujemnych skutków na czytelniku. Ogólnie zresztą książka może być źródłem przyjemności także i estetycznej: papier jest ładny, druk czysty, ilustracje czytelne, okładka (proj. M. Łuszczyńskiej) prosta i gustowna a zarazem w sposób niejako plakatowy wprowadzająca czytelnika in medias res, w aktogram.

Nie mogę się wszakże powstrzymać od wyrażenia niewielkiej pretensji do samego autora — a to o zbyt szeroko w stosunku do realizacji zakreślony tytuł książki, a dalej i niektórych rozdziałów. Pierwszy mógłby bowiem sugerować, że w książce będzie mowa o procesach nie tylko rytmicznych, których zmiana może wyznaczać czas biologiczny. (Może to właśnie ten brak wcisnął mi pod „pióro” — że tak tradycyjnie to określe — owe uwagi o zjawiskach aperiodycznych, które znalazły się na początku tych impresji?) Tytuł rozdziału I — Wprowadzenie do rytmów biologicznych, mógłby znowu podsuwać, że przeczytamy tu o różnych rytmach, a nie tylko o dobowych. I nie może usprawiedliwić tego fakt, że znana książka wybitnego specjalisty od rytmiki biologicznej, E. Bünninga również nazywa się fałszywie *Zegar biologiczny*, a traktuje tylko o jednym z zegarów — mianowicie (też) o okołodobowym. W następnym wydaniu książki B. Cymborowskiego — bo na nie z całą pewnością zasługuje, a popyt to niewątpliwie usprawiedliwi — warto by chociaż dodać podtytuł „Rytm dobowe zwierząt”. Czy zresztą byłby to zbyt skromny płaszczyk dla niej, aby wystarczyć w ogóle?

LITERATURA

- [1] Arystoteles — *Fizyka*. PWN, Warszawa 1968.
- [2] Augustyn Św. — *Wyznania*. Księg. Krakowska, Kraków 1949.
- [3] Carrel A. *Człowiek — istota nieznana*. („Biblioteka Wiedzy” t. 32). Trzaska, Evert i Michalski, Warszawa 1938.
- [4] Chauvin R. — *Życie i obyczaje owadów*. (Współcz. Bibl. Nauk. „Omega” t. 46—47). PWN, Warszawa 1966.
- [5] Cymborowski B. — *Zegary biologiczne*. PWN, Warszawa 1976.
- [6] Cymborowski B. — *Zegar biologiczny*. Problemy, 30, 5 (338), 15—22, 1974.
- [7] Czas. W: *Wielka Encyklopedia Powsz.*, t. 2. PWN, Warszawa, 703—705, 1963.
- [8] *Czas własny*. W: *Wielka Encyklopedia Powsz.*, t. 2. PWN, Warszawa, 710, 1963.
- [9] Emme A. — *Rytm biologiczny*. Wiedza Powsz., Warszawa 1968.
- [10] Grib A. A. — *Czy możliwy jest ruch czasu wstecz?* Problemy, 30, 10 (343), 58—62, 1974.
- [11] Iłowiecki M. — *Nasz wiek XX*. Wiedza Powsz., Warszawa 1969.
- [12] Kossak Z. — *Rok polski*. Pax, Warszawa 1974.

- [13] Kwiatkowski F. — *Filozofia wieczysta w zarysie*, t. II. Wyd. Ap. Modl., Kraków 1947.
- [14] Layzer D. — *Strzała czasu*. Problemy, 32, 6 (363), 47—48, 57—61, 1976.
- [15] Parandowski J. — *Luźne kartki*. Wyd. II. Ossolineum, Wrocław 1967.
- [16] Pascal B. — *Myśli*. Pax, Warszawa 1953.
- [17] Piotrowski S. — *Czas i astrofizyka*. Nauka pol., 24, 8 (134), 25—33, 1976.
- [18] *Przestrzeń, czas, ruch*. PWN, Warszawa 1976.
- [19] *Rytmy w biologii i medycynie*, Warszawa, 14—15 stycznia 1972. Medyc. lotn., 38, 1—180, 1972.
- [20] Schrödinger E. — *Porządek, nieporządek — życie*. Problemy, 30, 10 (343), 44—46, 1974.
- [21] Szmigielski S. — *Chronobiologia. Rytmy biologiczne człowieka*. PWN, Warszawa 1974.
- [22] Tatarkiewicz W. — *Historia filozofii*, t. 3. Wyd. III. PWN, Warszawa 1968
- [23] *Time*. W: Encyclopedia of Science and Technology, vol. 13. McGraw Hill, New York, 641—646, 1966.
- [24] *Zagadnienia procesu starzenia się i przedłużania życia*. Zeszyty Problemowe „Kosmosu”, 4, 1—190, 1956.
- [25] Zajdler L. — *Z problemów służby czasu*. Urania, Kraków, 47, 259—265, 1976.

K. Starmach, S. Wróbel, K. Pasternak — *Hydrobiologia, Limnologia*. Państwowe Wydawnictwo Naukowe, Warszawa 1976, s. 621, rys. 223, tab. 95.

Ochrona wód przed zanieczyszczeniem przy równoczesnym maksymalnym wyzyskaniu ich potencjalnych możliwości produkcyjnych jest obecnie jednym z naczelných zadań szeroko pojmowanej ochrony przyrodniczego środowiska człowieka i podstawowym zadaniem hydrobiologii. Wynika z tego, że hydrobiologia — nauka o biologicznej produktywności wód i roli organizmów wodnych w przekształcaniu substancji i energii w hydrosferze — ma poza teoretycznym także duże znaczenie praktyczne. W polskim piśmiennictwie naukowym dawał się jednak od szeregu lat odczuwać dotkliwy brak obszernego podręcznika hydrobiologii. Pierwszy polski podręcznik (1952 r.), pióra A. Lityńskiego, jest już obecnie zupełnie niedostępny, a podręczniki wydane w ostatnich latach omawiają tylko pewne zagadnienia cząstkowe, głównie biologię wód śródlądowych (J. Mikulski, 1974 r.) oraz mikrobiologię wód i przemiany materii w wodach (J. Paluch (red.), 1973 r.). Dlatego nie będzie przesadą stwierdzenie, że ukazanie się recenzowanej pozycji jest dużym wydarzeniem wydawniczym. Książka ta dostarcza obszernych informacji o podstawowych teoretycznych zagadnieniach hydrobiologii oraz problemach racjonalnego gospodarowania w wodach, ich wykorzystania i ochrony. Treść podręcznika ujęta jest w 16 rozdziałach

W pierwszym rozdziale omówiono przedmiot hydrobiologii zwracając szczególną uwagę na zakres kompleksowych badań hydrobiologicznych (K. Starmach). Badania te powinny obejmować wszechstronne poznanie kompleksu zbiorników wodnych (stawów, jezior, zbiorników zaporowych, rzek) i odbywających się w nich procesów oraz reakcji organizmów na czynniki środowiska wodnego. Z wypowiedzi autora niedwuznacznie wynika, że przeciwstawia on hydrobiologię ekologii, co nie jest słuszne. Ekologia jest ogólnobiologiczną nauką badającą przejawy życia na ponadosobniczych poziomach organizacji. Współczesna ekologia, a właściwie nauki ekologiczne, to badania funkcjonalnych jednostek biosfery, czyli ekosystemów (biogeocenoz), obejmujących zarówno żywe, jak i martwe, organiczne i nieorganiczne komponenty biosfery. Główną funkcją ekosystemu, będącego podsystemem biosfery stanowiącej najwyższy poziom organizacji żywej materii, jest krążenie materii i przepływ energii. Współczesna ekologia to badanie ekosystemu jako otwartego systemu zdolnego do samoregulacji. Ponieważ ekosystemami są także zbiorniki wodne, których poznanie wchodzi właśnie w zakres hydrobiologii, dlatego właściwe i celowe jest traktowanie tej dyscypliny wiedzy jako jednej z wielu nauk ekologicznych, badających układy biologiczne znajdujące się na różnych poziomach organizacji (populacja, biocenoza, ekosystem, biosfera). W krótkim szkicu historycznym autor rozdziału przedstawił kolejne etapy rozwoju hydrobiologii, za której twórcę uważa się powszechnie F. A. Forela. Szkoda, że nie wspomniano w tym miejscu o pionierskich badaniach B. Dybowskiego prowadzonych na jeziorze Bajkał, które wyprzedzając o kilkanaście lat prace F. A. Forela, zwróciły uwagę na niezwykłą specyfikę fauny tego jeziora. Rozdział zawiera także krótką charakterystykę środowiska wodnego zarówno morskiego, jak i słodkowodnego oraz przedstawia obieg wody w przyrodzie i bilans wodny. Na uwagę zasługuje podział wód stojących i płynących wraz z wchodzącymi w ich skład różnorodnymi siedliskami. Rozdział kończy się informacjami o bilansie wodnym i gospodarce wodnej naszego kraju. Bilans wodny Polski jest obecnie, co szczególnie podkreśla autor, zaledwie zrównoważony. Centralne regiony naszego kraju mają w okresie letnim nawet wyraźne niedobory wody. Jednocześnie

