

dwulet

PL ISSN 0023-4249

Polskie Towarzystwo Przyrodników
im. KOPERNIKA

KOSMOS



ROK XXXIII

WARSZAWA 1984

ZESZYT 2 (183)

PAŃSTWOWE

WYDAWNICTWO

NAUKOWE

K O S M O S

ROK ZAŁOŻENIA 1876



RADA REDAKCYJNA

*prof. dr Leszek Kuźnicki (wiceprzewodniczący), prof. dr Włodzimierz Michajłow,
prof. dr Włodzimierz Ostrowski, prof. dr Henryk Szarski, prof. dr Przemysław Trojan,
prof. dr Adam Urbanek (przewodniczący), prof. dr Kazimierz Zieliński
sekretarz: mgr Jadwiga Kobuszewska*

KOMITET REDAKCYJNY

*doc. dr Władysław Goliński, prof. dr Krystyna Kisielewska, doc. dr Adam Lomnicki,
prof. dr Włodzimierz Michajłow (redaktor naczelny), prof. dr Halszka Osmólska,
prof. dr Aleksandra Przełęcka, prof. dr Andrzej Wierciński,
prof. dr Kazimierz Lech Wierzchowski (zastępca redaktora naczelnego), doc. dr Jerzy Żuk
sekretarz: mgr Jadwiga Kobuszewska*

Adres redakcji: 00-901 Warszawa, Pałac Kultury i Nauki, XIX p.
Polskie Towarzystwo Przyrodników im. M. Kopernika
(tel. 20-02-11, wew. 25-44)

WYDANO Z POMOCĄ FINANSOWĄ POLSKIEJ AKADEMII
NAUK

PAŃSTWOWE WYDAWNICTWO NAUKOWE — WARSZAWA, MIODOWA 10

Nakład 1004 + 106. Ark. wyd. 10,0. Ark. druk. 8,25.

Papier druk. mat. V 71 g. B-1

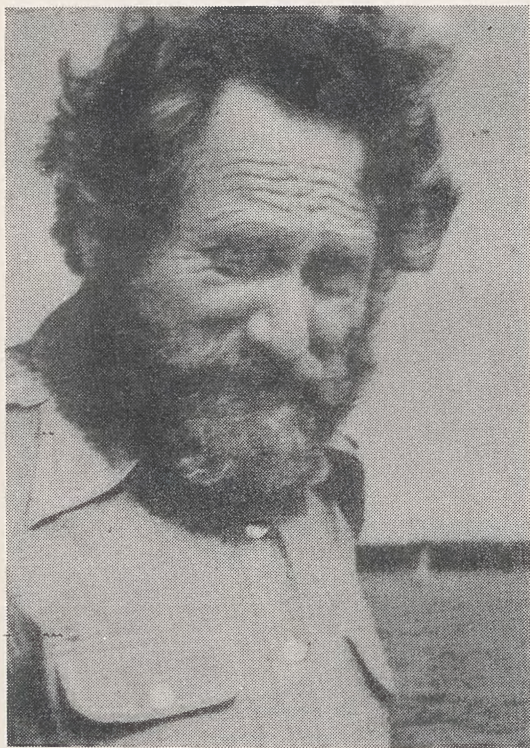
Oddano do składania 22.II.84 r. Podpisano do druku 29.VIII.84 r.

Druk ukończono we wrześniu 1984 r.

Zam. 141/84.

Cena zł 120,—

WARSZAWSKA Drukarnia Naukowa, Warszawa, ul. ŚNIADECKICH 8



Profesor Witold Drabikowski (1925-1983)

WITOLD DRABIKOWSKI (1925 — 1983)

W dniu 17 września ub.r. zmarł w wieku 58 lat prof. dr hab. Witold Drabikowski, wybitny biochemik, specjalista w zakresie biochemii mięśni, wieloletni zasłużony pracownik Instytutu Biologii Doświadczalnej im. M. Nenckiego PAN.

Witold Drabikowski urodził się w Łodzi w 1925 r. W 1945 r. wstąpił na Wydział Matematyczno-Przyrodniczy Uniwersytetu Łódzkiego, gdzie studiował równocześnie na Sekcji Biologicznej i Chemicznej. W 1951 r. otrzymał stopień magistra z zakresu chemii, w 1952 r. zaś z zakresu biologii. Pracę magisterską z biochemii wykonał w Zakładzie Biochemii u prof. dra A. Dmochowskiego. Do Instytutu im. Nenckiego został przyjęty w 1952 r. jako asystent kierowanego przez mnie Zakładu Biochemii. W Instytucie naszym, w którym pracował do ostatnich dni swego życia, kształtowała się jego działalność naukowa, która wydała świetne rezultaty.

W 1959 r. W. Drabikowski uzyskuje stopień doktora nauk przyrodniczych, w 1963 r. stopień doktora habilitowanego, następnie w 1970 r. tytuł profesora nadzwyczajnego, w 1975 r. tytuł profesora zwyczajnego.

Dzięki swym wybitnym zdolnościom, wspaniałej pamięci, szerokim zainteresowaniom, zdumiewającej umiejętności szybkiego kojarzenia pozornie dalekich od siebie zagadnień, dzięki pasji badawczej W. Drabikowski szybko awansuje w Instytucie im. M. Nenckiego. W 1964 r. został kierownikiem Pracowni Biochemii Mięśni i Białek Mięśniowych. Od roku 1971 był kierownikiem Zakładu Biochemii Układu Nerwowego i Mięśni, który po pewnych zmianach organizacyjnych w 1982 r. otrzymał nazwę: Zakład Badania Mięśni i Układów Kurczliwych.

Głównym przedmiotem zainteresowań naukowych W. Drabikowskiego prawie od początku jego kariery naukowej są biochemiczne podstawy skurczu mięśni, w ostatnich zaś latach poszerzone do biochemicznych i biofizycznych aspektów kurczliwości komórkowej. Badania W. Drabikowskiego i Jego licznych uczniów nad białkami mięśni, ich molekularną organizacją, zwłaszcza białek wiążących wapń, weszły na trwałe do piśmiennictwa światowego. W. Drabikowski był współtwórcą funkcji troponiny C, jednego z białek wiążących wapń, w skurczu mięśnia. W latach zaś ostatnich W. Drabikowski odegrał niepoślednią rolę w badaniach nad strukturą i rolą kalmoduliny — regulatora aktywności całej gamy enzymów, kontrolującego w sposób zależny od stężenia jonów wapnia wiele podstawowych procesów komórkowych. Do osiągnięć w tej dziedzinie przyczyniło się w znacznym stopniu opracowanie oryginalnej metody kontrolowanej fragmentacji tych białek.

Za prace swoje W. Drabikowski otrzymał wielokrotnie różne nagrody naukowe (sekretarza Wydziału II PAN, sekretarza naukowego PAN, Polskiego Towarzystwa Biochemicznego). W 1978 r. otrzymał indywidualną Nagrodę Państwową I stopnia.

W. Drabikowski zorganizował w Instytucie Biologii Doświadczalnej im. M. Nenckiego silny ośrodek biochemii mięśni. Wykształcił liczne grono **uczniów, niektórzy otrzymali już tytuł profesora. "Szkola" W. Drabikowskiego** znana jest zarówno w kraju, jak i za granicą. Utrzymywał On bardzo liczne kontakty z przodującymi placówkami w krajach socjalistycznych, Europie Zachodniej, Stanach Zjednoczonych, Kanadzie, Japonii. Dzięki temu uczniowie Jego odbywali i odbywają do tej pory staże naukowe w świetnych ośrodkach naukowych. W. Drabikowski był wielokrotnie zapraszany przez wiele uniwersytetów o światowej sławie do wygłaszania odczytów. Brał bardzo czynny udział w organizacji życia naukowego zarówno w kraju, jak i za granicą. W latach 1971—1975 był Kierownikiem grupy tematycznej problemu węzłowego „Struktura i funkcja układu nerwowego”, a od 1976 grupy tematycznej problemu międzyresortowego „Komórkowe podstawy funkcjonowania i rozwoju organizmów”. Był członkiem kilku komitetów i komisji PAN (m.in. Komitetu Cytobiologii, Biochemii i Biofizyki, którego był wiceprzewodniczącym, członkiem Komisji i Fizjologii Mięśni), członkiem Rady Naukowej naszego Instytutu i Instytutu Biochemii i Biofizyki PAN, wielu towarzystw naukowych. Po reaktywacji Towarzystwa Naukowego Warszawskiego został wybrany na członka rzeczywistego i sekretarza Wydziału IV (Nauk Biologicznych) tego Towarzystwa. W. Drabikowski był członkiem kilku specjalistycznych naukowych organizacji międzynarodowych, m.in. Europejskiego Klubu Mięśniowego, którego był współzałożycielem.

Był także organizatorem lub współorganizatorem wielu międzynarodowych sympozjów i konferencji nie tylko w Polsce, ale i poza jej granicami.

Pod względem ilościowym dorobek naukowy prof. W. Drabikowskiego oraz Jego kolegów — współpracowników i dużej liczby Jego uczniów jest wręcz imponujący. Opublikował On ponad 100 prac doświadczalnych, wiele artykułów przeglądowych, artykuły i książki popularnonaukowe, rozdziały w podręcznikach i ok. 170 komunikatów.

Zasługi W. Drabikowskiego dla Instytutu Biologii Doświadczalnej im. M. Nenckiego były duże i różnorodne. Wszystkim, co działo się w Instytucie, przejmował się z właściwym sobie temperamentem. Już w latach pięćdziesiątych, w okresie przenoszenia się Instytutu z Łodzi do Warszawy, włożył mnóstwo pracy i wysiłku w budowę i zagospodarowanie ówczesnego Zakładu Biochemii. Prawie do ostatnich dni swego życia starał się ulepszać stanowiska pracy, przebudowywać pracownie specjalistyczne.

Burzliwy temperament W. Drabikowskiego, Jego wyjątkowa energia, pasja badawcza składały się na niezwykle barwną sylwetkę, wyróżniającą się wśród moich byłych licznych uczniów i współpracowników. Nie umiał przechodzić obojętnie wobec żadnej sprawy dotyczącej się życia naukowego czy społecznego. Skala Jego zainteresowań była bardzo duża. Do ostatnich dni żył pełnią życia.

Istnieje powiedzenie, że nie ma ludzi niezastąpionych. Jednakże nieprędko uda się jednej osobie wypełnić dotkliwą lukę w życiu nie tylko naszego Instytutu, lecz i polskiej biochemii — lukę związaną i przedwczesną śmiercią Witolda Drabikowskiego.

Włodzimierz Niemierko

KAROL PIASECKI

Instytut Archeologii
Uniwersytet Warszawski

CHROMOSOMALNA KONCEPCJA POWSTANIA CZŁOWIEKA

W numerze 215 czasopisma „Science” (1982, s. 1525—1530) zamieszczono niezmiernie interesującą pracę Yunisa i Prakasha *The origin of man: a chromosomal pictorial legacy*, omawiającą wyniki badań w zakresie morfologii porównawczej chromosomów człowieka, szympansa, goryla i orangutana.

Ponieważ poruszana w tej pracy tematyka nie jest, jak się wydaje, szerzej znana polskiemu czytelnikowi, celowe wydaje się przedstawienie zamiast suchej recenzji nieco obszerniejszego podsumowania rezultatów badań w tej dziedzinie.

Problem powstania człowieka, tj. wyodrębnienia się w trakcie ewolucji prymatów formy, którą bez wątpienia zaliczyć możemy do rodzaju *Homo* stanowi bezsprzecznie fundamentalne zagadnienie antropologii (i chyba nie tylko antropologii), a próby jego rozwiązania na gruncie przyrodniczym datują się co najmniej od czasów Karola Darwina. Do niedawna dotyczyły one w zasadzie jedynie fenotypu, ograniczając się do paleontologii i morfologii porównawczej prymatów. Istotny przełom nastąpił dopiero w latach sześćdziesiątych i siedemdziesiątych i polegał na zastąpieniu analizy fenotypu analizą genotypu, a ściślej rzecz biorąc analizą materiału genetycznego.

Analizą tą objęto początkowo ogólną strukturę i morfologię porównawczą kariotypu wyższych Naczelnych [2, 3, 7], a następnie subtelną strukturę poszczególnych chromosomów [12, 13, 15, 16, 17]. Umożliwiło to stworzenie jakościowo nowej koncepcji dotyczącej ewolucji prymatów i powstania człowieka.

Zagadnienie pokrewieństwa człowieka i małp ogranicza się w zasadzie do czterech, a właściwie do pięciu gatunków: człowieka *Homo sapiens*, szympansa *Pan troglodytes* i *P. paniscus* (szympanś bolobo), goryla *Gorilla gorilla* i orangutana *Pongo pygmaeus*.

Wszelkie rozważania filogenetyczne oparte na analizie kariotypów przeprowadzane są przy założeniu, że stopień podobieństwa materiału genetycznego odzwierciedla pokrewieństwo gatunków. Analiza tego podobieństwa obejmuje kilka poziomów:

- I → poziom organizacji kariotypu,
- II — poziom chromosomalny,
- III — poziom struktury wewnętrznej chromosomów,
- IV — poziom genowy.