obserwuje się wzrastającą stale zawartość w wodach różnego rodzaju ścieków komunalnych i przemysłowych, stanowiących poważne zagrożenia dla biologicznego życia, gospodarki kraju i zdrowia ludności. Wskazuje to tym samym na krytyczną sytuację wodną naszego kraju. Autor zwraca uwagę na trudności pokrycia zaopatrzenia w wodę, które wyłonią się już w niedalekiej przyszłości. Podkreśla znaczenie dla bilansu wodnego Polski wód górskich, które winny być umiejętnie zagospodarowane i zabezpieczone przed nieproduktywnym spływem. Ponadto większą niż dotychczas uwagę należy przywiązywać do retencji naturalnej, przeprowadzanej na drodze odpowiedniej gospodarki leśnej i rolniczej w górach, a nie wyłącznie tylko do retencji sztucznej w zbiornikach zaporowych, które są w stanie zatrzymać maksymalnie 30% wód powierzchniowych spływających do morza.

Kolejne 5 rozdziałów omawia szczegółowo środowisko życia organizmów wodnych, główną uwagę zwracają na fizyczne i chemiczne własności środowiska wodnego. Godne podkreślenia jest bardzo obszerne przedstawienie tych zagadnień, ponieważ z przyrodniczego punktu widzenia wszelkie właściwości wód powierzchniowych oraz zamieszkujących je organizmów należy rozpatrywać jako jedną całość. W ogólnej charakterystyce warunków życia organizmów w wodach (K. Pasternak) przedstawiono między innymi wpływ fizycznych właściwości wody na życie organizmów. Podkreślono szczególną rolę wody w przyrodzie jako podstawowego rozpuszczalnika rozmaitych substancji chemicznych. Interesująco omówiono zagadnienie ruchu wód powierzchniowych, który jest ważnym czynnikiem ekologicznym wywierającym duży wpływ na formowanie się zbiorowisk organizmów, ich rozwój oraz rozmieszczenie w obrębie środowiska wodnego.

Jakość wody, a tym samym wszelkie warunki bytowania organizmów w wodach uzależnione są przede wszystkim od zlewni i podłoża danego zbiornika wodnego. Zarówno zlewnia, jak i podłoże oddziałują poprzez czynniki hydrologiczne i chemiczne w bardzo istotny sposób na zespoły organizmów wodnych. Z tego względu w recenzowanej książce zagadnieniu wpływu zlewni na skład chemiczny wód śródlądowych (K. Pasternak) nadano właściwą rangę. Dokładnie omówiono wpływ szaty roślinnej, podłoża i działalności człowieka na spływ i chemizm wód, skład chemiczny wód na różnych podłożach oraz udział podłoża w unieszkodliwianiu zanieczyszczeń, spływających do zbiorników z całego obszaru zlewni.

Ważnym ogniwem w ogólnym procesie przemiany energii i obiegu materii są osady dennie, którym poświęcony jest kolejny rozdział (K. Pasternak). Przedstawiono w nim procesy warunkujące powstanie osadów w zbiornikach, główną uwagę zwracając na tworzenie się i właściwości osadów w jeziorach i zbiornikach zaporowych. Autor, opierając się w dużym stopniu na wynikach własnych badań, omówił także procesy zachodzące w glebach dna sztucznych stawów hodowlanych. Zagadnienie to w dotychczasowych podręcznikach limnologii było pomijane, względnie traktowane bardzo marginesowo. Dno stawów jest specyficznym utworem, w którym dominują główne substancje pochodzące z pierwotnego podłoża. Zaznacza się w nim inny kierunek procesów rozkładowych niż w osadach naturalnych zbiorników wodnych. Wyrażna jest także wymiana składników między wodą a głębszymi warstwami dna na skutek przesiąkania wody oraz występują okresowe kontakty z atmosferą. Z tych względów podwodne utwory dna sztucznych stawów hodowlanych należy uważać za gleby, a nie za osady. Gleby stawowe nie zostały jednak uwzględnione w dotychczasowej klasyfikacji gleb. Jednak zdaniem autora tego rozdziału gleby w genetycznej linii rozwojowej gleb w przyrodzie winny znaleźć się pomiędzy osadami zbiorników naturalnych a hydrogenicznymi glebami łądowymi. Omówiono ponadto procesy wymiany składników pomiędzy osadami i wodą, zwracając między innymi uwagę na zmiany zawartości tlenu w wodzie i przebieg procesów oksydoredukcyjnych.

W rozdziale poświęconym omówieniu składu chemicznego wód śródlądowych (S. Wróbel) główną uwagę zwrócono na podstawowe składniki pokarmowe, zwłaszcza związki azotu i fosforu. Podkreślono szczególną rolę fosforu w zbiornikach wodnych, który jest bardzo ważnym czynnikiem ekologicznym limitującym obecnie produkcję biologiczną wód poprzez zwiększenie natężenia fotosyntezy oraz prawdopodobnie także poprzez oddziaływanie na sukcesję zbiorowisk roślinnych. Przedstawiono także ogólny zarys rozpowszechnienia w zbiornikach wodnych głównych mikroelementów (Br, Sr, Bo, Mn, Co, Cu, Zn, Ni, Pb, Cd, Hg, Cr, Mo, V) (K. Pasternak). Opierając się w dużej mierze na wynikach własnych badań autor omówił wpływ mikroelementów na życie organizmów, zwłaszcza niektórych metali ciężkich występujących w wodach zanieczyszczonych ściekami z dużych zakładów przemysłowych.

Kolejny rozdział poświęcony jest eutrofizacji — jednemu z najistotniejszych procesów dla życia zbiorników wodnych. W ostatnich kilkunastu latach obserwować można bardzo duże przyspieszenie eutrofizacji, spowodowane głównie nadmiernym sztucznym wzbogacaniem wód w mineralne składniki pokarmowe. Jedną z przyczyn wzrostu eutrofizacji jest w naszym kraju przede wszystkim stała intensyfikacja rolnictwa. Najpowszechniej stosowanym zabiegiem intensyfikacji produkcji rolnej jest nawożenie mineralne, za pomocą którego dostarcza się do gleb duże ilości związków N, P, K i Ca. Są to te same związki, które uważa się powszechnie za przyczynę eutrofizacji wód. Omówiono także wpływ na eutrofizację opadów atmosferycznych jako źródła mineralnych składników pokarmowych oraz objawy eutrofizacji wód, przejawiające się między innymi nadmiernym rozwojem zbiorowisk roślinnych oraz zmianami w składzie gatunkowym zooplanktonu i ryb.