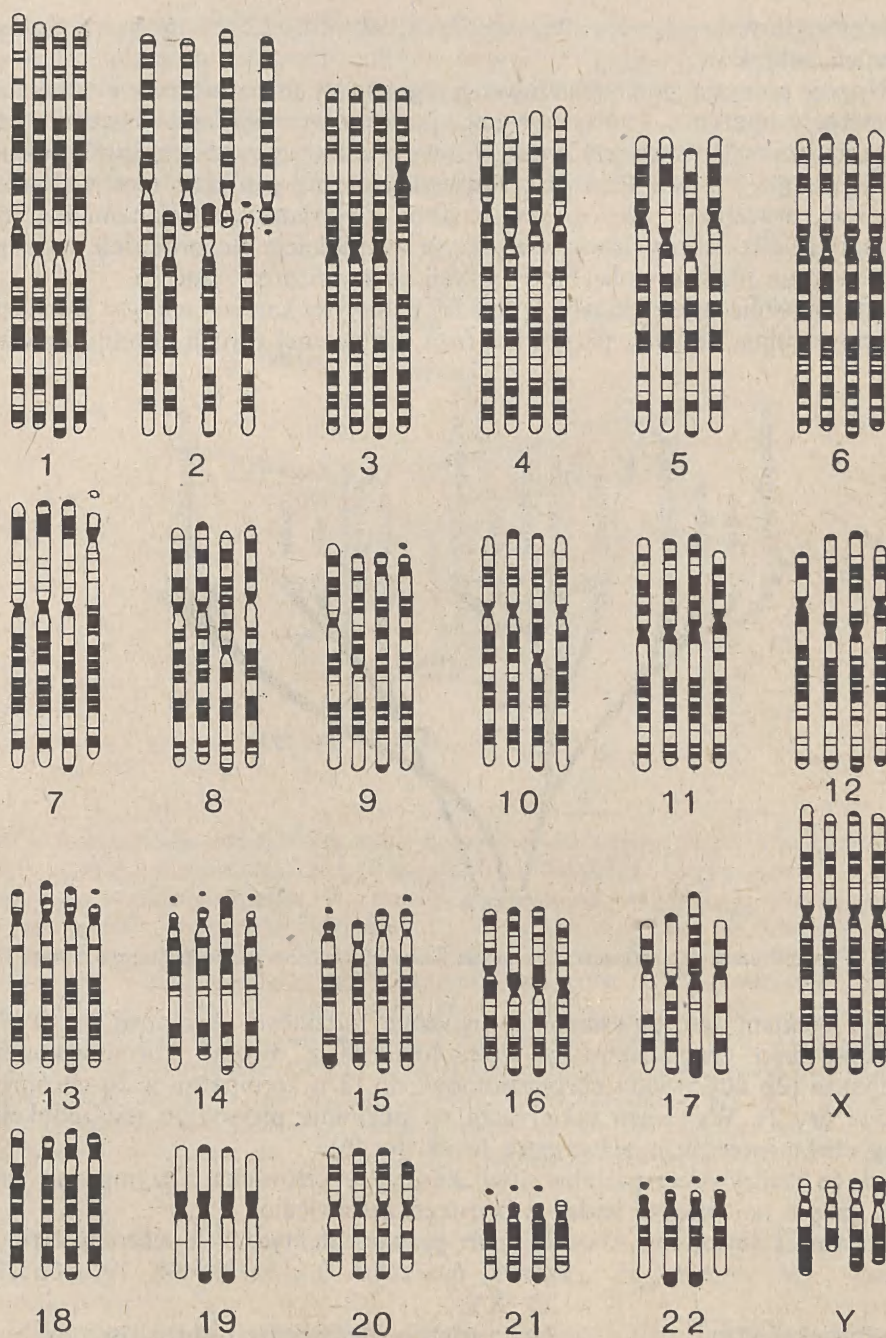
I. Poziom ten już wcześniej zawęził liczbę badanych gatunków. Porównując bowiem kariotypy pod względem liczby chromosomów, otrzymujemy podział małp Starego Świata na trzy główne grupy. Pierwsza z nich obejmuje wszystkie gatunki z rodzaju *Macaca*, *Cynopithecus*, *Papio*, *Theropithecus* i *Cercocebus* mające tę samą liczbę chromosomów wynoszącą 42, druga grupa to gatunki z rodzajów *Presbitys* i *Hylobates* mające po 44 chromosomy. Grupa trzecia, najmniej liczna gatunkowo, obejmuje trzy rodzaje małp (*Gorilla*, *Pan* i *Pongo*) mające po 48 chromosomów i najbardziej zbliżone do człowieka (46 chromosomów). W przeciwieństwie do tych trzech grup rodzaj *Cercopithecus* cechuje duża zmienność liczby chromosomów (od 54 do 72), będąca bez wątpienia wynikiem aneupoliploidii [3].

II. Porównawcza analiza budowy poszczególnych chromosomów pozwala na wstępne ustalenia wzajemnych odpowiedniości chromosomów należących do różnych gatunków. Może być ona oparta na klasycznym, genetycznym schemacie dzielącym chromosomy na akrocentryczne, metacentryczne i submetacentryczne lub na podobieństwie do chromosomów ludzkich uporządkowanych zgodnie z tzw. klasyfikacją denwerską lub londyńską. Dla czterech interesujących nas gatunków otrzymujemy zestawienia podane w tabelach 1 i 2. Wynika z nich niezbitie duże podobieństwo wszystkich czterech kariotypów, zwłaszcza zaś kariotypów człowieka i szympansa. Pozostałe małpy Starego Świata różnią się od tej grupy dość istotnie [3].

III. Analiza struktury wewnętrznej chromosomów wykonywana jest przy zastosowaniu specjalnych technik instrumentalnych [16, 17, 1]. Umożliwiają one badanie tzw. prążkowania powstającego przy barwieniu chromosomu odpowiednimi barwnikami, a następnie obserwowanych pod mikroskopem elektronowym. Prążkowanie to, będące odbiciem wewnętrznego zróżnicowania heterochromatyny, jest jednocześnie odbiciem zróżnicowania zawartości informacyjnej chromosomu, nie dostarczając jednakże bezpośrednich informacji o poszczególnych genach. Otrzymany za pomocą tych technik obraz subtelnej budowy chromosomu pozwala na:

- 1) pełną identyfikację poszczególnych chromosomów homologicznych u wszystkich czterech omawianych rodzajów prymatów,
- 2) ustalenie chromosomalnych różnic międzygatunkowych,
- 3) postawienie hipotez dotyczących przyczyn zróżnicowania tych kariotypów.

W sytuacji, gdy analiza dokonywana na poprzednim poziomie nie gwarantowała nawet pełnej identyfikacji chromosomów homologicznych, stanowi to kolosalny krok naprzód. Znakomicie ilustruje powyższe możliwości graficzne zestawienie podane przez Yunisa i Prakasha (ryc. 1). Warto dodać, że to właśnie Yunis zaprezentował jako pierwszy tego typu porównanie kariotypów człowieka i szympansa już w roku 1980. Rysunek w sposób przejrzysty pokazuje różnice pomiędzy poszczególnymi gatunkami dotyczące konkretnych chromosomów. Widać z niego, że chromosomy nr 6, 13, 19, 21, 22 i X wyglądają identycznie u wszystkich gatunków, chromosomy nr 3, 11, 14, 15, 18, 20 i Y wyglądają tak samo u trzech gatunków,

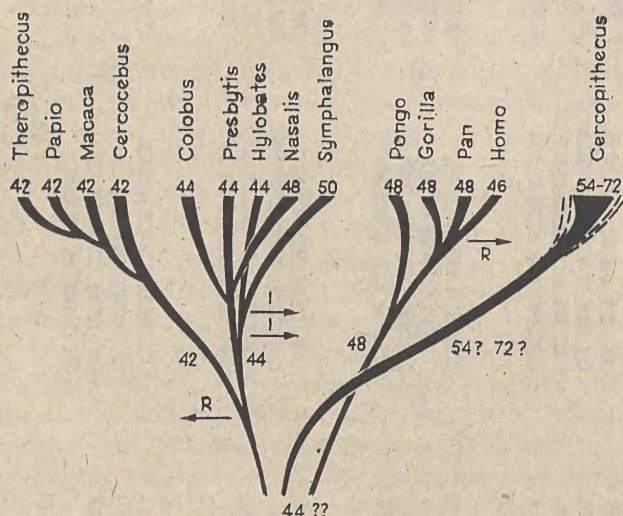


Ryc. 1. Schematyczne porównanie prążkowania chromosomów człowieka i małp człekokształtnych. Kolejno od lewej chromosomy człowieka, szympansa, goryla i orangutana ([17] nieco uproszczone)

a chromosomy nr 1, 2p, 2q, 5, 7, 8, 9, 10, 12 i 16 są podobne u dwóch gatunków.

Różnice polegają głównie na inwersji segmentów chromosomów i zmianach w heterochromatynie konstytutywnej, przy czym większość inwersji jest perycentryczna. Możliwe jest szczegółowe wyjaśnienie poszczególnych różnic (podają je np. Yunis i Prakash), nie będziemy się jednakże nimi tu bliżej zajmować. Stwierdzić tylko należy, że poza inwersjami i odmianami heterochromatyny kilka chromosomów wykazuje translokację recyprokalną, insercję prążków oraz różnice w liczbie i pozycji organizatorów jąderka.

Jedna z różnic stwierdzonych pomiędzy badanymi kariotypami jest jednakże jakościowo inna. Jest nią przypadek fuzji centrycznej dwóch chromosomów,



Ryc. 2. Filogenetyczna interpretacja zmienności liczby chromosomów małp Starego Świata [3]

którego efektem jest powstanie specyficznego ludzkiego chromosomu nr 2. Ramiona tego chromosomu są homologiczne z dwoma chromosomami szympansa (2p odpowiada chromosomowi nr 13 u szympansa a 2q chromosomowi nr 12). Wynikiem takiej fuzji na poziomie pierwszym jest redukcja liczby chromosomów o jedną parę (z 48 do 46).

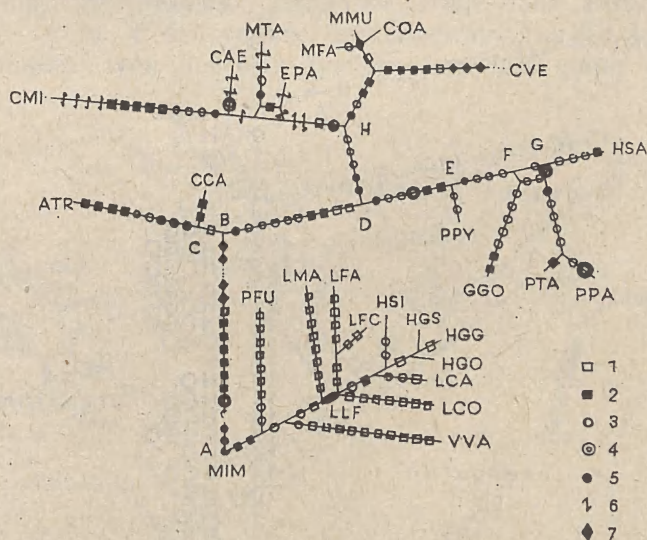
To, że rzeczywiście podobieństwo kariotypu człowieka i szympansa jest w tej grupie największe, widać z prostego zestawienia:

- | | |
|----------------------|---|
| człowiek i szympans | — 13 par prawie identycznych chromosomów (nr 3, 6, 7, 8, 10, 11, 13, 14, 19, 20, 21, 22, XY), |
| człowiek i goryl | — 9 par prawie identycznych chromosomów (nr 3, 6, 11, 13, 19, 20, 21, 22, XY), |
| człowiek i orangutan | — 8 par prawie identycznych chromosomów (nr 5, 6, 12, 13, 14, 19, 21, 22). |

IV. Zmienność wewnątrzgatunkowa na tym poziomie, której zakres ocenić

możemy na podstawie zmienności produktów białkowych, jest tego samego rzędu co zmienność międzygatunkowa (w przypadku gatunków blisko z sobą spokrewnionych). Stąd też analiza na tym poziomie nie jest zbyt przydatna do rozstrzygania problemów antropogenezy.

Przejdźmy teraz do hipotez wyjaśniających na podstawie tego stanu rzeczy pochodzenie człowieka i filogenezę małp Starego Świata w ogólności. Wy-



Ryc. 3. Rekonstrukcja podobieństwa kariotypów prymatów Starego Świata (*Hylobatidae* pominięto). Cyframi oznaczono główne typy mutacji: 1 — translokacje robertsonowskie, 2 — inne translokacje interchromosomalne, 3 — inwersje percentryczne, 4 — inwersje paracentryczne, 5 — inne mutacje wewnątrzchromosomalne, 6 — poliploidie, 7 — bliżej nie zidentyfikowane. Litery oznaczają odpowiednio: HSA — *Homo sapiens*, PPA — *Pan paniscus*, PTR — *P. troglodytes*, PPY — *Pongo pygmaeus*, GGO — *Gorilla gorilla*, CVE — *Colobus vellerosus*, CGA — *Cercopithecus galeritus*, MMU — *Macaca mulatta*, MFA — *Macava fascicularis*, EPA — *Erythrocebus patas*, MTA — *Myopithecus talapoin*, CAE — *Cercopithecus aethiops*, CMI — *Cercopithecus mitis*, ATR — *Aotus trivirgatus*, CCA — *Cebus capucinus*, MIM — *Microcebus murinus*, PFU — *Phaner furcifer*, LMA — *Lemur macaco*, LFA — *L. fulvus albocollaris*, LFC — *L. f. collaris*, HSI — *Hapalemur simus*, HGS — *H. griseus subspecies*, HGG — *H. g. griseus*, HGO — *H. g. occidentalis*, LCA — *Lemur catta*, LCO — *L. coronatus*, LFF — *L. fulvus fulvus*, VVA — *Varecia variegata* [4]

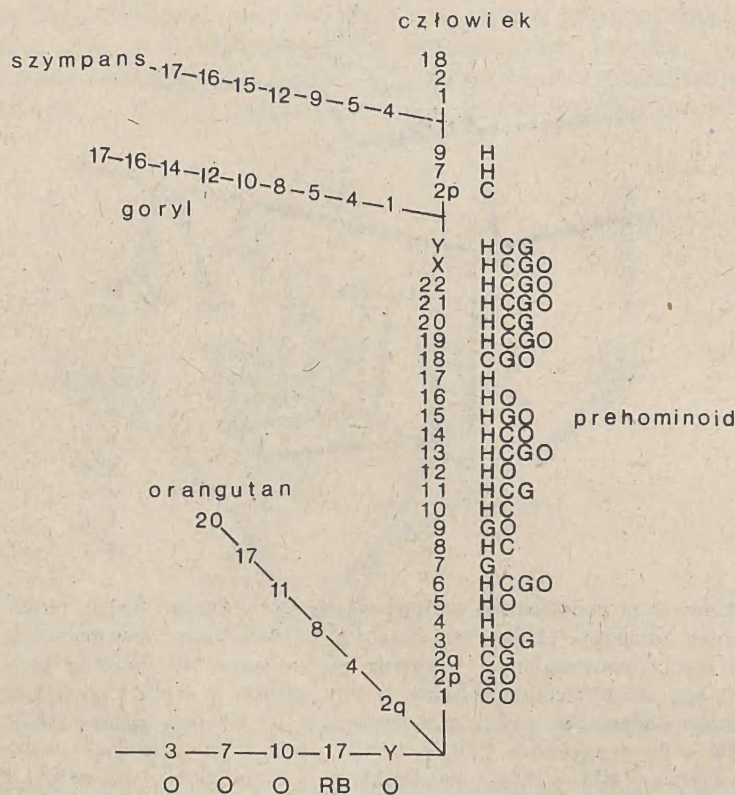
chodząc głównie z liczby i morfologii chromosomów, Chiarelli [3] zestawia następujący hipotetyczny schemat drzewa rodowego tej grupy Naczelnych (ryc. 2).

Zakłada się tu co najmniej dwukrotny przypadek redukcji liczby chromosomów.