Obszerny rozdział dotyczy ogólnej charakterystyki organizmów wodnych i ich zbiorowisk (K. Starmach). Na wstępie autor przedstawił problem pochodzenia organizmów wodnych, a także swój dość kontrowersyjny pogląd dotyczący powstania życia na Ziemi. Uważa on, że życie biologiczne powstało nie w oceanach, ale w drobnych zbiornikach wodnych, gdzie na skutek parowania nastąpiło odpowiednie zagęszczenie substancji chemicznych, a tym samym powstały sprzyjające warunki dla powstania życia. Z takich zbiorników pierwotne organizmy wodne stopniowo rozprzestrzeniały się po wszystkich wodach. Nie ma zdaniem autora tego rozdziału dostatecznych dowodów na to, że życie powstało w morzach. Pogląd taki nie jest oczywiście odosobniony, ale odbiega od ogólnie przyjętej teorii biogenezy A. I. Oparina. Teoria ta zakłada, że pierwotna samorzutna synteza związków organicznych następowała początkowo w atmosferze, a po skropleniu pary wodnej w pierwotnych oceanach. Pogląd ten jest przyjęty przez wielu badaczy, jednak niektórzy uważają, że podstawowym miejscem biogenezy były wyłącznie pierwotne oceany, a zwłaszcza przybrzeżne płytkizny wystawione na promieniowanie słoneczne. Pierwotne stadium biogenezy polegało więc tylko na ewolucji chemicznej. Później ewolucja chemiczna przestała odgrywać rolę dominującą i ujęta została w ramy ewolucji strukturalnej. W dalszych częściach tego rozdziału autor przedstawił główne zgrupowania organizmów roślinnych i zwierzęcych występujących w wodach oraz omówił czynniki zewnętrzne i ich oddziaływanie na życie organizmów wodnych. Autor poświęca nieco uwagi także podstawowym jednostkom organizacji biologicznej jakimi są osobniki, gatunki, populacje i zespoły organizmów. Nasuwają się tutaj jednak pewne wątpliwości co do ujęcia tego zagadnienia. Przede wszystkim zauważyć można pewne niekonsekwencje w używaniu i definiowaniu niektórych podstawowych pojęć, np. w jednym miejscu autor mówi o „zgrupowaniu”, w innym o „ugrupowaniu”, a jeszcze w innym o „zespole” lub „zbiorowisku” organizmów. Niekonsekwencje w stosowaniu tych terminów występują także, chociaż w mniejszym stopniu, także w innych rozdziałach tego podręcznika. Autor uważa ponadto, że „... populacja jest konkretną jednostką organizacji biologicznej, mającą własne cechy przystosowawcze,

natomiast gatunki i zbiorowiska są jednostkami umownymi". W myśl koncepcji E. Mayra gatunek jest jednostką ekologiczną, która współdziałała jako całość z innymi gatunkami współwystępującymi z nią w określonym środowisku, niezależnie od osobników z których się składa. Jest to także jednostka genetyczna o ogromnej zespolonej puli genowej. Uważając gatunek za jednostkę umowną autor rozdziału nie zwrócił uwagi na różnice występujące pomiędzy pojęciem gatunku jako kategorii, scharakteryzowanym w biologicznej koncepcji gatunku i pojęciem gatunku jako taksonu. Oczywiście, że kategoria jest terminem abstrakcyjnym, jednak organizmy objęte daną kategorią są konkretnymi i realnymi obiektami biologicznymi. Podobnie realnie istniejącymi w przyrodzie, aczkolwiek znacznie więcej zmiennymi, są zespoły składające się z wzajemnie od siebie uzależnionych organizmów i charakteryzujące się cechami powstałymi w rezultacie współoddziaływania rozmaitych gatunków. Z tego względu zespoły można uważać i badać jako jednostki, podobnie jak populacje jednego gatunku. Zbyt ogólnikowa i nie oddająca współczesnego stanu wiedzy jest także podana przez autora definicja ekosystemu, za który uważa on scalony system zbiorowiska i jego otoczenia. Podkreślić jednak tutaj należało, że ekosystem to nie jest wyłącznie dowolne zbiorowisko samodzielnie istniejących organizmów żywych i czynników abiotycznych, ale szczególna forma egzystencji wysokiego stopnia organizacji tych dwóch komponentów. Pozostają one w różnych stanach fizycznych i wzajemnym oddziaływaniu, w wyniku którego nieustannie odbywa się przemiana materii i energii. E. P. Odum uważa, że pojęcie ekosystemu jest i powinno pozostać pojęciem szerokim, a jego główne znaczenie w myśleniu ekologicznym polega na podkreślaniu wzajemnych stosunków, zależności i związków przyczynowych. W myśl założeń E. P. Oduma za ekosystem można uważać każdą jednostkę przestrzeni tak długo, jak długo istnieją i funkcjonują zasadnicze jej komponenty oraz jak długo ich funkcjonowanie wykazuje pewien stopień równowagi, nawet na krótki okres czasu. Współzależności między wszystkimi składnikami (elementami) ekosystemu są zawsze w stanie ruchomej równowagi. Jest to system względnie trwały w czasie, otwarty termodynamicznie dla materii i energii, w którym występuje dialektyczna jedność biocenozy i biotopu. Skład każdego ekosystemu nieustannie zmienia się, a wraz z nim zmieniają się charakteryzujące go gatunki organizmów. Ekosystem jako całość jest nie tylko systemem o charakterze adaptacyjnym i funkcjonalnym układem biologicznym, ale równocześnie także pewną rzeczywistością przestrzenno-geograficzną o określonej strukturze i dynamice. Ponieważ podana przez autora rozdziału definicja pojęcia ekosystemu jest mało dokładna, dlatego nie pozwoliła ona między innymi odpowiedzieć jednoznacznie na postawione w późniejszym rozdziale poświęconym rzekomu pytanie, czy rzeka jest ekosystemem (str. 322).

W 5 kolejnych rozdziałach przedstawiono dokładną charakterystykę hydrologiczną i biologiczną podstawowych typów zbiorników wód powierzchniowych, a mianowicie rzek, jezior, stawów (K. Starmach) i zbiorników zaporowych (S. Wróbel). Krótko omówiono także specyficzne środowiska wodne (K. Starmach), jak wody podziemne, źródła, wody przyujściowe i solniska śródlądowe oraz organizmy występujące na śniegach i lodowcach. Zwrócono uwagę na praktyczne wykorzystanie stawów i zadania zbiorników zaporowych, których podstawowym celem jest przeciwdziałanie powodziom przy równoczesnym zatrzymywaniu nadmiaru wody.

Dwa rozdziały recenzowanej książki poświęcone są wodom zanieczyszczonym i problematyce oczyszczania ścieków (K. Starmach). Omówiono tutaj różnego rodzaju ścieki wpływające do wód powierzchniowych, ich wpływ na życie zbiorników wodnych oraz samooczyszczanie się wód i udział organizmów w tym procesie. Autor podkreślił zadania i rolę hydrobiologów w badaniach wód zanieczyszczonych, których prace winny przyczynić się do zmniejszenia wpływu zanieczyszczonej wody na ży-

cie organizmów oraz opracowania metod i wskazówek kontroli postępu zanieczyszczenia. Słuszne jest twierdzenie autora, że hydrobiologowie powinni dążyć do znacznie większej niż obecnie współpracy z technikami. Godny podkreślenia jest fakt, że w ogólnym przeglądzie metod oceny zanieczyszczeń autor zwraca uwagę czytelnika na biologiczny charakter zanieczyszczenia wód. Z tego względu wpływ zanieczyszczeń na życie zbiorników wodnych może być dokładnie określony tylko przez badania biologiczne, które winny być wykorzystane przede wszystkim do kontroli jakości wody, a nie przez stosowane obecnie powszechnie metody chemiczne, będące jedynie pośrednią miarą zanieczyszczeń. Autor krytycznie omawia system sprobów, zwracając uwagę na jego słabe strony. Obecnie przyjęty system umożliwia tylko ocenę wód zanieczyszczonych ściekami organicznymi i jest w zasadzie zupełnie nieużyteczny dla określania wpływu ścieków przemysłowych, których ilość i różnorodność stale wzrasta. Nie można uzyskać także prawidłowych ocen przy różnych typach zanieczyszczeń organicznych.