Znacznie bardziej złożony jest schemat obrazujący podobieństwo kariotypów prymatów zaproponowany przez Dutrillaux [4] (ryc. 3). Obrazuje on złożoność ewolucji naczelnych przejawiającą się w nierównoczesnym wy-

stąpieniu tych samych mutacji (co na rysunku przedstawia się w postaci swego rodzaju osobliwych "węzłów") oraz uderzającą jedność mechanizmów specjacyjnych polegających na niewielkiej liczbie dość dużych mutacji chromosomalnych.

W tym świetle rekonstrukcja kariotypu prehominidów (ryc. 4), zaproponowana we wspomnianej pracy Yunisa i Prakasha [17], wydaje się być nieco



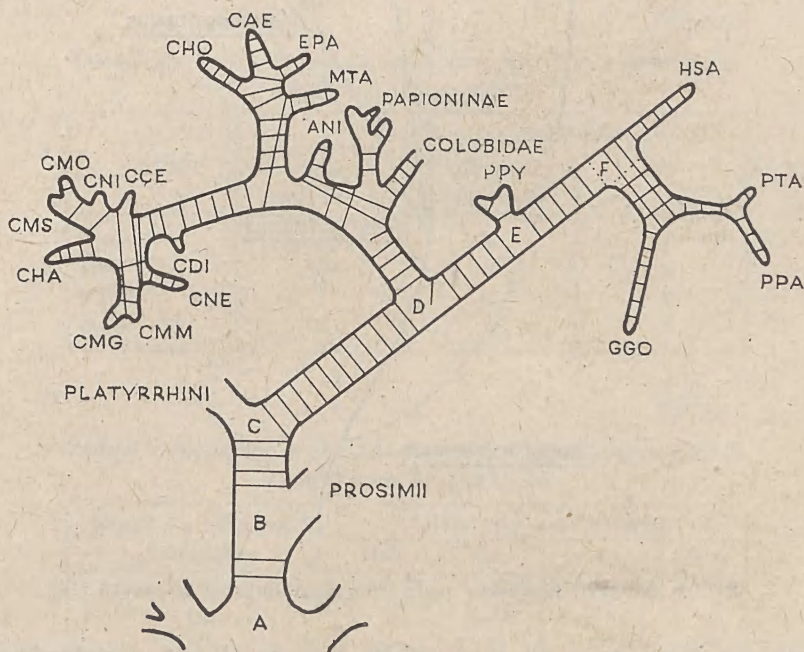
Ryc. 4. Rekonstrukcja prawdopodobnego kariotypu prehominidów. Cyframi oznaczono numery chromosomów ludzkich i homologicznych do nich chromosomów innych gatunków. Litery oznaczają odpowiednio: H — człowiek, C — szympanś, G — goryl, O — orangutan, R — makak, B — pawian ([17] nieco zmienione)

uproszczona. Budowanie modelu kariotypu hipotetycznego przodka prehominidów na podstawie aktualnych kariotypów form od niego pochodnych jest operacją na tyle efektywną, co i ryzykowną.

Współczesne kariotypy nie muszą, co więcej — nie mogą, przy przyjęciu istnienia określonego poziomu częstości mutacji chromosomalnych, odpowiadać kariotypom poszczególnych gatunków w momencie ich wyróżnicowywania się ze wspólnego pnia. Nadto nie zawsze jesteśmy w stanie ustalić, jaka była kolejność wystąpienia mutacji różnicujących gatunki, a tym samym stwierdzić,

które z nich są odpowiedzialne za specjację. Wniosek, że goryl oddzielił się od wspólnego pnia przed szympansem i człowiekiem, wcale nie wynika tak oczywiście z analizy kariotypów, jak to przedstawiają Yunis i Prakash. I tak np. Dutrillaux i Couturier [5], rysując drzewo genealogiczne *Catarrhini* (ryc. 4), wyraźnie zaznaczają możliwość wyróżnicowania się poszczególnych gatunków niezależnie od siebie.

Nas najbardziej interesuje jednak moment, w którym nastąpiło wydzielenie się linii rozwojowej prowadzącej do rodzaju *Homo*. Istnieją podstawy, by twierdzić, że za tę dywergencję odpowiedzialne są tak jak u innych gatunków mutacje typu inwersji. Założenie na tym etapie zajścia fuzji

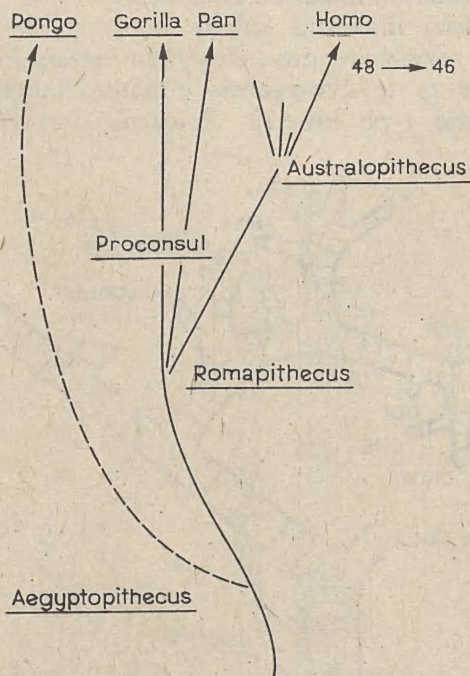


Ryc. 5. Drzewo filogenetyczne *Catarrhini* skonstruowane na podstawie danych kariologicznych (*Hylobatidae* pominięto). Oznaczenia gatunków: HSA — *H. sapiens*, PTR — *P. troglodytes*, PPA — *P. paniscus*, GGO — *G. gorilla*, PPY — *P. pygmaeus*, ANI — *A. nigriviridis*, MTA — *M. talapoin*, EPA — *E. patas*, CAE — *C. aethiops*, CHO — *C. hoesti*, CCE — *C. cephus*, CNI — *C. nictitans*, CMO — *C. mitis opistocticus*, CHA — *C. hamlyni*, CMG — *C. (mona) grayi*, CMM — *C. (mona) mona*, CNE — *C. neglectus*, CDI — *C. diana* [5]

centrycznej byłoby jednoznaczne z koniecznością pojawienia się już wtedy istotnych jakościowo różnic, które ta mutacja musiała ze sobą pociągnąć, a takich różnic się nie stwierdza.

Datowania poszczególnych faz antropogenezy na podstawie danych kariologicznych podjął się Thoma [14]. Jego zdaniem mutacja chromosomalna tworząca chromosom ludzki nr 2 wystąpiła ok. 1–2 mln lat temu w obrębie australopiteków, wytwarzając *Homo erectus*. Poprzednie etapy datuje on

wykorzystując wyniki badań Jones'a nad satelitarnym DNA regulującym funkcjonowanie genomu. Istnieją trzy frakcje takiego DNA. Frakcja III występuje u *Homo*, *Pan*, *Gorilla* i *Pongo*, a brak jej u innych prymatów, i powstała ok. 30 mln. lat temu w obrębie rodzaju *Aegyptopithecus*. Frakcja oznaczona jako I powstała ok. 18 mln lat temu i wyznacza od-



Ryc. 6. Schemat filogenezy małp człekokształtnych i człowieka [14]

dzielenie się ramapiteka od prokonsula. Frakcja II jest odpowiedzialna za powstanie australopiteków. Thoma proponuje następujący schemat antropogenezy (ryc. 5).

Jak dotychczas nie dysponujemy żadnymi danymi mówiącymi nam wprost, jaki był fenotypowy efekt fuzji centromerycznej, która „stworzyła” człowieka. Należy sądzić, że był on jakościowo różny od efektów mniejszych mutacji, np. typu inwersji. Stwierdzono natomiast, iż przejściu od australopiteków do *Homo erectus* (datowanemu 1—2 mln lat) towarzyszył skokowy wzrost pojemności mózgowośćki, prawdopodobnie związany z powstaniem świadomości typu refleksyjnego.

Oddzielne, nie mniej istotne zagadnienie to sposób propagacji tej mutacji. W odróżnieniu od prostych mutacji typu inwersji częstość pojawiania się dużych i lepiej poznanych mutacji typu polisomii jest niska (rzędu 10^{-4}) [9, 11], a częstość fuzji centrycznych jest znacznie niższa, bowiem do tej pory opisano zaledwie kilka przypadków tego typu mutacji u człowieka [10]. Zakładając, że społeczności australopiteków liczyły 20—30 osobników,

wystąpienie takiej mutacji niezależnie od siebie u dwóch osobników zdolnych do rozrodu było niezwykle mało prawdopodobne. Chiarelli [3] zakłada, że propagacja tej mutacji odbyła się w sposób następujący: fuzja wystąpiła u pojedynczego osobnika i została przekazana jego córce. Posiadali oni w ten sposób kariotyp liczący $2n-1$ chromosomów (47). Następnie doszło do krzyżówki ojca z córką, po której część potomstwa miała już zredukowaną liczbę x chromosomów do $2n-2$ (46). Dopiero taki kariotyp, zbalansowany genetycznie, mógł być dalej bez przeszkód dziedziczony.

Dane na temat biologii szympanсів [6], których organizację społeczną należy traktować tu, z konieczności, jako najbliższą prehominiidom, po-

Tabela 1

Klasyfikacja morfologiczna chromosomów człowieka i małp człekokształtnych ([3] zmieniona)

Rodzaj	Liczba par autosomów		
	meta-centrycznych	submeta-centrycznych	telo-centrycznych
<i>Pongo</i>	...	12	11
<i>Pan</i>	5	10	8
<i>Gorilla</i>	5	10	8
<i>Homo</i>	4	13	5

Tabela 2

Podział chromosomów człowieka i małp człekokształtnych zgodnie z klasyfikacją londyńską [3]

Grupy wg klasyfikacji londyńskiej	Liczba par chromosomów			
	<i>Homo</i>	<i>Pan</i>	<i>Gorilla</i>	<i>Pongo</i>
(A)	3	3	3+X	2
(B)	2	2+X	2	1
(C)	6+X	6	6	5+X
(D)	3	6	6	9
(E)	3	2	3	3
(F)	2	2	2	2
(G)	2	2	1	1

zwalają na założenie, że tego typu krzyżówka była bardzo prawdopodobna. Społeczności szympanсів mają charakter klanów rodzinnych zdominowanych przez jednego samca. W sytuacji gdy przywódca „rządzi” grupą do 10 lat, a samice uzyskują dojrzałość płciową w wieku 8—9 lat, taka krzyżówka ma szanse realizacji. Jako ciekawostkę warto dodać, że Chiarelli, analizując tę krzyżówkę, stosuje na oznaczenie ojca termin „pseudo-Adam”, a na oznaczenie córki termin „pseudo-Ewa”.

Taki model propagacji przyjmuje skrajnie niedarwinowskie założenie, że gatunek ludzki powstał z jednej pary osobników, w drodze jednej dużej mutacji. Mutacja ta, prowadząc do redukcji kariotypu o jedną parę chromo-

somów, dawała mutantom istotną przewagę selekcyjną, zapewniając utrwalenie się nowej formy gatunkowej.

Podsumowując główne tezy nowej koncepcji powstania człowieka, opartej na ewolucji skokowej należy raz jeszcze wymienić następujące fakty:

1) rodzaje *Homo*, *Pan*, *Pongo* i *Gorilla* miały niewątpliwie wspólnego przodka;

2) specjacja w obrębie tej linii filogenetycznej odbywała się nie w drodze sumowania drobnych zmian genetycznych, zachodzących na poziomie genowym, lecz poprzez skokowe zmiany zachodzące na poziomie kariotypu.

3) ważniejsze mutacje chromosomalne odpowiedzialne za zróżnicowanie międzygatunkowe zostały dokładnie określone zarówno co do lokalizacji, charakteru, jak i prawdopodobnego czasu wystąpienia;

4) za wyodrębnienie się gatunku ludzkiego spośród australopiteków odpowiedzialna jest fuzja centryczna dwóch chromosomów 2p i 2q, homologicznych do chromosomów nr 13 i 12 u szympansa, która dała ludzki chromosom nr 2 i doprowadziła do redukcji kariotypu o 1 parę chromosomów;

5) propagacja tej mutacji dokonała się prawdopodobnie poprzez krzyżówkę wsteczną ojca z córką.

Punkt czwarty, wyraźnie stojący w kolizji z klasyczną koncepcją darwinowską, znajduje potwierdzenie także u innych prymatów. Za specjację w tej grupie odpowiedzialne są głównie fuzje centryczne, inwersje chromosomalne i poliploidyzacja [3].

LITERATURA

1. Bullerdiel J., Barnitzke S. — *Die Bedeutung der menschlichen Zytogenetik für Untersuchungen zur Evolution der Hominiden*. Anthropol. Anz. 40, 2, 81—99, 1982.
2. Chiarelli B. — *Cariologia e sistematica dei Primati con cenni sulla origine del cariotipo Umano*. (Comunicazione alla Soc. Italiana di Antropologia e Etnologia nella riunione del 19 dicembre 1961).
3. Chiarelli B. — *Caryological and hybridological data for the taxonomy and phylogeny of the Old World Primates*. W: *Taxonomy and phylogeny of Old World Primates with references to the origin of man*. Rosenberg e Sellier. Torino. 1968.
4. Dutrillaux B. — *Chromosomal evolution in primates: tentative phylogeny from Microcebus murinus (prosimian) to man*. Hum. Genet. 48, 251—314, 1979.
5. Dutrillaux B., Couturier J. — *Phylogénie chromosomique chez les Primates: les Hominidae sont issus par évolution populationnelle de Pongidae ancestraux*. W: *Les processus de l'homínisation*. Paris, Colloques internationale du C.N.R.S. 599, 1981.
6. Goodall-Lewick, van de, J. — *W cieniu człowieka*. PWN Warszawa, 1974.
7. Goodman M. — *Protein sequence and immunological specificity. Their role in phylogenetic studies of the primates*. W: Luckett W. P., Szalay J. S. (red.) — *Phylogeny of the primates*. Plenum Press, New York, 1975.
8. Grouchy de, J. — *Les facteurs genetiques de l'évolution humaine*. W: *Les processus de l'homínisation*, Paris, Colloques internationale du C.N.R.S. 599, 1981.
9. Lenz W., — *Medrzinsche Genetik*. Thieme, Stuttgart, 1976.
10. McKusich V. A. — *Genetyka człowieka*. PWN, Warszawa, 1970.

11. Pelz L., Mieler W. — *Klinische Zytogenetik*. VEB Fisher, Jena 1972.
12. Sun N. C., Sun C. R. Y., Ho T. — *Chimpanzee chromosome 12 is homologous to human chromosome arm 2q*. *Cytogenet. Cell Genet.* 22, 594—597, 1978.
13. Sun N. C., Sun C. R. Y., Ho T. — *Chimpanzee chromosome 13 is homologous to human chromosome arm 2p*. *Cytogenet. Cell Genet.* 22, 598—601, 1978.
14. Thoma A. — *Trois aspects de l'hominisation*. W: *Les processus de l'hominisation*. Paris. Colloques internationale du C. N. R. S. 599, 1981.
15. Yunis J. J., Ball D. W., Sawyer J. R. — *G-banding patterns of high — resolution human chromosomes 6—22, X and Y*. *Human. Genet.* 49, 291—306, 1979.
16. Yunis J. J., Sawyer J. R., Dunham K. — *The striking resemblance of high — resolution G-banded chromosomes of man and chimpanzee*. *Science* 208, 1145—1148, 1979.
17. Yunis J. J., Prakash O. — *The origin of man: a chromosomal pictorial legacy*. *Science* 215, 1525—1530.

EUGENIUSZ KOŚMICKI

Instytut Nauk Społeczno-Politycznych Akademii Rolniczej
Poznań

PROBLEMATYKA ZALEŻNOŚCI SPOŁECZEŃSTWO—ŚRODOWISKO A PARADYGMAT EWOLUCYJNY*

Zależność społeczeństwo-środowisko stała się w ostatnich latach przedmiotem szerokiego zainteresowania. Dla wyjaśnienia tej zależności niezbędne jest posługiwanie się paradygmatem ewolucyjnym. Oznacza to, że przy wyjaśnianiu owej zależności wykorzystuje się teorię ewolucji, która jest traktowana powszechnie jako podstawowa teoria nauk biologicznych i społecznych. Wynikiem stosowania paradygmatu ewolucyjnego jest powstanie interdyscyplinarnej nauki z pogranicza biologii i humanistyki: ekologii człowieka. Przyczynia się ona do porzucenia koncepcji „opanowania przyrody” lub jej wariantu — technosfery, jak również ekologizmu, które należy uznać za koncepcje skrajne. W praktyce poglądy na temat zależności społeczeństwo — przyroda zawierają różne składniki nie zawsze logiczne i merytorycznie powiązane między sobą. Niekiedy przyjmowane założenia nie są nawet wyraźnie uświadamiane przez badaczy. Podstawowym celem artykułu jest więc przede wszystkim systematyzacja założeń koncepcji wyjaśniających zależność społeczeństwa od przyrody.

1. WPROWADZENIE: ZNACZENIE PROBLEMATYKI ŚRODOWISKOWEJ

Podstawowym problemem naszych czasów jest „problem wzajemnych stosunków pomiędzy liczbowo zwiększającą się ludzkością wraz z jej rosnącym potencjałem przemysłowo-technicznym a biosferą Ziemi stanowiącej środowisko życia dla ludzkości” [21]. Ludzkie możliwości wywołania zmian w przyrodzie zwiększają się bowiem znacznie szybciej, niż człowiek jest w stanie zrozumieć wszystkie konsekwencje tych przemian. Stąd też zagrożenie dzisiejszej ludzkości wynika głównie z bezsilności w rozumnym kierowaniu procesami społecznymi w obrębie danego społeczeństwa, jak również między społeczeństwem a biosferą.

Cechą charakterystyczną stosunków człowieka — środowisko jest coraz większa intensyfikacja wymiany materii i energii pomiędzy nim a przyrodą. Wymiana ta nie ma charakteru cyklicznego, jak to występuje w przyrodzie, stąd też wiążą się z nią zanieczyszczenia i skażenia. Intensyfikacja tej wymiany uwarunkowana jest dwoma czynnikami, z jednej strony wzrostem

* Przy opracowywaniu artykułu wykorzystano niektóre fragmenty pracy autora w ramach resortowego problemu badawczego R. III. 15 (nie publikowane).

liczby ludności i jej potrzeb, a z drugiej dokonującym się rozwojem ekonomicznym, który jest niezbędny, aby zaspokoić wszystkie, coraz liczniejsze potrzeby rosnącej wciąż ludności. Przyrost ludności, określany często jako "lawina demograficzna", wywołuje konieczność rozwoju ekonomicznego, a to z kolei niekorzystne zmiany w jakości biosfery określane mianem kryzysu ekologicznego. Uważa się często, że: "Największym niebezpieczeństwem jest brak możliwości kontrolowania i regulowania przyrostu ludności" [12]. Przyrost ludności i ciągły rozwój ekonomiczny jest nie do pogodzenia z ograniczonością biosfery.

Ważne znaczenie ma również aspekt przestrzenny związany z rozwojem przemysłu i urbanizacją. Niekiedy twierdzi się wręcz, że "wielkie miasto jest największym wyzwaniem dla ludzkiego rozumu" [1]. W nim bowiem ogniskują się wszystkie współczesne problemy ekologiczne (np. zanieczyszczenia, odpady), ekonomiczne, społeczne. Dlatego też nierzadki jest pogląd, że ludzkość z jej cywilizacją miejsko-przemysłową stoi w obliczu najbardziej surowej próby w całej swej dotychczasowej historii.

Dla wyjaśnienia relacji społeczeństwo — środowisko szczególne znaczenie ma nowa nauka na pograniczu nauk społecznych i biologicznych — ekologia [17]. Przyjmując się przy tym, że "wiedza biologiczna oparta na podstawowych pojęciach ekologicznych stała się niezbędna dla wszystkich ludzi, na których ciąży odpowiedzialność za sprawy ogółu" [5]. Jej znaczenie wynika głównie z tego, że wymaga ona ujęć syntetycznych w epoce, w której coraz bardziej zaznacza się tendencja do drobiazgowej analizy. Można stąd mówić o "holistycznej" zasadzie ekologii, i to w tym sensie, że poznanie procesów cząstkowych nie daje żadnego ogólnego wyjaśnienia problemu; możliwe jest ono przy ich systemowej integracji, a więc przy uwzględnieniu nadrzędnych całości.

Oczekuje się, że ekologizacja nauk społecznych jest niezbędna dla przetrwania człowieka jako jednostki biologicznej i ludzkości jako układu cywilizacyjnego. Twierdzi się, że: "Zastosowanie politycznych, ekonomicznych, społecznych środków wymaga w praktyce ekologicznego materializmu, a mniej antropocentrycznego punktu widzenia" [13]. Próba ekologizacji działań człowieka doprowadziła do powstania ekologii człowieka, a także związanych z ekologią programów ochrony przyrody i sozologii [15], ekonomii ekologicznej oraz etyki ekologicznej. Wszystkie te programy usiłują stworzyć warunki do długookresowego funkcjonowania społeczeństwa ludzkiego. Ekologia stwierdziła również, że swoje miejsce w określonym środowisku zawdzięcza każdy organizm adaptacjom morfologicznym, reakcjom fizjologicznym i gatunkowemu behawiorowi — wrodzonemu i nabytemu. Stanowi to impuls do rozwoju etologii, czy biologicznej nauki o zachowaniu. W ostatnich latach rozwinęła się również etologia człowieka [11].

2. ZALEŻNOŚĆ SPOŁECZEŃSTWO — ŚRODOWISKO W UJĘCIU HISTORYCZNYM

Ze względu na zakres oddziaływania można wyróżnić kilka etapów w stosunkach społeczeństwo — środowisko.

Etap pierwszy — okres równowagi ekologicznej między ludzkością a pozostałą przyrodą. Trwał on od 3 mln lat do 10 tys. p.n.e. Podstawą ekologiczną takiego społeczeństwa było łowiectwo i zbieractwo. Grupy ludzkie liczyły 50—60 osób. Zamieszkiwały one terytoria 500—1500 km², co zapewniało ich równomierne rozmieszczenie [23]. Takie zachowanie wynikało z terytorializmu grup ludzkich. W większości takich społeczeństw czynnikiem równowagi populacja — zasoby była umiarkowana socjalnie — praktyka dzieciobójstwa oraz wojny z sąsiednimi społecznościami. W tym okresie znano już ogień, co umożliwiło zasiedlenie obszarów strefy umiarkowanej (ok. pół mln lat temu). Człowiek był pierwotnie zwierzęciem subtropikalnym: jeszcze dzisiaj najbardziej optymalna temperatura dla ludzkiej aktywności wynosi 17—23°C. Miejscem powstania hominidów była zapewne Afryka Wschodnia. Już wówczas człowiek aktywnie oddziaływał na przyrodę (np. wytępienie niektórych wielkich zwierząt). W zasadzie jednak ówczesny sposób życia nie skłaniał go do jakichś większych przekształceń przyrody.

Etap drugi — okres narastania stopniowych przekształceń przyrody. Obejmuje on odcinek czasu od 10 tys. p.n.e. do XVIII w. Powstało wtedy rolnictwo i hodowla, co wywołało gwałtowny wzrost liczby ludności oraz rozwój urbanizacji. Przyjmuje się, że: „Narodziny wszelkiej cywilizacji były związane z uprawą roślin i hodowlą zwierząt” [9]. Dlatego też udomowienie roślin i zwierząt nie było produktem rozwoju cywilizacji, ale właśnie materialnym jej źródłem. W pierwszym ośrodkach miejskich nastąpił bowiem szybki rozwój rzemiosła, handlu, a także kultury duchowej: pismo, wyższe religie, sztuka, filozofia, początki nauki. W tym okresie nastąpiło wylesienie znacznych obszarów, zasolenie wielu urodzajnych ziem (Mezopotamia), pustyńnienie znacznych obszarów, a także liczne lokalne kryzysy ekologiczne (głównie okolice Morza Śródziemnego).

Etap trzeci — okres szybkich zmian przyrody wskutek działalności człowieka — od XVIII do połowy XX w. Podstawą funkcjonowania gospodarki stają się paliwa kopalne; rozwija się gwałtownie przemysł, transport i rolnictwo o charakterze przemysłowym. Następuje szybki przyrost ludności świata w wyniku rozwoju gospodarki, medycyny i higieny.

Etap czwarty — okres globalnego oddziaływania człowieka na biosferę. Połowa XX w. stanowi pewną granicę w rozwoju produkcji — skala przeobrażeń dokonywanych przez człowieka dorównuje w tym okresie procesom przyrodniczym. Zbudowano wtedy (1942 r) pierwszy stos atomowy oraz zastosowano DDT do tępienia owadów. Narasta gwałtownie kryzys ekologiczny uwarunkowany sprzecznościami między potrzebami społeczeństwa a jego materialnymi, społecznymi i intelektualnymi możliwościami zaspokojenia w sposób nie przynoszący szkód w przyrodzie. Kryzys ekologiczny związany jest więc głównie ze sprzecznością między celami ekonomicznymi społeczeństwa, które zabiega o szybkie i duże korzyści, a długofalowymi skutkami ekologicznymi. Uważa się często, że w ciągu 30—50 lat może nastąpić katastrofa ekologiczna, co spowoduje, że Ziemia stanie się niezdolna do utrzymania populacji człowieka. Taka katastrofa może zresztą nastąpić znacznie wcześniej w wyniku wojny jądrowej. Przejawami tego kryzysu są m.in.

zanikanie naturalnych ekosystemów, wymieranie wielu gatunków roślin i zwierząt, a szczególnie zagrożenie życia szczytowych drapieżców, zagrożenie nieorganicznych warunków funkcjonowania wielu ekosystemów, ekologiczna ingerencja człowieka na ogromną skalę, masowe stosowanie środków ochrony roślin, powszechne zjawiska zanieczyszczenia wody, powietrza, gleby, organizmów żywych oraz żywności, zjawiska erozji.

Etap piąty — niektórzy naukowcy uważają, że nastąpi jeszcze hipotetyczna epoka noosfery, która umożliwi człowiekowi przetrwanie nawet wielu milionów lat na Ziemi. Twierdzi się, że noosfera jest „ostatnim historycznym etapem rozwoju naszej planety, rozwoju, którego siłą motoryczną stał się człowiek jako ośrodek maksymalnie czynnej energii, koncentrującej się w biosferze” [14]. Istota noosfery polega na osiągnięciu przez biosferę „nowego stanu, określonego i kontrolowanego przez rozumną istotę przyrodniczą — człowieka” [14]. Powstanie noosfery jest obecnie jeszcze niemożliwe, gdyż „nie mamy ogólnej teorii wzajemnych stosunków społeczeństwa i biosfery, jasno sformułowanych zadań i ostatecznego celu człowieka w jego dążeniu do rozwiązania problemu «przyroda i społeczeństwo»». Jesteśmy ciągle i wszędzie zmuszani do rozwiązywania zagadnień szczegółowych nie mając rozwiązanych zagadnień ogólnych” [10].

Zakres oddziaływania człowieka na środowisko nieustannie wzrasta. Przyczyny tego nacisku można sprowadzić do trzech czynników: wzrostu liczby ludności, rosnącego dobrobytu materialnego oraz antyekologicznego rozwoju techniki. Przyrost ludności w wysokości 2% rocznie powoduje podwajanie się liczby ludności świata co 35 lat. Wielkość konsumpcji przyczynia się do szybkiego wzrostu eksploatacji przyrody: Stany Zjednoczone liczące 6% ludności świata zużywają ok. 40—50% wszystkich produkowanych dóbr. Przeciętny Amerykanin zużywa 30—50 razy więcej bogactw naturalnych niż mieszkaniec Indii. Najbardziej jednak zanieczyszcza środowisko nie tyle wzrost ludności czy obfitość dóbr, ale antyekologiczny model rozwoju techniki wynikający z funkcjonowania współczesnej gospodarki i całego społeczeństwa. „Nowoczesne” technologie, stosowane np. w przemyśle chemicznym lub w produkcji tworzyw sztucznych, przyczyniają się bowiem do szybkiego wzrostu produkcji i zysków, co wiąże się często z zanieczyszczaniem środowiska. Wszelkie natomiast przedsięwzięcia zapobiegające zanieczyszczeniom charakteryzują się jedynie kosztami, podczas gdy produkcja przemysłowa przynosi korzyści ekonomiczne.

Nacisk na środowisko wywierany przez omówione trzy czynniki prowadzi do coraz silniejszego wyczerpywania się surowców, nadmiernego obciążenia wielu ekosystemów [19] oraz zaburzeń równowagi ekologicznej [22]. Można wyprowadzić tu prostą zależność o charakterze multiplikatywnym [6]:

- 1) zużycie zasobów = ludność $\times$ konsumpcja na głowę;
 - 2) nacisk na środowisko = ludność $\times$ konsumpcja na głowę $\times$ nacisk na środowisko wywierany przez jednostkę określonych dóbr;
- W postaci skróconej brzmi ono następująco:
- 3) nacisk na środowisko = wielkość populacji $\times$ bogactwo $\times$ technika.