W związku ze wzrastającą stale ilością i różnorodnością ścieków jednym z pierwszoplanowych zadań racjonalnej gospodarki wodnej jest ich prawidłowe i skuteczne oczyszczenie, któremu to zagadnieniu poświęcony jest przedostatni rozdział podręcznika (K. Starmach). Głównym celem oczyszczania ścieków jest zabezpieczenie jezior i rzek przed zanieczyszczeniem. Autor szczególnie uwagę zwraca na biologiczne metody oczyszczania ścieków, omawia wpływ ścieków na ich odbiornik oraz użytkowanie ścieków w rolnictwie. Biologiczną podstawą oczyszczania ścieków jest prawidłowa regulacja i kontrola rozwoju populacji i aktywności metabolicznej różnych organizmów, które rozwijają się w środowisku ściekowym. Najważniejszym procesem zachodzącym przy biologicznym oczyszczaniu ścieków jest powstanie nowych komórek i osobników kosztem substancji ściekowych. Duża wydajność tego procesu którym steruje się w oczyszczalniach, możliwa jest tylko w przypadku znajomości fizjologii i ekologii wszystkich organizmów biorących udział w pracy oczyszczalni biologicznych.

Ostatni rozdział podręcznika omawia wody użytkowane w gospodarce komunalnej i przemysłowej (K. Starmach). Rosnące zużycie wody w przemyśle, rolnictwie i gospodarce komunalnej wymaga w obecnej chwili bardzo przemyślanej gospodarki zasobami wodnymi każdego kraju. Wody użytkowane w gospodarce komunalnej i przemysłowej odpowiadać muszą pewnym wymaganiom. Są to zarówno wymagania higieniczne z punktu widzenia zdrowia ludności, jak i wymagania co do składu chemicznego z punktu widzenia przyszłych procesów technologicznych. Wiele wód nie odpowiada jednak już tym wymaganiom, co przyczynia się do pogłębienia krytycznego stanu niedoboru wody w wielu regionach naszego kraju. Autor omawia w tym rozdziale organizmy występujące w osadnikach, filtrach piaskowych, sieci wodociągowej, basenach kąpielowych i studniach. Zwraca także uwagę na duże możliwości rybackiego wykorzystania zbiorników zaporowych zasilających wodociągi, gdzie usuwanie dużych ilości materii organicznej związanej w ciałach drobnych zwierząt i roślin następować może za pośrednictwem ryb. W rozdziale tym wspomniano także o problematyce oddziaływania podgrzanych wód zrzutowych z elektrowni na wody powierzchniowe. Szkoda, że zagadnienie to zostało potraktowane bardzo marginesowo, ponieważ problem wpływu podwyższonej temperatury na organizmy wodne i równowagę biologiczną zbiorników włączonych w system chłodniczy elektrowni ciepłych nabiera w wielu krajach, między innymi także i w Polsce, coraz większego znaczenia. Należy tutaj podkreślić, że mimo obszernego piśmiennictwa brak jest nadal dokładnej syntezy tego problemu, który wbrew przyjętej opinii nie jest wcale dokładnie poznany.

Bogata problematyka hydrobiologiczna przedstawiona w recenzowanej książce polskiemu czytelnikowi adresowana jest do wielu odbiorców, którzy zawodowo zajmują się różnymi aspektami życia zbiorników wodnych. Jest to także poważna

pomoc naukowa dla studentów — przyszłych biologów, rybaków, inżynierów sanitarnych. Książka jest bogato ilustrowana starannie wykonanymi rycinami, a cytowane piśmiennictwo liczy 495 pozycji, w tym wiele autorów polskich.

Krzysztof Kasprzak

J. Michejda, L. Ratajczak: Ćwiczenia z fizjologii roślin. PWN, Warszawa 1976, ryc. 38. Cena z. 14.

Jest to podręcznik, którego pojawienie się na naszym rynku księgarskim, wszyscy nauczyciele biologii powitają z radością. Zawiera on aż 85 ćwiczeń z których, praktycznie wszystkie nadają się i co jest znacznie ważniejsze, są możliwe do przeprowadzenia w szkole. Minimum sprzętu przy jego maksymalnym wykorzystaniu było najprawdopodobniej myślą przewodnią autorów skryptu. Ta cenna zaleta proponowanych ćwiczeń z całą pewnością sprawi, że niniejszy podręcznik w szybkim tempie zniknie z księgarni, stając się wśród nauczycieli biologii swego rodzaju „białym krukiem” (nakład 8000 + 100 egz.) — usilnie poszukiwanym i bardzo potrzebnym w czasie przygotowania i przeprowadzania wielu lekcji biologii zarówno w szkole podstawowej jak i średniej.

Poszczególne rozdziały (Skład chemiczny substancji roślinnej, Gospodarka wodna, Odżywianie mineralne, Gleby, Przyswajanie węgla, Oddychanie, Wzrost i ruch roślin, Rozwój roślin, Technika mikrobiologiczna) poprzedzone są krótkim, treściwym teoretycznym wstępem. Oczywiście nie wyczerpuje on całości zagadnienia, ale zawiera to minimum wiedzy bez którego nie można wręcz przystąpić do wykonywania polecanych ćwiczeń. Oprócz tego, każde ćwiczenie zawiera również krótkie teoretyczne wprowadzenie pozwalające zorientować się czytelnikowi czego może się spodziewać po części praktycznej.

Książkę zamyka rozdział poświęcony sprzętowi, odczytnikom i materiałom do ćwiczeń. Wydzielenie tego rozdziału wydaje się być jedną z niewielu wad niniejszej książki. Powoduje to niepotrzebne wertowanie podręcznika (co ma też i swoje dobre strony), a przecież notki dotyczące koniecznego sprzętu i materiału mogły być umieszczone przy odpowiednich ćwiczeniach. Byłoby to znacznie bardziej praktyczne i wygodne.

Ponieważ wyraźnie brakuje podręczników typowo ćwiczeniowych uważamy, że niniejszy zapewnia lukę w piśmiennictwie przeznaczonym dla nauczycieli biologii i z całą pewnością będzie wykorzystany w codziennej szkolnej pracy.

Krzysztof Z. Kamiński

Elżbieta Z. Sażańska

Praca zbiorowa — Mały słownik zoologiczny. Bezkręgowce, Państwowe Wydawnictwo „Wiedza Powszechna”, Warszawa 1976, ss. 454, ryc.

Ta od dawna oczekiwana książka nareszcie ukazała się na naszym rynku księgarskim. Można jednak wyrazić obawę, czy zadowolą ona większość czytelników interesujących się bezkręgowcami. W porównaniu do poprzednich tomów z tej samej serii jest to pozycja zdecydowanie najślabsza. Bardzo możliwe, że jest to spowodowane, między innymi, większą liczbą gatunków, a co za tym idzie koniecznością ostrej selekcji. Jednakże nie tłumaczy to absolutnie braków tekstowych, przekręcania czy też nadawania nowych nazw gatunkowych niektórym zwierzętom. Aby nie być gołosłownym, jako przykładem posłużę się tylko jedną grupą zoologiczną — wioślarkami (*Cladocera*).

Tak się akurat złożyło, że noty encyklopedyczne, dotyczące tej grupy napisała tylko jedna osoba. Chciałbym w tym miejscu przeprosić Pana Ludwika Żmudzińskiego, że na przykładzie jego not wykażę słabość niniejszego tomu.

Przy ogólnej charakterystyce w nocie: wioślarki (*Cladocera*) podano, że „często pokolenia wiosenne znacznie różnią się między sobą, co utrudnia rozpoznawanie poszczególnych gatunków”. Odnosić się to może tylko do przedstawicieli rodziny *Bosminidae* i częściowo *Daphniidae*. Faktycznie w różnych porach roku przedstawiciele nawet jednego gatunku (np. *Daphnia cucullata*, *Bosmina coregoni*, *Bosmina longirostris*) mogą różnić się między sobą, ale nie może być mowy o trudnościach w oznaczaniu gatunków. Automatycznie w tym miejscu nasuwa się uwaga, że w „Słowniku...” brakuje hasła — cyklomorfoza.

W dalszej części tej samej notki (wioślarki) przy omawianiu ich rozsiedlenia przestrzennego w zbiorniku, autor (L. Ż.) jako przykład wioślarek żyjących na dnie wymienia „alony” — „rzadziej na samym dnie”, zapominając całkowicie o charakterystycznej rodzinie dla tego miejsca, a mianowicie o *Macrothricidae* (np. *Ilyocryptus sorididus* (Liévin), *Macrothrix laticornis* (Jurine)). Podobnie jak i „alony” do gatunków bentosowych można zaliczyć i przedstawicieli rodzajów: *Pleuroxus* Baird, *Leydigia* Kurz. Obarczone byłoby to takim samym, a w odniesieniu do rodzaju *Leydigia* nawet mniejszym błędem.

W „Przedmowie” Teresa Sulgostowska pisze, że obserwujemy brak polskich nazw dla poszczególnych gatunków bezkręgowców i że „nie należy się spodziewać, aby w przyszłości starano się je uzupełnić”. Bardzo mylne stwierdzenie! Lech Żmudziński nie tylko, że uzupełnia ten brak, ale podaje też swoje nazwy wioślarkom, które je już posiadały. Na tej samej zasadzie każdy autor pracy w której wymienia różne gatunki wioślarek, mógłby nazywać je po swojemu nie licząc się z wcześniejszymi pracami Wierzejskiego oraz Dybowskiego i Grochowskiego. Przykładowo można by wymienić notki: alona (*Alona*) — prawidłowa nazwa halonka; chydorus (*Chydorus*) — prawidłowo soczewki; dafnia (*Daphnia*) — prawidłowo grzebka; leptodora (*Leptodora*) — prawidłowo świetlanka; okogłów, polifem, ignik (*Polyphemus*) — prawidłowo oczlinek. Te dosyć dowolne zmiany nazw już istniejących wprowadzą po prostu bałagan. Niezrozumiałe jest też stanowisko autora spolszczającego łacińskie nazwy gatunków.

Także można mieć zastrzeżenia co do wartości poszczególnych notek charakteryzujących rodzaje, czy też gatunki. Z reguły są one niepełne, trudno przy ich pomocy niespecjaliście mieć prawidłowe wyobrażenie o cechach charakterystycznych. Co gorsza w niektórych przypadkach są one po prostu nieprawdziwe. Przykładowo pod hasłem „alona” napisano, że „stanowią najliczniejszy rodzaj wioślarek, obejmujących ok. 100 gatunków...”. Gruba przesada. W pracy Smirnova (*Chydoridae of the world's fauna*, wyd. Nauka, Leningrad 1971) wymienionych jest tylko 45 gatunków. Jeżeli założyć, że autor nie zgadza się z wydzieleniem przez Smirnova rodzaju *Biapertura* z rodzaju *Alona* i zaliczeniu do nowego rodzaju 7 gatunków to i tak będziemy mieć razem 52 gatunki, a gdzie jest reszta? W tym samym hasle napisano, że „kilka gatunków żyje także na dnie naszych wód nizinnych i górskich...”. Zamiast nieścisłego słowa kilka, można było podać konkretną liczbę — 11) *Alona tenuicaudis* Sars, *A. guttata* Sars, *A. costata* Sars, *A. intermedia* Sars, *A. rectangula* Sars, *A. afflinis* (Leydig), *A. quadrangularis* (O. F. Müller), *A. weltneri* Keilhack, *A. protzi* Hartwig, *A. karelica* Stenros i *Alona rustica* Scott).

Podobny zarzut można właściwie postawić przy wszystkich pozostałych hasłach. Fauna wioślarek (*Cladocera*) Polski jest dość dobrze poznana i z dotarciem do odpowiedniej literatury przecież nie ma kłopotów.

W nocie „Chydorus” (*Chydorus*) podano, że należy tu ok. 20 gatunków. W wyżej cytowanej pracy Smirnova wymieniono 23 gatunki żyjące na świecie,

Podobne nieścisłości dotyczą haseł: dafnia (*Daphnia*) — podano 25 gatunków, ignik — podano tylko jeden gatunek (*Bythotrephes longimanus*).

W notce „dafnia” jest napisane, że u przedstawicieli tego rodzaju występuje „zjawisko sezonowej zmienności kształtów”. Jest to oczywiście prawdą, ale w odniesieniu tylko do kilku gatunków np. *Daphnia cucullata*. U większości zjawisko to jest nieobserwowane. Brakuje w tym miejscu wyraźnie wprowadzenia terminu — cyklomorfoza (powszechnie przyjętego). Ponadto stwierdzenie, że dafnie należą do „najpospolitszych mieszkańców naszych drobnych wysychających zbiorników wodnych”, może co najwyżej odnosić się tylko do naszych trzech gatunków krajowych: *Daphnia magna* Straus, *D. longispina* O. F. Müller i *D. pulex* De Geer (wg danych literaturowych i badań własnych).

Przy omawianiu iglika (*Bythotrephes longimanus*) podano, że „w Polsce zamieszkuje toń wodną otwartych przestrzeni jezior”, a przecież jest to jeden z rzadziej łowionych gatunków, nie występujących w każdym jeziorze. *Bythotrephes longimanus* zamieszkuje bardzo ściśle określone typy jezior.

Mimo iż wartość „Małego Słownika Zoologicznego — Bezkręgowce” oceniano na podstawie tylko jednej grupy: wioślarki (*Cladocera*), ostateczna ocena nie wypadła pozytywnie. Przy pracy tego typu można, oczywiście, wprowadzać uproszczenia i nie wyczerpać całości zagadnienia) wydaje się to po prostu niemożliwe, ale liczne nieścisłości, a nawet błędy są niedopuszczalne.

Książkę tę z całą pewnością, mimo jej stosunkowo wysokiej ceny, kupi wiele osób. Byłoby wielką szkodą, gdyby doszli do wniosku iż wydatek był nieopłacalny. Chyba, że wydawnictwo zakłada, że adresatami niniejszej książki będą przede wszystkim niespecjaliści — uczniowie, studenci wydziałów nieprzyrodniczych i wszyscy inni interesujący się biologią „od święta”, którzy i tak we wszystko uwierzą. W każdym razie w kolejnych wydaniach recenzowanego „Słownika...” powinny nastąpić poprawki, które treści z całą pewnością wyjdą na korzyść.

Krzysztof Z. Kamiński
Elżbieta Z. Sażalska

M. Summers, R. Engler, L. A. Falcon, P. V. Vail (eds.). 1975. Baculoviruses for Insect Pest Control: Safety Considerations (*Bakulowirusy w zwalczaniu szkodliwych owadów: Zagadnienia bezpieczeństwa*). American Society for Microbiology, Washington, D. C. 186 pp.

Zwalczanie szkodliwych owadów metodami niechemicznymi staje się obecnie po prostu koniecznością. Sprawia to uodparnianie się owadów na większość chemicznych pestycydów, zaostrzone przepisy badania i wzrost kosztów opracowania nowych pestycydów, obawy przed skażeniem środowiska naturalnego.

Jakkolwiek nie przewiduje się całkowitego zastąpienia lub wyparcia metod chemicznych, to jednak pewne metody biologicznego zwalczania należy rozwijać i wprowadzać do praktyki ochrony roślin lub zwalczania szkodników sanitarnych.

Szczególnie duże postępy notuje się w dziedzinie wykorzystania mikroorganizmów w zwalczaniu owadów. Wprowadzając te metody musimy jednak być pewni że są one bezpieczne z punktu widzenia ochrony środowiska i zdrowia człowieka. Zagadnienie bezpieczeństwa będą różne dla poszczególnych czynników. Nawet w obrębie wirusów stawonogów bezpieczeństwo będzie różne przy różnych grupach wirusów.