Sprzeczności społeczno-ekonomiczne są nieodłącznie związane z wzajemnymi stosunkami między przyrodą a ludzkością. Tak więc: "Wszystkie sytuacje kryzysowe pociągały za sobą «eksplozje» społeczno-ekonomiczne lub «rewolucje techniczne»: przejście do uprawy roli i hodowli bydła — niewolnictwo; spustoszenie lub wyczerpanie zasobów ziemi — przejście do feudalnej formy eksploatacji ludzi i ziemi; kapitalizm i pierwsza rewolucja naukowo-techniczna — wielkie odkrycia geograficzne, emigracja; druga rewolucja naukowo-techniczna, kryzys biosfery i kryzys kapitalizmu — przejście do socjalizmu" [7].

Kryzys ekologiczny wiąże się zazwyczaj z kryzysem społeczno-ekonomicznym i politycznym. Często bez przeprowadzenia niezbędnych reform społecznych niemożliwe jest uchronienie środowiska przed postępującą jego degradacją. W wielu wypadkach zysk w krótkim okresie przyczynia się do zniszczenia długotrwałej równowagi ekologicznej; z drugiej jednak strony przyroda nie zostanie zachowana, jeśli nie wykorzeni się wszelkich źródeł nędzy. Także o tym, czy mądrości nagromadzone w naszych bibliotekach zostaną zastosowane w praktyce, decydują czynniki polityczne i ekonomiczne, a nie badania naukowe czy alarmy ekologów.

3. KONCEPCJE WYJAŚNIAJĄCE ZALEŻNOŚĆ SPOŁECZEŃSTWO — ŚRÓDOWISKO

Aby nieco dokładniej objaśnić sens paradygmatu ewolucyjnego, odróżnić trzeba dwa skrajne programy:

1. Ekologizm głosi, że dla wyjaśnienia zależności społeczeństwo — środowisko wystarczą całkowicie zmienne biologiczne; a to, co określa się mianem "czynnika społeczno-ekonomicznego" lub „kulturowego", można sprowadzić do jakiejś konfiguracji czynników biologicznych.

2. Koncepcja opanowania przyrody utrzymuje, iż do wyjaśnienia zależności społeczeństwo — środowisko całkowicie wystarczają zmienne socjologiczne, ekonomiczne lub techniczne, nieredukowalne lub nie mające nic wspólnego ze zmiennymi biologicznymi.

Paradygmat ewolucyjny natomiast dopuszcza, iż przynajmniej pewne zmienne charakteryzujące zależność społeczeństwo — środowisko nie są sprowadzalne do biologicznych. Utrzymuje on też ponadto, iż: a) prawo teorii ewolucji stosuje się także do gatunku ludzkiego, w tym także do wyjaśnienia zależności człowiek — środowisko, przy czym (b) odwołanie się do tych praw jest niezbędne do wyjaśnienia, jakiej regularności podlegają poza-biologiczne, kulturowe przejawy życia ludzkiego i jego miejsce w biosferze.

Według ekologizmu istnieje jedynie zwykła biologiczna zależność człowieka od biosfery, podobna do zależności innych organizmów żywych. Pomija się tu całkowicie specyfikę tej zależności, tj. jakościowe zmiany wywołane przez człowieka w przyrodzie. Podstawowymi założeniami ekologizmu są twierdzenia, iż: Systemy ekologiczne należy eksploatować jedynie w sposób „naturalny". Stąd też hasła "powrotu do natury", „ograniczenia" lub "wy-

eliminowania techniki”, zakaz używania środków ochrony roślin, nawozów sztucznych itd.: Każda sztuczna (techniczna) ingerencja wywołuje zaburzenia w systemach ekologicznych, prowadząc nieuchronnie do zagłady biosfery; jest więc szkodliwa. Konsekwencją tych dwóch założeń jest obawa przed dokonywaniem przekształceń przyrody oraz przekonanie, że przyroda sama jakoś rozwiąże wszystkie ludzkie problemy (nawet współczesne). Są to podstawowe założenia ekologizmu i jego skutki; nie zawsze w pełni uświadamiane przez jego zwolenników.

Całkowicie odmienny charakter ma koncepcja opanowania przyrody występująca w postaci klasycznej (znane już w Biblii — „Czyńcie sobie Ziemię poddaną”), jak również koncepcji technosfery. Oba warianty tej koncepcji oparte są na antropocentryzmie i teleologizmie oraz na woluntaryzmie w zakresie działalności gospodarczej w przyrodzie. Antropocentryzm przejawia się w traktowaniu człowieka jako punktu odniesienia wobec wszystkich zjawisk i procesów w przyrodzie. Z antropocentryzmem związany jest bardzo uproszczony utylitaryzm wobec przyrody: biosfera nie ma żadnej własnej wartości. Jej wartość polega wyłącznie na użyteczności dla człowieka, gdyż jedynie ten ostatni ma rzeczywistą wartość. Cały świat przyrody ma wyłącznie wartość instrumentalną. Dla koncepcji opanowania przyrody charakterystyczne jest zakładanie celowości w świecie — człowiek jest najdoskonalszym organizmem: „królem przyrody” i „celem ewolucji”. Może on postępować dowolnie w przyrodzie, gdyż tę ostatnią uważano za „podłego niewolnika gotowego wypełnić samowolny kaprys człowieka, tolerować wszystkie nieczyste intencje” [14].

Ludzkość długo nie uświadamiała sobie skończoności planety ziemskiej, ograniczoności jej zasobów i pojemności ekologicznej środowiska przyrodniczego. Dlatego też możliwe były hasła woluntaryzmu w zakresie stosunków społeczeństwo — środowisko. Cechą charakterystyczną jest głęboka wiara w rozwój ekonomiczny, techniczny oraz w rozwój nauki. Przykładowo A. Berry stwierdza: „Postęp gospodarczy i rozwój techniki przemysłowej trwać będzie nie dziesiątki czy setki lat, ale całe tysiąclecia. Ziemia może nie wystarczyć, jeśli chodzi o przestrzeń i surowce; dla tak potężnej progresji geometrycznej będzie więc wykorzystana przestrzeń kosmiczna. Planety wokół Słońca będą zasiedlone i uprzemysłowione” [2]. Koncepcja opanowania przyrody głosi, że teoretyczne i praktyczne możliwości nauki są nieograniczone.

Klasyczna koncepcja opanowania przyrody reprezentowana jest nadal przez wielu ekonomistów, którzy jeszcze do niedawna głosili hasła „walki z przyrodą”, „ujarzmienia przyrody” przez człowieka. Można ją sprowadzić do kilku podstawowych twierdzeń: 1. Przyroda ma wartość tylko dla człowieka — tzn. traktowana jest jako „maszynka dla ludzkiej konsumpcji”; 2. Wszystko w przyrodzie winno służyć człowiekowi — rozumie się ją jako coś oddanego w wyłączne jego władanie; 3. Cechą charakterystyczną było lekceważenie obiektywnych praw gospodarowania w przyrodzie. Ludzie pragnęli zmusić przyrodę do rozwijania się wbrew jej prawom, bezpośrednio uzależnić ją od swej woli i świadomości; 4. Wiązała się z tym wiara w nieograniczoną zasobów przyrody oraz w samoregulację wszystkich zaburzeń wywołanych przez człowieka; 5. Podstawą działalności gospodarczej

był wyłącznie zysk w postaci pieniężnej lub ilościowy wzrost produkcji. Dalszy rozwój ekonomiczny uważano za lekarstwo na wszystkie bieżące i przyszłe problemy ludzkości.

W XX wieku ukształtowała się koncepcja technosfery jako „możliwość” rozwiązania sprzeczności społeczeństwo — przyroda. Podstawowe *credo* tej koncepcji brzmi, że „układy przyrodnicze będą znacznie wydajniejsze, jeśli zostaną wyposażone w protezy w postaci urządzeń technicznych i że ludzkość stworzy technosferę z jakimiś niezniszczalnymi, sztucznymi częściami zamiennymi” [7]. Koncepcja technosfery jest wariantem koncepcji opanowania przyrody powstałej w warunkach szybkiego rozwoju techniki i nauki. Zakłada ona wyobrażenie nieograniczonej aktywności człowieka w jego stosunkach z przyrodą. Uważa się więc, że istnieje możliwość przetworzenia wszystkiego co występuje na naszej planecie oraz dysponowania źródłami energii o praktycznie nieograniczonej mocy potrzebnej dla takiej działalności.

Koncepcja technosfery spotyka się z ostrą krytyką, zwłaszcza ze strony ekologów. Krytykuje się szczególnie przekonanie o niezależności ludzkości od przyrody, leżące u podstaw rozważań o technosferze. Okazuje się bowiem, że „zwyciężając przyrodę człowiek sam poddaje się jej i podporządkowuje, uniezależniając się — sam popada w jeszcze większą od niej zależność” [7].

Wraz z aktywnym oddziaływaniem w ekosystemach człowiek uwolnił się wprawdzie chwilowo od bezpośredniej zależności od środowiska, chociaż skazany jest nadal na zasoby przyrody. W długim czasie wzrasta wraz z rosnącą niezależnością, w sensie dialektycznym, wzajemna zależność (współzależność) między biosferą a systemem społeczno-kulturowym (socjosferą).

Idee rozwiązań technicznych są bardzo popularne wśród ekonomistów i techników oraz wśród polityków. Koncepcje te reprezentowane są również wśród futurologów; futurologia zaś jest czymś pośrednim między ideologią i utopią a nauką. Przykładowo według Berry’ego do lepszej przyszłości człowieka „prowadzi tylko jedna droga, droga nigdy niekończącej się ekspansji technicznej” [2]. Z koncepcją technosfery wiąże się optymizm technologiczny twierdzący, że w czasie wszystko stanie się możliwe (ze względów technicznych). Liczne „gigantyczne projekty gospodarcze” doskonale ilustrują tę bezgraniczną wiarę w technikę.

4. PARADYGMAT EWOLUCYJNY JAKO PODSTAWA METODOLOGICZNA EKOLOGII CZŁOWIEKA

Podstawowym celem paradygmatu ewolucyjnego jest całościowe ujęcie pierwiastka biologicznego i społeczno-kulturowego w zakresie relacji społeczeństwo — środowisko. Istotę paradygmatu ewolucyjnego oddaje twierdzenie, iż „całą ziemską przyrodę musimy rozpatrywać jako włączoną w «żywą tkankę ludzkiego życia» i zmieniającą się razem z naszym życiem” [7].

W myśl założeń paradygmatu ewolucyjnego społeczeństwo ludzkie stanowi jedynie część biosfery; powstanie ludzkiego społeczeństwa i kultury nie jest

czymś obcym w biosferze, ale jest tylko nowym etapem w procesie samorozwoju materii; społeczeństwo ludzkie, będące częścią biosfery, jest podporządkowane jej prawom.

Badania prowadzone w ramach tego paradygmatu charakteryzują się odmiennym podejściem naukowym. Dąży się bowiem do „całościowego traktowania zjawisk należących do sfery zarówno fizycznej jak i kulturowej, pomimo że jest to źle widziane przez «czystych» naukowców, którzy wietrzą w tym inwazję niemytej hordy z ulicy na ich starannie strzeżone baseny kąpielowe” [20].

Tradycyjne zasady podziału nauk, zwłaszcza bariery organizacyjne i ogólny bezwład w każdej działalności ludzkiej uniemożliwiają opracowywanie problemów środowiska człowieka, wymagających wiedzy o przyrodzie, społeczeństwie i kulturze [3].

Szczególne znaczenie zajmuje tu ekologia jako nauka zajmująca się interakcjami między organizmami a ich środowiskiem na poziomie osobnika i gatunku, populacji, biocenozy i ekosystemu. Podejście ekologiczne, oceniające każde zjawisko przyrody jako element funkcjonującego systemu, pozwala zrozumieć, że każda innowacja powinna być zintegrowana z całością. Jest ona przez ową całość uwarunkowana i jednocześnie modyfikuje jej inne elementy.

Badania naukowe o charakterze ekologicznym zostały zapoczątkowane dopiero w XX w. W 1935 r. pojawiło się pojęcie ekosystemu, a później także biogeocenozy. W ekologii można wyróżnić dwa etapy jej rozwoju [16]. Początkowo była ona nauką opisową — większość prac poświęcona była opisom i klasyfikacji. Współcześni ekologowie pragną natomiast wyjaśnić w ogólnych kategoriach pochodzenie i mechanizmy współzależności pomiędzy różnymi organizmami, a także między nimi a światem nieożywionym. W ekologii można więc wyróżnić dwa etapy rozwoju każdej nauki empirycznej: empiryczno-zbieracki i teoretyczno-wyjaśniający.

Ekologia ma dotychczas bardzo niewiele sztywnych praw, a wiele hipotez. Koncepcją zasługującą w pełni na status „prawa” ekologicznego jest przede wszystkim koncepcja doboru naturalnego: „Teoria doboru naturalnego jest prawdziwie fundamentalną teorią odnoszącą się do całego świata organicznego. Jej właściwa ocena stanowi podstawowe tło do zrozumienia współczesnej ekologii” [18]. Rozważania ekologiczne bez głębszej znajomości mechanizmów ewolucyjnych nie mają większej wartości naukowej.

Dla ekologów istnieją dwa powszechne procesy, które są warunkiem wszelkiego życia. Jednym z tych procesów jest system energetyczny — jednostronny strumień energii płynący ze Słońca na Ziemię. Po wykonaniu swej pracy jest on wypromieniowany w postaci ciepła w przestrzeń kosmiczną. Drugim procesem jest zamknięty obieg substancji mineralnych w postaci cykli biogeochemicznych. Najważniejsze znaczenie ma przepływ energii, ponieważ bez niego nie funkcjonowałby obieg substancji mineralnych, cykl hydrologiczny, maszynieria klimatyczna czy prądy morskie. Bez energii słonecznej niemożliwe byłoby życie, gdyż jest ona tzw. ekologiczną energią pierwotną stanowiącą „motor” wszystkich przekształceń energii w organizmach. Energia, zgodnie z drugą podstawową zasadą termodynamiki, nie podlega

recykliczacji. Ilość energii słonecznej zmagazynowanej przez producentów (głównie rośliny zielone) określa granice ogólnej ilości materii żywej, natomiast sposób, w jaki ta energia przepływa przez ziemskie ekosystemy — rodzaj i formy życia na Ziemi.

Pierwiastki chemiczne wykazują tendencję do cyklicznego przemieszczania się w biosferze po charakterystycznych dla siebie drogach. Istnieją mniej lub bardziej pełne drogi obiegu pierwiastków — cykle krążenia materii nieorganicznej. Warunki gwarantujące życie na Ziemi wynikają głównie z wyjątkowo kompleksowych i prawdopodobnie łatwych do zniszczenia równowag pomiędzy wielkimi cyklami biogeochemicznymi — wodnym, azotowym, węglowym, tlenowym, fosforowym, siarkowym. Wszystkie one napędzane są przez energię pochodzenia słonecznego. Żywe organizmy potrzebują ok. 30–40 pierwiastków spośród 90 występujących w przyrodzie.

W latach sześćdziesiątych ukształtowała się ekologia człowieka koncentrująca swoją uwagę na specyficznym stosunku między ludzkimi populacjami a biosferą. Wiąże się to z rozwojem tzw. ekologii globalnej badającej funkcjonowanie biosfery łącznie ze skutkami działania człowieka.

Ekologia człowieka jest nauką o strukturze i funkcji przekształcanej coraz bardziej przez człowieka przyrody. Bada ona właściwości systemowe biosfery, stosunki wzajemne i nieodwracalne zmiany elementów systemu, jak też zakres zależności człowieka od jego naturalnego środowiska [8]. Opór przeciwko modelowi ekologicznemu jest nadal równie silny, jak niegdyś przeciw teorii ewolucji głoszonej przez Darwina.

Ekologia człowieka ma charakter interdyscyplinarny, ponieważ problemy ekologiczne ludzi posiadają cztery podstawowe aspekty: biologiczny — związany z biologiczną równowagą wewnętrzną ustroju człowieka i przyrodyżywionej; społeczno-ekonomiczny — jedynym realnym regulatorem wzajemnych stosunków człowieka i biosfery jest współcześnie mechanizm ekonomiczny i technika; polityczny — sprzeczności społeczno-ekonomiczne są powiązane ze stosunkami między społeczeństwem a przyrodą, wywołując zmiany w strukturach politycznych. Obecnie ekologia wdzierza się do życia politycznego — powstaje ekologia polityczna. Polityczne ruchy ekologiczne stanowią element szeroko pojętego dążenia człowieka do decydowania o własnym losie; ideologiczny — występuje opór trydyscyplinarnych dyscyplin naukowych, które nie chcą sobie przyswoić podejścia ekologicznego. Ekologia przypuszcza szturm na tradycyjne koncepcje postępu i rozwoju ekonomicznego, centralizację i biurokratyzację społeczeństwa, zwalcza wszystkie dotychczasowe strategie w przemyśle, energetyce, rolnictwie, urbanistyce i architekturze czy turystyce.

Podstawowe *credo* przyjmowane w ekologii człowieka można sformułować następująco: „Koncepcja ekosystemu oraz uświadamianie sobie, że ludzkość stanowi część kompleksu cykli biogeochemicznych i że jej możliwości wywoływania zmian w przebiegu tych cykli zwiększają się, to podstawowe idee współczesnej ekologii” [16].

Z punktu widzenia ekologii można całokształt antropogenicznych przekształceń biosfery sprowadzić do kilku zasadniczych spraw: przełamania naturalnych barier hamujących rozwój ludności; stworzenia sztucznych eko-

systemów miejsko-przemysłowych i agroekosystemów opartych na imporcie i eksporcie materii z innych ekosystemów oraz na energii pochodzenia kopalnego; zmiany naturalnych cykli biogeochemicznych. Wszystkie te zmiany są ściśle wzajemnie powiązane.

Człowiek przełamał naturalne bariery hamujące przyrost populacji ludzkiej w naturalnych ekosystemach. Obecnie może się on rozmnażać w sposób nie kontrolowany przez inne formy życia, wyeliminowawszy prawie wszystkie drapieżniki oraz większość pasożytów i chorób zakaźnych. Ponadto wielkość populacji ludzkiej była niewielka w pierwotnych ekosystemach, gdyż człowiek zajmował stosunkowo wysokie miejsce w systemie troficznym.

Ludzkość przeżywa eksplozję demograficzną, zwiększając się o 2% w skali rocznej. Do eksplozji demograficznej doszło na skutek tego, że w świecie istnieją obecnie naturalne urodzenia i sztuczna śmiertelność. Jest to wynik osiągnięć medycyny i higieny. Rzutowanie w przyszłość takich wartości przyrostu prowadzi do olbrzymich wartości bezwzględnych (zwłaszcza przy założeniu wykładniczego wzrostu takiej populacji).

Działalność człowieka w ekosystemach zmierza w odmiennym kierunku niż ewolucja — tworzy on monokultury i jednogatunkowe hodowle oraz eliminuje wiele naturalnych ekosystemów. Rozszerzanie się systemów ekologicznych w kierunku interesującym gospodarkę odbywa się kosztem wprowadzania dodatkowych nakładów energii oraz utraty właściwości dynamicznych tych systemów, wysoka produktywność rolnictwa może być osiągnięta kosztem energii wyzwolonej z paliw kopalnych. Ogromnych ilości energii wymaga utrzymanie ekosystemów miejsko-przemysłowych. Wielkość zasobów energetycznych jest głównym czynnikiem określającym poziom współczesnej cywilizacji i zamożności społeczeństwa.

Innym źródłem zasadniczych zmian w przyrodzie są zaburzenia cykli biogeochemicznych. Wynikają one z rozwoju miast, funkcjonowania współczesnego rolnictwa, działalności przemysłowej oraz górnictwa i transportu. Szczególnie ogromne spustoszenie w środowisku naturalnym wywołuje stosowanie pestycydów — następuje ich gromadzenie w organizmach, zwłaszcza na wyższych poziomach troficznych. Produkcja przemysłowa przyczynia się do zanieczyszczania wód, powietrza i gleby. Wiele tych substancji nie ulega rozkładowi i trafia w końcu z pożywieniem do ludzkiego organizmu. Człowiek jest również "tragarzem atomów", gdyż stał się główną siłą geologiczną na Ziemi, porównywalną z naturalnymi procesami geologicznymi.

5. UWAGI KOŃCOWE

Paradygmat ewolucyjny nie oznacza odrzucenia techniki czy rozwoju ekonomicznego. Ten ostatni jest nadal niezbędny, chociażby ze względu na nędzę i głód przeważającej liczby ludności świata. Paradygmat ewolucyjny oznacza oparcie działalności gospodarczej na tzw. zasadach ekologicznych [4]. Należy do nich: utrzymanie szerokiej możliwości wyboru w sposobie użytkowania bogactw dla przyszłych pokoleń; intensywniejsza produkcja na obszarach o wypróbowanej już produktywności, co daje zazwyczaj lepsze

wyniki niż zagospodarowywanie terenów marginalnych; ochrona poszczególnych gatunków i zespołów ekologicznych.

Inaczej te zasady działania człowieka w przyrodzie rozumie Commoner [3], proponując oparcie wszelkiej działalności ludzkiej na czterech zasadach określonych przez niego jako prawa ekologii. Formułuje on je następująco: każda rzecz jest powiązana ze wszystkimi innymi rzeczami; każda rzecz musi się gdzieś podziąć; przyroda wie najlepiej; nie istnieje coś takiego, jak obiad za darmo. Tak lapidarnie formułowane prawa ekologii stanowią według Commonera istotę ekologizacji. Ta ostatnia polega na związku ekologii ze wszystkimi dziedzinami życia człowieka. Innymi słowy, ekologizacja powinna się przyczynić do zachowania cykli biogeochemicznych jako warunku ciągłości korzystania z zasobów materii oraz minimalizować użycie energii pochodzenia kopalnego.

Ekologizacja ma więc charakter normatywny, tzn. jej celem jest dążenie do zmiany zachowania człowieka w przyrodzie. Przejawami ekologizacji są programy ochrony przyrody, powstanie sozologii i ekonomii ekologicznej oraz etyki ekologicznej. Dla wszystkich tych nauk czy programów ekologia stanowi podstawową bazę teoretyczną. Chociaż postulaty ekologizacji stają się w pełni konieczne, to jednak ich praktyczna realizacja wiąże się z wieloma trudnościami, którymi się tu nie zajmuje.

LITERATURA

1. Ardrey R. — *Der Gesellschaftsvertrag*. Wien — München — Zürich. 1971.
2. Berry A. — *Die grosse Vision*. München. 1978.
3. Commoner B. — *Zamykający się krąg*, Warszawa. 1974.
4. Dasmann R. F., J. P. Milton, P. H. Freeman — *Ekologiczne podstawy rozwoju ekonomicznego*. Warszawa. 1980.
5. Duvigneaud P. — *Biosfera jako środowisko człowieka*. Warszawa 1975.
6. Ehrlich P. R., A. P. Ehrlich, J. P. Holdren — *Humanökologie*. Berlin — Heidelberg — New York. 1975.
7. Fiedorienko N. P., N. F. Rejmers — *Przyroda, ekonomika, nauka*. W: A. Kukliński (red.) — *Człowiek i środowisko*. Warszawa 1976.
8. Freye H. A. — *Kompendium der Humanökologie*. Jena. 1978.
9. Hymans E. — *Zwierzęta w służbie człowieka* — Warszawa. 1974.
10. Gusiew O. K. — *Człowiek i przyroda — strategia ich wzajemnych stosunków*. W: A. Kukliński (red.) — *Człowiek i środowisko* Warszawa. 1976.
11. Kośmicki E. — *Etologiczna koncepcja wyjaśniania zachowań zwierzęcych i ludzkich*. Przegląd Antropologiczny 46. 1980.
12. Kowda W. A. — *Biosfera a ludzkość*. W: *Biosfera i jej zasoby*. Warszawa 1976.
13. Kreeb K. H. — *Ökologie und menschliche Umwelt*. Stuttgart — New York. 1979.
14. Łaptiew J. D. — *Planeta rozsądku*. Katowice. 1979.
15. Michajłow W. — *Sozologia i problemy środowiska człowieka*, Wrocław, 1975.
16. Odum E. P. — *Podstawy ekologii*. Warszawa, 1963.
17. Odum E. P., J. Reichholf — *Ökologie. Grundbegriffe. Verknüpfungen, Perspektiven*. München — Wjen — Zürich, 1980.

18. Pianka E. R. — *Podstawy ekologii*. Warszawa, 1981.
19. Schemel H. J. — *Methodische Ansätze und Verfahren zur Analyse von Belastungen*. Landschaft+Stadt 10, 1980.
20. Simmons I. G. — *Ekologia zasobów naturalnych*. Warszawa 1979.
21. Timofeef-Ressovsky N. V., N. N. Voroncov, A. N. Jabłokov — *Kurzer Grundriss der Evolutionstheorie*. Jena 1975.
22. Trojan P. — *Homeostaza ekosystemów*. Wrocław 1980.
23. Ullrich W. — *Zoopsychologia*. Warszawa, 1973.

ZDZISŁAW PRZYBYLSKI

Instytut Ochrony Roślin w Poznaniu
Terenowa Stacja Doświadczalna w Rzeszowie

POSZUKIWANIE ZWIĄZKÓW MIĘDZY ZANIECZYSZCZANIEM POWIETRZA ATMOSFERYCZNEGO A WYSTĘPOWANIEM CHOROÓB NOWOTWOROWYCH W POLSCE

Wraz ze wzrostem liczby ludności następuje systematyczny rozwój urbanizacji i uprzemysłowienia kraju. Jest to zjawisko naturalne w wieku rozwoju nauki, techniki, a także stałego dążenia do wzrostu warunków życia człowieka. Jednakże działalność gospodarcza, jaką człowiek prowadzi, nieustannie przekształca środowisko naturalne, w którym żyje. Zmiany te na ogół negatywnie oddziałują na środowisko przyrodnicze. Konsekwencją tego jest pogorszenie warunków zdrowotnych, które w skrajnych przypadkach mogą mieć wpływ na zwiększenie umieralności w populacji ludzkiej. Szczególnie niebezpieczne dla środowiska przyrodniczego są duże koncentracje zanieczyszczeń przemysłowych oraz gazów spalinowych pojazdów samochodowych w powietrzu atmosferycznym. Człowiek, który „został skazany” w ciągu

Tabela 1

Wzrost umieralności na nowotwory złośliwe w Polsce na tle wzrostu liczby ludności
w 1975 r. w stosunku do roku 1960

Wyszczególnienie	Jednostki miary	Lata			$\frac{1975}{1960}$
		1960	1970	1975	
Ludność ogółem	mln osób	29,8	32,7	34,2	114,7
Umieralność na nowotwory złośliwe ogółem	osób na 100 tys. ludności	97,1	141,9	152,0	156,5
w tym na nowotwory złośliwe tchawicy, oskrzeli i płuc	osób na 100 tys. ludności	8,7	20,4	27,0	310,3

całego życia na przebywanie w mniej lub bardziej zanieczyszczonym powietrzu atmosferycznym, musi liczyć się ze wzrostem zachorowalności w wyniku synergicznego działania na organizm różnych substancji zawartych w powietrzu.

Szczególny jednak niepokój wśród lekarzy i biologów budzą doniesienia o zależnościach między zanieczyszczonym powietrzem atmosferycznym a wzrostem zachorowalności i umieralności na nowotwory złośliwe [8, 12, 13]. Wzrost umieralności na nowotwory złośliwe w wielu krajach świata wyraźnie wyprzedza zarówno oczekiwany wzrost długości życia, jak i liczebny wzrost populacji człowieka [18]. Podobna sytuacja istnieje również w Polsce (tab. 1). Nieodparcie nasuwają się przypuszczenia, iż jedną z ważnych przyczyn tego zjawiska jest stały wzrost zanieczyszczenia atmosfery.

Podjmując rozważania nad ewentualną zależnością między stopniem zanieczyszczenia powietrza atmosferycznego a zachorowalnością i umieralnością człowieka na nowotwory złośliwe w naszym kraju, należałoby wziąć pod uwagę dwa główne składniki zanieczyszczające powietrze, tj. gazy i pyły pochodzenia przemysłowego oraz gazy spalinyowe pojazdów samochodowych.

GAZY PRZEMYSŁOWE

Jak wiadomo, najpowszechniejszym i występującym w najwyższym procencie składnikiem gazowym zanieczyszczającym powietrze atmosferyczne jest dwutlenek siarki. W rejonach uprzemysłowionych występują również, choć w małych ilościach, zanieczyszczenia innymi związkami (w tym 3,4-benzopiren, który znany jest ze swych silnych właściwości kancerogennych).