Z uwagi na to, że wirusy z grupy bakulowirusów (pałeczkowatych) odznaczają się bardzo dużą przydatnością w zwalczaniu szkodliwych owadów Agencja Ochrony Środowiska (EPA) oraz Ministerstwo Rolnictwa USA (USDA) zorganizowały sympozjum na temat „Bakulowirusy w zwalczaniu szkodliwych owadów: zagadnienia bezpieczeństwa”. Materiały tego sympozjum zawarte są w omawianej książce.

Ocena bezpieczeństwa stosowania mikroorganizmów jest zagadnieniem skomplikowanym. Musi się ona bowiem opierać na właściwej identyfikacji wirusa, na ilościowej charakterystyce środowiska przed i po zabiegu, na kontrolowanych doświadczeniach nad zwierzętami laboratoryjnymi, na ocenie środowiska w trakcie stosowania wirusów, a także na ocenie zdrowia ludzi zawodowo narażonych przy stosowaniu bakulowirusów. Wszystkie te zagadnienia muszą być traktowane łącznie, aby być pewnym, że stosowanie wirusów jest bezpieczne.

Otóż z materiałów przedstawionych na sympozjum wynika, że bakulowirusy są bezpieczne dla środowiska i człowieka, i mogą być stosowane w praktyce ochrony roślin. Dowodem tego jest dopuszczenie do stosowania przez EPA biopreparatów opartych na bakulowirusach oraz zwolnienie ich z tolerancji i karencji. Innymi słowy bakulowirusy mogą być stosowane na uprawach roślin do dnia ich zbioru.

Omawiana książka składa się z części wstępnej i czterech dużych rozdziałów. W części wstępnej zawarte są opinie EPA i USDA o przydatności i potrzebie stosowania bakulowirusów w ochronie roślin. Ogółem znamy ok. 400 różnych wirusów z 261 gatunków owadów i roztoczy ważnych z punktu widzenia rolniczego. Ponad 39 gatunków szkodników było obiektem zwalczania za pomocą wirusów.

Rozdział 1 „Biologia i biochemia bakulowirusów” omawia charakterystykę bakulowirusów pod względem biofizycznym, biochemicznym i serologicznym. Zwrócono tutaj także uwagę na identyfikację bakulowirusów i mechanizm infekcji. Dotychczasowe badania nie wykazały możliwości mutacji wirusów owadów do postaci chorobotwórczych dla kręgowców. Bakulowirusy odznaczają się bezwzględną swoistością dla owadów i nie zakażają kręgowców. Mają one DNA i szereg innych cech różniących je od wirusów kręgowców.

Rozdział 2 „Ekspozycja środowiska i ludzi na wirusy nuklearnej poliedrozy i wirusy granulozy”. Wśród bakulowirusów wyróżniamy dwie grupy wirusów; jedne charakteryzują się wytwarzaniem w jądrach komórek tkanek owadów wielościennych polieder i zwane są wirusami nuklearnych poliedroz (NPV). Druga grupa bakulowirusów powoduje powstawanie elipsoidalnych granul, stąd ich nazwa wirusy granuloz (GV). W licznych referatach zamieszczonych w tej części wykazano pełne bezpieczeństwo obu typów bakulowirusów dla zwierząt dzikich i dla człowieka.

W rozdziale 3 „Bezpieczeństwo przy produkcji i stosowaniu bakulowirusów” omówiono metody produkcji bakulowirusów, które można hodować (produkować) metodą insektaryjną tj. w żywych owadach lub w tkankach *in vitro*. W praktyce wirusami opryskuje się rośliny. Gdyby jednak ze względów środowiskowych należało ograniczyć teren ekspozycji to można stosować wirusy w postaci przynęt.

Rozdział 4. „Sprawozdanie i rekomendacje panelu dyskusyjnego”. W rozdziale tym, w oparciu o wygłoszone referaty oraz głosy w dyskusji, zawarte są odpowiedzi na osiem pytań, które przytoczę dosłownie z uwagi na ich ważność.

1. Jakie są potrzeby badawcze celem lepszej charakteryzacji NPV i GV? Jakie są najlepsze sposoby koordynacji tych badań?

2. Czy rozumiemy dobrze swoistość i mechanizm infekcji NPV i GV? Jakie są potrzeby badawcze aby lepiej identyfikować ich potencjalną infekcyjność dla komórek innych kręgowców i bezkręgowców? Jaki jest najlepszy sposób koordynowania tych badań?

3. Jaka jest możliwość infekowania komórek innych bezkręgowców i kręgowców zakładając, że NPV i GV będą wspomagane w przyrodzie przez różne czynniki?

4. Czy proponowane testy bezpieczeństwa są wystarczające aby wykryć potencjalne zagrożenie wynikające ze stosowania NPV i GV? Jak je można ulepszyć?

5. Jakie są najlepsze sposoby monitorowania populacji ludzi zawodowo narażonych oraz zagrożonych zwierząt? Jakie badania są potrzebne ze względów epidemiologicznych?

6. W jakim stopniu sposoby stosowania NPV i GV wpływają na zagrożenie środowiska?

7. Jakie zaleca się monitorowanie przed i po zabiegach, i kto powinien być odpowiedzialny za zbieranie i interpretację informacji?

8. Jakie jest bezpieczeństwo i zagrożenie środowiska związane z produkcją NPV i GV?

W uzupełnieniach podano „Wskazówki dla testowania bezpieczeństwa bakulowirusów”.

Z przedstawionych materiałów wynika, że użycie bakulowirusów do zwalczania owadów nie stanowi zagrożenia dla środowiska i zdrowia człowieka. Sposób w jaki to udowodniono jest imponujący zarówno pod względem zaplanowania i wykonania badań, jak również ich omówienia. Procedura postępowania w badaniach nad bakulowirusami może być wzorem do wielu badań nad innymi zagadnieniami i innymi czynnikami toksycznymi lub chorobotwórczymi.

Jerzy J. Lipa

Atlas Elektronnoy Mikroskopii Nekatorych Predstavitelej Roda Treponem, roda Neisserija i Trichomonad. (Atlas mikroskopii elektronowej niektórych przedstawicieli z rodzaju krętek, neiseria i rzęsiotka) Medicina, Moskwa, 1974, 43 pp + 177 ilustr.

Mikroskopia elektronowa pozwoliła niezwykle szczegółowo poznać komórki zarówno organizmów-żywcicieli, jak również i mikroorganizmów będących sprawcami chorób, a uzyskane dane rzuciły nowe światło na złożoność związków w układzie patogen-żywciciel. Jednakże badacz stosujący mikroskop elektronowy ma szereg trudności przy interpretacji morfologicznych danych a zwłaszcza przy ocenie czynnościowego znaczenia poszczególnych struktur. Trzeba więc stosować różne metody celem wyjaśnienia roli poszczególnych struktur, ale stosowane metody (głównie biochemiczne) dają tylko pośrednio odpowiedź.

Nic więc dziwnego, że wielu autorów podkreśla potrzebę krytycznej oceny obrazów uzyskiwanych w mikroskopie elektronowym wskazując jednocześnie, że nie da się całkowicie wyjaśnić biologicznego znaczenia organelli i biosom tylko za pomocą mikroskopu elektronowego. Z tego względu konieczne jest kompleksowe badanie struktur uwzględniające metody elektronowej autoradiografii i histochemii.

W omawianym atlasie przedstawiono dane o ultrastrukturze *Treponema pallidum*, *Treponema pertenuae*, *Borrelia kaukasika*, *Leptospira biflexa*, *Leptospira pomona*, *Neisseria gonorrhea*, i *Trichomonas* spp. Organizmy te są sprawcami różnych chorób wenerycznych człowieka i zwierząt.

Przedstawiane elektronogramy są omawiane w aspekcie porównawczym. Uzyskano wiele nowych danych o budowie i formach rozwojowych badanych mikroorganizmów m.in. o cystach, formach-L, wielokrotnych podziałach itp. Niektóre badania były przeprowadzone w ramach prac kierowanych przez WHO.