Tabela 2

Procentowy wzrost umieralności na nowotwory złośliwe w Polsce w 1970 r. w stosunku do roku 1960 na tle przemysłowych emisji dwutlenku siarki

Wyszczególnienie	Jenostki miary	Rok	
		1960	1970
Ogólna emisja dwutlenku siarki	mln ton	2,24	3,28
Umieralność na nowotwory złośliwe ogółem	osób na 100 tys. ludności	97,1	141,9
Wzrost emisji dwutlenku siarki	%	0	46,4
Wzrost umieralności na nowotwory	%	0	46,1

W 1960 r. emisja dwutlenku siarki w Polsce ze wszystkich źródeł wynosiła 2,24 mln ton i wzrosła w 1970 r. do 3,28 mln ton, tj. o 46,4% [20]. Umieralność na wszystkie nowotwory złośliwe w tym samym okresie wzrosła z 97,1 osób w 1960 r. do 141,9 osób na 100 tys. ludności w 1970 r., co stanowi wzrost o 45,3% (Tab. 2). Interesująca była również próba uchwycenia zależności między wzrostem zanieczyszczenia powietrza atmosferycznego przez dwutlenek siarki a zachorowalnością na nowotwory złośliwe w latach 1960—

1975. W tym czasie ilość emitowanego gazu wzrosła z 2,24 mln ton do 4,05 mln ton w 1975 r., co stanowiło wzrost emisji dwutlenku siarki o 80,4%.

Tabela 3

Procentowy wzrost zachorowalności na nowotwory złośliwe w Polsce w 1975 r. w stosunku do roku 1960 na tle przemysłowych emisji dwutlenku siarki

Wyszczególnienie	Jednostki miary	Rok	
		1960	1975
Ogólna emisja dwutlenku siarki	mln ton osób na 100 tys. ludności	2,24	4,05
Zachorowalność na nowotwory złośliwe ogółem		99,0	181,0
Wzrost emisji dwutlenku siarki	%	0	80,4
Wzrost zachorowalności na nowotwory	%	0	82,8

Zachorowalność na nowotwory złośliwe w tym samym okresie wzrosła o 82,8%, tj. z 99 osób w 1960 r. do 181 osób na 100 tys. ludności w 1975 r. [6] (tab. 3).

PYŁY PRZEMYSŁOWE

Kolejne obciążenie dla środowiska, w którym człowiek żyje, stanowi zapylenie powietrza atmosferycznego. W Polsce następuje szybki wzrost emisji pyłów ze spalania węgla kamiennego. Najbardziej powszechnym źródłem tego zjawiska jest przemysł energetyczny, który korzysta z paliwa węglowego. Należy zwrócić uwagę na fakt, iż przy założeniu, że wszystkie zakłady przemysłowe mają zainstalowane dobrze działające urządzenia odpylające, emisja pyłów wynosi nadal ok. 10 kg na każdą tonę spalonego węgla. Ustalona dopuszczalna ilość opadu pyłu w ciągu roku w naszym kraju wynosi ok. 250 ton/km². Mimo stałego wzrostu liczby urządzeń odpylających stwierdzane są znaczne przekroczenia dopuszczalnej ilości opadu pyłu w niektórych miastach Polski. Tak na przykład w 1970 r. łączny opad pyłu wynosił: w Nowej Hucie 617 t/km², Chorzowie 352—708 ton na km² i w Zabrzu 223—728 ton/km². Dokładniej tę sytuację obrazuje stopień zapylenia powietrza w różnych rejonach naszego kraju. Średnie dopuszczalne stężenie dobowe zapylenie powietrza ustalone zostało w wysokości 0,2 mg/m³.

Sytuacja w Polsce w tym zakresie w porównaniu do państw wysoko uprzemysłowionych jest bardzo niekorzystna, gdyż zapylenie powietrza w większych miastach naszego kraju jest nieproporcjonalnie duże w stosunku do uprzemysłowienia kraju. Dla przykładu w 1970 r. w Łodzi stwierdzono 0,76—0,86 mg/m³, w Warszawie 0,68—1,47 mg pyłu na 1 m³ powietrza.

Podobnie kształtowała się sytuacja w Górnośląskim Okręgu Przemysłowym, gdzie systematyczne pomiary stężeń w 1970 r. wykazywały 1,28 mg pyłu na m³ powietrza. W tym samym roku maksymalne zapylenie powietrza w ciągu doby wynosiło: w Paryżu 0,14 mg/m³, a w Los Angeles 0,23 mg/m³ powietrza. Skład chemiczny pyłów emitowanych przez przemysł energetyczny, a szczególnie metalurgiczny, jest wyjątkowo niebezpieczny dla środowiska człowieka. Obok groźnych dla zdrowia związków kadmu, miedzi, ołowiu, cynku, chromu i kobaltu można spotkać biologicznie niebezpieczne pierwiastki wanadu, radu, baru czy uranu [3, 4, 14, 15].

Przystępując do ustalenia ewentualnego związku między wzrostem emisji pyłów a umieralnością na nowotwory złośliwe, uwzględniono w zestawieniu tym emisję pyłów pochodzących ze wszystkich źródeł spalania węgla kamiennego w naszym kraju [5]. W 1960 r. ogólna emisja pyłów (przyjmując

Tabela 4

Procentowy wzrost umieralności na nowotwory złośliwe w Polsce w 1975 r. w stosunku do roku 1960 na tle ogólnej emisji pyłów ze spalania węgla kamiennego

Wyszczególnienie	Jednostki miary	Rok	
		1960	1975
Ogólna emisja pyłów ze spalania węgla kamiennego w Polsce	mln ton	0,71	1,09
Umieralność na nowotwory złośliwe	osób na 100 tys. ludności	97,1	152,0
Wzrost emisji pyłów	%	0	53,3
Wzrost umieralności na nowotwory	%	0	56,5

10 kg pyłu na 1 tonę spalonego węgla) wynosiła 0,71 mln ton i wzrosła do 1,09 mln ton w 1975 r. Stanowiło to 53,3-procentowy wzrost emisji pyłów w tym okresie. W tym samym czasie umieralność na nowotwory złośliwe w Polsce wzrosła z 97,0 osób w 1960 r. do 152,0 osób na 100 tys. mieszkańców w 1975 r., co stanowiło 56-procentowy wzrost umieralności na tą chorobę [6] (tab. 4). Podjęto również próbę uchwycenia zależności między ogólną ilością emitowanych pyłów przemysłowych a umieralnością na nowotwory złośliwe w wybranych województwach w Polsce w 1975 r. Uzyskane w tym zakresie wyniki przedstawiono w tabeli 5. W województwach, w których ogólna emisja przemysłowych zanieczyszczeń pyłowych wynosiła powyżej 40 tys. ton rocznie, umieralność na nowotwory złośliwe była wyższa od średniej krajowej. Odwrotny był obraz tego zjawiska w województwach, w których ilość opadu pyłu w 1975 r. była niska. Podobnie kształtowała się sytuacja w 1975 r. przy ocenie wpływu emisji gazów spalinowych

Tabela 5

Umieralność na nowotwory złośliwe w 1975 r. w wybranych województwach w Polsce na tle ogólnej emisji przemysłowych zanieczyszczeń pyłowych

Województwa, w których występują duże opady pyłów			Województwa, w których występują małe opady pyłów		
województwa	emisja zanieczyszczeń pyłowych w tys. ton/rok	Umieralność na nowotwory ogółem osób na 100 tys. ludności	województwa	emisja zanieczyszczeń pyłowych w tys. ton/rok	umieralność na nowotwory ogółem osób na 100 tys. ludności
Katowickie	611,7	177	Lubelskie	20,7	146
Krakowskie	152,5	166	Wrocławskie	36,2	138
Bielskie	133,4	216	Gorzowskie	24,9	137
Sieradzkie	100,4	168	Elblądzkie	10,2	134
Warszawskie	89,4	197	Ślupskie	3,4	126
Kieleckie	79,1	163	Koszalińskie	2,5	123
Tarnobrzeskie	48,9	166	Olsztyńskie	5,4	119
Radomskie	41,8	153	Suwalskie	9,6	113
Średnia	157,1	175,5	Średnia	14,1	129,5
Średnia krajowa	—	152,0	Średnia krajowa	—	152,0

Tabela 6

Umieralność na nowotwory złośliwe w 1975 r. w wybranych województwach w Polsce na tle ogólnej emisji gazów spalinyowych pojazdów samochodowych

Województwa, w których występują duże emisje gazów spalinyowych			Województwa, w których występują małe emisje gazów spalinyowych		
województwa	emisja gazów spalinyowych w tys. ton/rok	umieralność na nowotwory złośliwe na 100 tys. ludności	województwa	emisja gazów spalinyowych w tys. ton/rok	umieralność na nowotwory złośliwe na 100 tys. ludności
Poznańskie	64,9	189	Elblądzkie	22,6	134
Gdańskie	49,8	155	Koszalińskie	21,0	123
Kaliskie	35,7	166	Nowosądeckie	13,9	137
Łódzkie	36,5	206	Ostrołędzkie	11,9	132
Toruńskie	27,5	171	Ślupskie	16,0	126
Lubelskie	29,0	146	Suwalskie	22,4	113
Średnia	40,5	172	Średnia	17,9	127
Średnia krajowa	—	152	Średnia krajowa	—	152

pojazdów samochodowych na umieralność na nowotwory złośliwe w województwach o różnej ilości rocznej emisji gazów spalinowych (tab. 6).

GAZY SPALINOWE POJAZDÓW SAMOCHODOWYCH

Wysoce niepokojącym zjawiskiem jest poważny wzrost umieralności człowieka na nowotwory złośliwe układu oddechowego. Staszewski [16] podaje, że wskaźnik umieralności w Polsce na tą chorobę w przeliczeniu na 100 tys. ludności wzrósł z 4 w 1931 r. do 23 w 1960 r. Podstawową przyczyną takiego stanu według Staszewskiego jest palenie tytoniu, które jest przyczyną aż 80—90% zachorowań na raka płuc. Podobne stanowisko zajmują również Cholewska-Cabaj i Zatoński [3, 19]. Obok palenia tytoniu jako jedną z przyczyn wzrostu zachorowań na raka płuc Just [8] wymienia również zanieczyszczenie powietrza atmosferycznego, a Koszarowski [11] kancerogenne działanie gazów spalinowych. Natomiast zupełnie odmienny pogląd formułuje w tej sprawie Hansford-Miller [9]. Po przestudiowaniu przez niego dostępnych wyników badań z tego zakresu uważa, że palenie papierosów powoduje wzrost zapadalności na raka płuc jedynie o 2%. Istotnym czynnikiem powodującym wzrost tej choroby według niego jest zanieczyszczenie środowiska człowieka przez przemysł.

Należy jednak zauważyć, że w wielu krajach świata spośród czynników zanieczyszczających powietrze atmosferyczne gazy spalinowe pojazdów samochodowych wymieniane są na pierwszym miejscu [1]. Również w Polsce warunki środowiska w pobliżu tras o intensywnym ruchu pojazdów mechanicznych napędzanych silnikami spalinowymi na przestrzeni lat 1960—1975 systematycznie się pogarszały. Wprawdzie w stosunku do krajów wysoko uprzemysłowionych, a więc i zmotoryzowanych, liczba użytkowanych pojazdów samochodowych w naszym kraju jest niższa, to jednak w rejonie dużych miast, ośrodków przemysłowych czy też ważnych tras komunikacyjnych występuje już poważne zanieczyszczenie powietrza atmosferycznego przez gazy spalinowe. Negatywny wpływ tych gazów na środowisko przyrodnicze jest niezaprzeczalny [14, 15]. Zjawisko to nie może nie mieć znaczenia na epidemiologię chorób nowotworowych, szczególnie układu oddechowego. Nowotwory złośliwe układu oddechowego stanowią obecnie jedną z głównych przyczyn zahamowania wzrostu przeciętnego trwania życia człowieka. Wśród przyczyn tego stanu wymienia się również wpływ kancerogennego działania gazów spalinowych pojazdów samochodowych [10, 11].

Zgodnie z przyjętą przeciętną normą emisji gazów spalinowych przez jeden pojazd samochodowy w ciągu jednego roku [1] ogólna emisja gazów spalinowych w Polsce w 1960 r. wyniosła 378,5 tys. ton i wzrosła do 968,1 tys. ton w 1970 r. Stanowiło to wzrost emisji gazów spalinowych o 155,7%. W tym samym okresie umieralność osób na nowotwory złośliwe tchawicy, oskrzeli i płuc w liczbach bezwzględnych wzrosła o 155%, tj. z 2600 osób w 1960 r. do 6644 osób w 1970 r. (tab. 7). Zestawienie tych zjawisk dla piętnastoletniego okresu jest podobne, tj. wzrostowi emisji gazów spalinowych towarzyszył dalszy wzrost umieralności na te nowotwory

złośliwe. Roczna emisja gazów spalinowych wzrosła z 378,5 tys. ton w 1960 r. do 1332 tys. ton w 1975 r. tj. o 251,9% (tab. 8). Umieralność na nowotwory złośliwe tchawicy, oskrzeli i płuc w tym samym okresie wzrosła z 2600 osób w 1960 r. do 9124 osób w 1975 r. Stanowi to wzrost umieralności o 252,8% [5, 6].

Tabela 7

Procentowy wzrost umieralności na nowotwory złośliwe tchawicy, oskrzeli i płuc w Polsce w 1970 r. w stosunku do roku 1960 na tle wzrostu emisji gazów spalinowych pojazdów samochodowych

Wyszczególnienie	Jednostki miary	Rok	
		1960	1970
Ogólna emisja gazów spalinowych	tys. ton	378,5	968,1
Umieralność na nowotwory złośliwe tchawicy, oskrzeli i płuc w liczbach bezwzględnych	osób	2600	6644
Wzrost emisji gazów spalinowych	%	0	155,7
Wzrost umieralności na nowotwory tchawicy, oskrzeli i płuc	%	0	155,0

Tabela 8

Procentowy wzrost umieralności na nowotwory złośliwe tchawicy, oskrzeli i płuc w Polsce w 1975 r. w stosunku do roku 1960 na tle wzrostu emisji gazów spalinowych pojazdów samochodowych

Wyszczególnienie	Jednostki miary	Rok	
		1960	1975
Ogólna emisja gazów spalinowych	tys. ton	378,5	1332,0
Umieralność na nowotwory złośliwe tchawicy, oskrzeli i płuc w liczbach bezwzględnych	osób	2600	9124
Wzrost emisji gazów spalinowych	%	0	251,9
Wzrost umieralności na nowotwory tchawicy, oskrzeli i płuc	%	0	252,8

W rozważaniach na temat udziału zanieczyszczonego powietrza atmosferycznego przez gazy spalinowe pojazdów samochodowych we wzroście umieralności na nowotwory złośliwe tchawicy, oskrzeli i płuc uwzględniono również sytuację, jaka istniała w 1970 r. w niektórych wybranych województwach Polski. Z tabeli 9 wynika, że umieralność na nowotwory złośliwe wynosząca powyżej średniej krajowej miała miejsce w województwach, w których roczna emisja gazów spalinowych przekroczyła 40 tys. ton.