Atlas ma nie tylko charakter poznawczy, ale także duże znaczenie praktyczne. Mogą bowiem z niego korzystać mikrobiolodzy, protozoolodzy, wenerolodzy, ginekolodzy zajmujący się teoretycznymi i praktycznymi zagadnieniami.

Jerzy J. Lipa

WPLYW AFLATOKSYNY B₁ NA ŻYWOTNOŚĆ, WZROST, PŁODNOŚĆ I CROSSING-OVER U WYWILŻNY KARŁÓWKI (*DROSOPHILA MELANOGASTER*)

Wywilżna karłowka (*Drosophila melanogaster*) jest niezwykle przydatnym i szeroko stosowanym owadem w badaniach genetycznych i toksykologicznych. W omawianych badaniach użyto jej jako owada testowego celem wyjaśnienia genetycznego wpływu aflatoksyny B₁.

Aflatoksyny są grupą naturalnych metabolitów dwóch gatunków grzybów: *Aspergillus flavus* i *Aspergillus parasiticus*. Wśród dotychczas znanych mykotoksyn aflatoksyna B₁ odznacza się najsilniejszym działaniem. Z uwagi na swe rakotwórcze właściwości i znaczne rozprzestrzenienie wytwarzających je grzybów, aflatoksyny stanowią rzeczywiste zagrożenie zdrowia ludzi i zwierząt. Poza wywoływaniem nowotworów (głównie rak wątroby) powodują one także teratologie u embrionów krów, szczurów, chomików i myszy. Aflatoksyny hamują syntezę RNA i DNA, i stwierdzono ich mutagenne działanie w warunkach *in vitro* i *in vivo*.

Do badań użyto dwa szczepy *D. melanogaster*: standardowy szczep Oregon-R oraz szczep homozygotyczny z 4 genami recesywnymi w chromosomie X: SC, CV, SN³ i M (m. in. bezżyłkowe skrzydła i miniaturowe skrzydła). Oba szczepy krzyżowano między sobą a uzyskane larwy hodowano na pożywce zawierającej 674 ppb (części na miliard) czystej aflatoksyny B₁. Uzyskane owady dzielono według płci i mierzono długość ich ciała. Stwierdzono znaczny wzrost śmiertelności owadów rozwijających się na pożywce z aflatoksyną, przy czym samce były wrażliwsze niż samice. O ile w kontroli uzyskiwano 308,64 owadów to na pożywce z aflatoksyną uzyskiwano tylko 164,7 owadów. Biorąc pod uwagę wylęg samców to na kontrolnej pożywce uzyskiwano 48,87% samców a na zawierającej aflatoksynę uzyskano tylko 7,73% samców. Stwierdzono również zmniejszenie się długości ciała samic z 293 mm (kontrola) do 227 mm (aflatoksyna).

Samice *D. melanogaster* uzyskane z larw karmionych aflatoksyną wykazały spadek płodności o 50% ale proporcja płci w pokoleniu F₁ nie była zmieniona.

Omawiając uzyskane wyniki autorzy podkreślają, że crossing-over jest procesem mejotycznym polegającym na wymianie materiału genetycznego między homologicznymi chromosomami ustawiającymi się parami podczas profazy. Znamy wiele czynników, które wpływają na crossing-over np. promieniowanie, aktynomycyna D, mitomycyna C, RN-aza, temperatura, odżywianie się, wiek itp. Ponieważ aflatoksyny działają szkodliwie na metabolizm RNA i DNA u wielu organizmów byłoby interesujące określić czy czysta aflatoksyna B₁ wpływa na crossing-over. Proces ten bowiem polega na interakcji nukleaz, polimeraz DNA i ligaz w procesie rozpadu i ponownego połączenia się.

W literaturze są dane, że aflatoksyna B₁ podawana doustnie muchom domowym (*Musca domestica*) wpływała na syntezę kwasu nukleinowego i na rybosomy w jaj-

nikach. Natomiast w omawianych badaniach nie stwierdzono aby podawana doustnie aflatoksyna w dawce 674 ppb miała jakiś wpływ na biochemiczne procesy związane z crossing-over u *D. melanogaster*. Być może użyte stężenie było za małe aby spowodować zaburzenia w crossing-over ale jest to mało prawdopodobne, gdyż przecież stwierdzono inne toksyczne wpływy aflatoksyny.

Jerzy J. Lipa

ZEBRANIA, ZJAZDY I KONFERENCJE NAUKOWE

TOKSYKOLOGIA I ŻYWIENIE

Pod tym hasłem obradowało we Francji międzynarodowe sympozjum w dniach 17—18 listopada 1976 r. Sympozjum to przygotowali prof. dr R. Truhaut, członek Akademii Francuskiej i dyrektor Centrum Badań Toksykologicznych w Uniwersytecie René Descartes w Paryżu oraz prof. dr R. Ferrando, dyrektor honor. Narodowej Szkoły Weterynii w Alfort, kierownik Laboratorium Żywności i Żywienia tej uczelni. Było ono zorganizowane pod patronatem m. in. dyrektorów generalnych WHO i FAO, francuskich ministrów: zdrowia, rolnictwa, sekretarza stanu d.s. uniwersytetów, prezesów; Francuskiej Akademii Nauk, Narodowej Akademii Medycznej, Akademii Farmaceutycznej, Weterynaryjnej oraz innych ogólnofrancuskiej instytucji naukowych jak C.N.R.S. D.G.S.T., I.N.S.E.R.M., I.N.R.A. Wymienione patronaty oraz udział szeregu bardzo wybitnych specjalistów odzwierciedlają rangę tej naukowej imprezy. Dotyczyła ona aktualnych zagadnień żywieniowych oraz toksykologii środowiskowej. Programowe referaty stanowiły wprowadzenie do dyskusji mającej na celu szeroką wymianę doświadczeń odnośnie do nowych kierunków i metod badań. Prof. R. Truhaut i prof. R. Ferrando omówili konieczność współpracy toksykologów i żywieniowców przy ocenach toksykologicznych zagrożeń. Prof. J. C. Somogyi referował zagadnienie naturalnych substancji trujących w żywności, a prof. R. V. Smith przedstawił wyniki badań nad metabolizmem leków i innych obcych związków przez drobnoustroje jelitowe. Omówili też: prof. P. Lechat — transformacje metaboliczne wpływające na efekty biologiczne składników odżywczych i toksyn, Prof. V. Parke — indukcje enzymatyczne w żywieniu i toksykologii, prof. N. Sapeika — działanie farmakodynamiczne naturalnego odżywienia, dr. A.E.M. McLean — żywienie a międzykomórkowe miejsca uszkodzeń toksycznych, prof. P. M. Newberne — interakcje leków, toksyn i żywności. Natomiast dr R. C. Garner — przedstawił zagadnienie zanieczyszczeń środowiska i intoksykacji pokarmowej a dr. M. Ganzin (dyrektor Wydziału Polityki Żywnościowej FAO) zreferował problematykę badań żywieniowych prowadzonych dla oceny niewłaściwości w zakresie konsumpcji żywności.

Referaty odzwierciedlały kierunek badań integrujących bardzo różnorodne specjalności. Stwierdzono potrzebę rozwijania badań interdyscyplinarnych i międzynarodowej wymiany doświadczeń odnośnie do prewencji przed intoksykacją pokarmową, ze szczególnym uwzględnieniem chemicznych zanieczyszczeń biosfery.

Jan Dobrowoiski

NOWI CZŁONKOWIE POLSKIEJ AKADEMII NAUK

Zgromadzenie Ogólne Polskiej Akademii Nauk na posiedzeniu w dniu 17 grudnia 1976 r. wybrało nowych członków Polskiej Akademii Nauk.

W Wydziale Nauk Biologicznych nowymi członkami PAN zostali: Stefan Białobok — członkiem rzeczywistym, Leszek Kuźnicki, Kazimierz Lech Wierzchowski, Kazimierz Zarzycki i Kazimierz Zieliński — członkami korespondentami.

W Wydziale Nauk Rolniczych i Leśnych nowymi członkami korespondentami zostali wybrani: Henryk Duniec, Zbigniew Gertych, Stefan Poznański, Marian Truszczyński, Tadeusz Wojtaszek.

W Wydziale Nauk Medycznych nowymi członkami PAN zostali: Maria Kopeć, Adam Nowosławski, Kazimierz Ostrowski — członkami korespondentami, Olech Szczepski — członkiem rzeczywistym.

Równocześnie Zgromadzenie Ogólne PAN dokonało wyboru członków rzeczywistych PAN spośród członków korespondentów. Wydział Nauk Biologicznych — Zygmunt Ewy, Jerzy Pawełekiewicz, Karol Starmach, Andrzej Środoń. Wydział Nauk Rolniczych i Leśnych — Władysław Bielański, Tadeusz Lityński, Stanisław Tołpa, Władysław Węgorek. Wydział Nauk Medycznych — Dymitr Aleksandrow, Józef Hano, Jan Kostrzewski.

L. K.

СОДЕРЖАНИЕ

Якуб Мовшович — Обзор некоторых заповедников СССР	233
Данута Мязга — О различных методах локализации генов на хромосомах	241
Божидар Шабуневич — Генетический парадокс к кольцеобразных бактериофагах с одиночной нитью ДНК	249
Рышард Олиньски — Повреждения ДНК после гамма излучения и их роль в пострадиационной гибели клетки	257
Виктор Я. Паёр — Эволюция эндостила личинки миноги в сравнительном авторадиографическом, гистохимическом и гистoenzymологическом образе	267
Зыгмунт Саган — Групповые признаки энзимов человеческой крови	283
Ханна Серычиньска — Значение культуры паразитов и патогенов в развитии биометода	293
Казимеж Матысяк — Исследования по экологии пиявок (Hirudinea) загрязненной реки Бзуры	297
Здзислав Пишбыльски — Результаты продолжающихся несколько лет исследований влияния воздуха засоренного окисями серы на агроценозы	307
Ежи Анджеей Хмужиньски — Время — жизнь — ритм. Впечатления от чтения книги В. Цымборовского „Биологические часы”	313

CONTENTS

Jakub Mowszowicz — Review of some of the environment reserves in USSR	233
Danuta Miazga — Different methods of genes localization on chromosomes.	241
Bożydar Szabuniewicz — A genetic paradox in genomes of circular bacteriophages with single strand DNA	249
Ryszard Oliński — Damages of DNA induced by gamma irradiation and its role in postirradiation death of the cell	257
Wiktor J. Pajor — The evolution of the ammocoetes endostyle in comparative autoradiographic, histochemical and histoenzymological study	267
Zygmunt Sagan — The group features of human blood enzymes.	283
Hanna Seryczyńska — The significance of parasite and pathogen culture in development of biological methods	293
Kazimierz Matysiak — Investigations of ecology of leeches (Hirudinea) in the polluted river Bzura	297
Zdzisław Przybylski — The results of several year's research on the influence of the polluted air by sulphur oxide over the environment of the cultivated plants	307
Jerzy Andrzej Chmurzyński — Time — life — rhythm. Impressions from a book "Biological clocks" by B. Cymbrowski	313

SPIS TREŚCI

<i>Jakub Mowszowicz</i> — Przegląd niektórych rezerwatów Związku Radzieckiego	233
<i>Danuta Miazga</i> — O różnych metodach lokalizacji genów na chromosomach	241
<i>Bożydar Szabuniewicz</i> — Genetyczny paradoks w genomach cyrkularnych bakteriofagów o pojedynczej nici DNA	249
<i>Ryszard Oliński</i> — Uszkodzenia DNA wywołane działaniem promieniowania jonizującego i ich rola w poradiacyjnej śmierci komórki	257
<i>Wiktor J. Pajor</i> — Ewolucja endostylu larwy minoga w porównawczym obrazie autoradiograficznym, histochemicznym i histoenzymologicznym	267
<i>Zygmunt Sagan</i> — Cechy grupowe enzymów krwi człowieka	293
<i>Hanna Seryczyńska</i> — Znaczenie hodowli pasożytów i patogenów dla rozwoju metod biologicznych	293
<i>Kazimierz Matysiak</i> — Badania nad ekologią pijawek (Hirudinea) zanieczyszczonej rzeki Bzury	297
<i>Zdzisław Przybylski</i> — Wyniki kilkuletnich badań nad wpływem skażonego powietrza tlenkami siarki na agrocenozy	307

DYSKUSJA I KRYTYKA

<i>Jerzy Andrzej Chmurzyński</i> — Czas — Życie — Rytm	313
--	-----

RECENZJE

<i>Krzysztof Kasprzak</i> — K. Starmach, S. Wróbel, K. Pasternak — Hydrobiologia, Limnologia	323
<i>Krzysztof Z. Kamiński, Elżbieta Z. Sażalska</i> — J. Michejda, L. Ratajczak — Ćwiczenia z fizjologii roślin	328
<i>Krzysztof Z. Kamiński, Elżbieta Z. Sażalska</i> — Praca zbiorowa — Mały słownik zoologiczny. Bezkręgowce	328
<i>Jerzy J. Lipa</i> — M. Summers, R. Engler, L. A. Falcon, P. V. Vail — Baculoviruses for Jusect Pest Control: Safety Considerations	330
<i>Jerzy J. Lipa</i> — Atlas Elektronnoy Mikroskopii Nekatorych Predstavitelej Roda Treponem, roda Neisserija i Trichomonad	332

KRONIKA NAUKOWA

<i>Jerzy J. Lipa</i> — Wpływ aflatoksyny B ₁ na żywotność, wzrost, płodność i crossing-over u wywilżny karłowki (<i>Drosophila melanogaster</i>)	333
---	-----

ZEBRANIA, ZJAZDY I KONFERENCJE NAUKOWE

<i>Jan Dobrowolski</i> — Toksykologia i żywienie	335
--	-----

MISCELLANEA

<i>L. K.</i> — Nowi członkowie Polskiej Akademii Nauk	336
---	-----

ERRATA DO POLSKIEGO SPISU TREŚCI (KOSMOS, SERIA A
BIOLOGIA, ZESZYT 2 (145) WARSZAWA 1977

Jest:

Włodzimierz Michajłow, Włodzimierz Niemierko — Trzydzieści lat
współpracy biologów polskich i radzieckich 127

Powinno być:

Włodzimierz Michajłow — Trzydzieści lat współpracy biologów pol-
skich i radzieckich 127

Włodzimierz Niemierko — O współpracy polskiej i radzieckiej bio-
chemii, fizjologii i neurofizjologii w ostatnim 30-leciu . . . 131

ERRATA DO SPISU TREŚCI W JĘZYKU ANGIELSKIM

Jest:

Włodzimierz Michajłow, Włodzimierz Niemierko — Thirty years of
the cooperation between biologists of Poland and Soviet
Union 127

Powinno być:

Włodzimierz Michajłow — Thirty years of the cooperation between
biologists of Poland and Soviet Union 127

Włodzimierz Niemierko — Cooperation in the field of biochemistry,
physiology and neurophysiology between scientists of Poland,
Russia and Soviet Union 131

ERRATA DO SPISU TREŚCI W JĘZYKU ROSYJSKIM

Jest:

Влодзимеж Михайлов, Влодзимеж Немьерко — Тридцать лет сотрудни-
чества польских и русских биологов 127

Powinno być:

Влодзимеж Михайлов — Тридцать лет сотрудничества польских и ру-
сских биологов 127

Владимир Немерко — Тридцать лет сотрудничества польских и русских
биохимиков, физиологов и нейрофизиологов 131

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 ze zleceniem wysyłki za granicę, która jest o 50% droższa od 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 uspołecznionej, 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, 3, 231—338, Warszawa, czerwiec 1977.