Reasumując, można by zaryzykować twierdzenie, iż podstawowym czynnikiem wzrostu umieralności na nowotwory złośliwe tchawicy, oskrzeli i płuc są skażenia powietrza atmosferycznego przez gazy spalinowe pojazdów samochodowych, a następnie przez pyły pochodzenia przemysłowego, a szczególnie przez pyły metalurgiczne (tab. 10). Udział palenia tytoniu w umieralności człowieka na te nowotwory nie jest chyba decydujący. Trudno bowiem zgodzić się, iż różnica w przeciętnej liczbie wypalonych papierosów w ciągu roku przez jedną osobę między mieszkańcem np. województwa poznańskiego a sąsiadującym z nim mieszkańcem województwa szczecińskiego była na tyle duża, że mogłaby mieć konsekwencje w różnej umieralności na nowotwory złośliwe tchawicy, oskrzeli i płuc w tych dwóch województwach.

Tabela 9

Umieralność na nowotwory złośliwe tchawicy, oskrzeli i płuc w 1970 r. w wybranych województwach Polski na tle ogólnej emisji gazów spalinowych pojazdów samochodowych

Województwa, w których występują duże emisje gazów spalinowych			Województwa, w których występują małe emisje gazów spalinowych		
województwa	emisja gazów spalinowych w tys. ton/rok	umieralność na nowotwory złośliwe na 100 tys. ludności	województwa	emisja gazów spalinowych w tys. ton/rok	umieralność na nowotwory złośliwe na 100 tys. ludności
Warszawskie	106	27	Opolskie	32	21
Poznańskie	111	24	Kieleckie	39	19
Katowickie	93	24	Zielonogórskie	31	18
Łódzkie	67	23	Olsztyńskie	39	17
Krakowskie	62	23	Koszalińskie	31	17
Gdańskie	43	22	Szczecińskie	32	16
Średnia	80,3	23,8	Średnia	34,0	18,0
Średnia krajowa	—	20,4	Średnia krajowa	—	20,4

Rozważając problem udziału zanieczyszczonego powietrza atmosferycznego w umieralności człowieka na nowotwory złośliwe, nieodparcie nasuwa się pytanie, dlaczego dochodzi do nowotworowej transformacji komórek somatycznych. Jest to jedno z najtrudniejszych pytań, jakie przyroda postawiła współczesnej nauce. Dotychczasowe wyniki badań nad biologią nowotworów pozwoliły na przedstawienie podstawowych hipotez dotyczących istoty nowotworów, a szczególnie ich powstawania, wzrostu oraz rozwoju. Dążąc do wyjaśnienia mechanizmów decydujących o pojawieniu się w obrębie komórek somatycznych komórek nowotworowych, należałoby rozpatrywać te zjawiska na poziomie molekularnym ustroju. Przychodzi tutaj na myśl wypowiedź Stewarta [17], który sądzi, że nie dochodziłoby do pojawiania się nowotworów mimo działania czynników rakotwórczych, gdyby istniała możliwość eliminacji z akcji rozmnażania wszystkich nosicieli genów nowotworowych. Wydaje się,

Tabela 10

Procentowy wzrost umieralności na nowotwory złośliwe tchawicy, oskrzeli i płuc w 1979 r. w stosunku do roku 1975 w Polsce na tle wzrostu emisji pyłów metalurgicznych

Wyszczególnienie	Jednostki miary	Rok	
		1975	1979
Ogólna emisja pyłów metalurgicznych	tys. ton	172,0	199,5
Umieralność na nowotwory złośliwe tchawicy, oskrzeli i płuc	osób na 100 tys. ludności	27,0	32,0
Wzrost emisji pyłów metalurgicznych	%	0	115,5
Wzrost umieralności na nowotwory tchawicy, oskrzeli i płuc	%	0	118,5

że hipoteza Stewarta nadal może budzić zainteresowanie przy szukaniu odpowiedzi na pytanie dotyczące mechanizmu stopniowego przekształcania się zdrowej komórki somatycznej w komórkę nowotworową. Przyjmuje się, że w kancerogenezie ważną rolę spełnia mutacja komórek somatycznych, która powstaje w wyniku działania czynników mutagennych. Konsekwencją tego zjawiska jest nieprawidłowa replikacja materiału genetycznego komórki. Co zatem decyduje o stopniowym przechodzeniu prawidłowej komórki somatycznej w komórkę przedrakową, a następnie rakową, jeśli wiemy, że głębokie zmiany w kodzie genetycznym, szczególnie gdy dotyczą one kodu odpowiedzialnego za produkcję kluczowych enzymów, wywołują tak istotne zaburzenia w metabolizmie komórki, że doprowadza to do jej śmierci. Jeśli zgadzamy się z faktem, że nowotwór stanowi populację komórek autonomicznych, których mechanizmy rozwoju utrwalone są w aparacie genetycznym, to trudno zrozumieć, aby tak frapujące dla biologa zjawisko powstania żywej nowej materii mogłoby być wynikiem jedynie powstałych zaburzeń w metabolizmie komórki. Zjawiskiem, które pogłębia te wątpliwości, jest wzajemna zależność między terminem pojawienia się i wzrostem nowotworu a skalą czasu biologicznego określonego gatunku zwierzęcia lub człowieka. Czyli tempo rozwoju każdego nowotworu determinowane jest długością życia organizmu, w którym się on pojawił. Gdyby przyjąć pogląd Efroimsona [2], który sądzi, iż różne geny lub grupy genów warunkują skłonność do różnych nowotworów, to można by postawić hipotezę na istnienie alleli różnych genów nowotworowych typu DNA zintegrowanych z chromosomem komórkowym człowieka. Onkogenne cząstki DNA (RNA) replikowałyby równoległe z DNA człowieka od chwili jego poczęcia aż do śmierci, bez względu czy nastąpiłoby ujawnienie się choroby nowotworowej, czy też nie. Ochronną rolę materiału onkogennego pełniłaby tutaj komórka gospodarza, która w drodze podziałów komórkowych w pełni zabezpiecza jego istnienie. Ekspresja określonych alleli genów nowotworowych uzależniona byłaby nie tylko od zmutowania określonych

odcinków chromosomów, udziału czynników kancerogennych i kokancerogennych, ale przede wszystkim od ich dominacji w sensie genetycznym. Czyli bez genetycznej informacji chorób nowotworowych i dominacji pewnych grup onkogennych alleli nie miałyby miejsca transformacja nowotworowa komórki somatycznej.

Postawmy obecnie pytanie dotyczące udziału skażonego powietrza atmosferycznego w nowotworowej transformacji komórki somatycznej. Ogólnie znany jest fakt istnienia dużych trudności, jakie towarzyszą próbie ustalenia zależności między zanieczyszczonym środowiskiem przyrodniczym a zachorowalnością i umieralnością człowieka na nowotwory złośliwe. Istnieje bowiem zespół różnych czynników mających wpływ na poziom zachorowalności i umieralności na te choroby. Obok długości ekspozycji człowieka na oddziaływanie skażonego powietrza, ważną rolę odgrywają tutaj dodatkowe, nie rozpoznane w pełni czynniki, jak uwarunkowanie genetyczne, rodzaje przebytych stresów, ostrość i przebieg chorób itp. Dalsze trudności w uchwyceniu zależności kancerogenezy od zanieczyszczonego środowiska sprawia fakt istnienia wieloetapowego rozwoju choroby. W procesie nowotworzenia ważną rolę pełnią również zjawiska immunologiczne oraz różne czynniki nieswoiste, które zwiększają mechanizmy odpornościowe organizmu ludzkiego. Wydaje się jednak, że udział chemicznych związków zawartych w powietrzu atmosferycznym o właściwościach mutagennych polegałby na uszkodzaniu materiału genetycznego komórki somatycznej w wyniku bezpośredniego oddziaływania na DNA. Zjawisko to przyspieszałoby uruchomienie mechanizmów prowadzących do transformacji nowotworowej komórki. Proces ten byłby możliwy jedynie w przypadku występowania w zmutowanych komórkach somatycznych onkogennych alleli o dużej aktywności. Podobną rolę pełniłyby również onkogenne wirusy typu DNA i RNA oraz inne tzw. czynniki kancerogenne, które towarzyszą człowiekowi od zarania jego dziejów. Wszystkie te czynniki utrzymywały do okresu industrializacji poszczególnych krajów określoną proporcję między wzrostem liczby ludności, długością trwania życia a zachorowalnością i umieralnością człowieka na nowotwory złośliwe. Sytuacja ta uległa jednak radykalnej zmianie po przeobrażeniu środowiska przyrodniczego w wyniku potężnego rozwoju gospodarki industrialnej stworzonej przez człowieka w najbardziej zaawansowanych krajach.

Przedstawione zestawienia stopnia zanieczyszczenia powietrza atmosferycznego z zachorowalnością i umieralnością człowieka na nowotwory złośliwe nie mogą stanowić dostatecznej podstawy do wysuwania wniosków co do współzależności tych zjawisk. Nasuwa się jednak refleksja, czy uzyskane w tym zakresie zbliżone wyniki stanowią jedynie czysty przypadek? Biorąc pod uwagę fakt wieloetapowego rozwoju procesu nowotworowego, można się zastanowić, czy nie należałoby przy próbie korelowania tych dwu zjawisk przyjmować stopień skażenia powietrza atmosferycznego z pewnym wyprzedzeniem w stosunku do danych dotyczących zachorowalności i umieralności na nowotwory złośliwe. Jeśli tak, to jaki okres należałoby przyjąć — dwu-, pięcio- czy też dziesięcioletni. Pytanie nie jest proste. Efekt kancerogennego działania substancji zawartych w powietrzu atmosferycznym u człowieka może zależeć od jego płci, wieku jak również warunków życia w badanym

okresie. Wydaje się, że w zjawisku tym może mieć znaczenie również przeciętny czas trwania życia, który jest różny w różnych rodzinach. Sprawa się jeszcze bardziej komplikuje, gdy w rozważaniach tych przyjmiemy hipotezę o genetycznym podłożu chorób nowotworowych. Można by jednak przyjąć, że szkodliwe substancje chemiczne zawarte w powietrzu atmosferycznym przyspieszają mutację komórek somatycznych proporcjonalnie do wzrostu ich koncentracji.

Efektem tego zjawiska byłoby systematyczne skracanie okresu dzielącego komórkę prawidłową do przejścia jej w autonomiczną komórkę nowotworową. Zewnętrznym objawem postawionej hipotezy byłby stały wzrost zachorowalności i umieralności człowieka na nowotwory złośliwe. Koszarowski [11] na podstawie uzyskanych wyników badań nad epidemiologią zachorowań i zgonów na raka płuc u mieszkańców Warszawy w latach 1963—1967 przyjmuje, że średni wiek zachorowań na tę chorobę u mężczyzn wynosi 58,8 a u kobiet 59,5 lat, a dla rozwoju klinicznej formy raka płuc potrzeba 20—30 lat. Należy sądzić, że współczesne bezmyślne i karygodne zanieczyszczanie środowiska przyrodniczego przez człowieka może w niedalekiej przyszłości stać się przyczyną obniżenia średniego wieku zachorowań na raka płuc, przy równoczesnym dalszym wzroście umieralności człowieka na tą chorobę. Tragiczna to perspektywa dla człowieka, ale nieunikniona, jeśli nie zrozumiemy, iż również w epoce wysokiej cywilizacji zależność nasza od równowagi w przyrodzie nie tylko nie zmalała, ale nawet wzrosła. Moralny obowiązek uświadamiania społeczeństwa o odpowiedzialności za jakość środowiska przyrodniczego spada przede wszystkim na lekarzy, biologów oraz specjalistów pracujących w instytucjach do tego powołanych. Sytuacja ponagla — oby nie było za późno.

LITERATURA

1. Bernhard M., Michałowska J., Radzimirski S. — *Motoryzacyjne skażenia powietrza*. Wydawnictwo Komunikacji i Łączności, Warszawa, 16—105, 1976.
2. Efrimson J. — *Problemy genetyki medycznej*. Warszawa, 281—295, 1971.
3. Cholewska-Cabaj K. — *Przestrzenna analiza umieralności z powodu nowotworów złośliwych sutka i płuc wśród mieszkańców Krakowa*. Nowotwory XXVII, 1, 73—80, 1979.
4. Głowiak B., Kabsch P., Kukliński A., Rutkowski J. D. — *Inżynieria ochrony atmosfery*. Politechnika Wrocławska, Wrocław, 5—19, 1973.
5. *Rocznik statystyczny 1962, 1971, 1974, 1975*. GUS, Warszawa.
6. *Rocznik statystyczny ochrony zdrowia 1945—1967, 1971, 1976*. GUS, Warszawa.
7. *Statystyka Polski*. Ochrona Środowiska i Gospodarka Wodna 12, 1982.
8. Just J., Maziarska S., Długasiewicz M. — *Umieralność na raka płuc mieszkańców wybranych miast Polski a zanieczyszczenie powietrza atmosferycznego*. Rocznik PZH XX, 5, 515—526, 1969.
9. Hansford-Miller F. — *Lung cancer, smoking and atmospheric pollution*. Clean Air 30, 27—31, 1978.
10. Klonowicz S. — *Umieralność na nowotwory złośliwe układu oddechowego jako czynnik ewolucji przeciętnego trwania życia w Polsce*. Zdrowie Publiczne 87, 3, 5, 191—199, 1976.

11. Koszarowski T., Gadomska H., Karewicz Z. — *Ocena epidemiologiczna zachorowań i zgonów na raka płuc u mieszkańców m. st. Warszawy w latach 1963—1967*. Pol. Arch. Med. Wewn. 45, 3, 9, 451—459, 1970.
12. Menck H. R. — *Pollution industrielle de l'air, effect possible sur le cancer du pumon*. Science USA 183, 4121, 210—212, 1974.
13. *Pollution Atmospherique* 68, 338-342, 1975.
14. Przybylski Z. — *The effects of automobile exhaust gases on the arthropods of cultivated plants, meadows and orchards*. Environ. Pollut. 19, 151, 157. England, 1979.
15. Skawina T. — *Główne problemy zanieczyszczenia powietrza, wody i gleby przez przemysł*. Sprawozdanie z Sesji Rady Naukowej "Człowiek i Środowisko". Warszawa, 65—75, 1972.
16. Staszewski J. — *Epidemiologia nowotworów wybranych miejscowości w Polsce i wśród polskich emigrantów*. Studium porównawcze, rozprawa habilitacyjna. Śląska Akademia Medyczna, Katowice, 1--147, 1972.
17. Stewart S. E. — Brit. Med. Journal I, 452, 1961.
18. Süß R., Kinzel V., Scribner J. D. — *Nowotwory. Badania doświadczalne i rozważania teoretyczne*. PZWL, Warszawa, 1977.
19. Zatoński W., Ditkowska J., Gadomska H. — *Epidemiologiczna analiza umieralności na nowotwory złośliwe krtani w Polsce*. Nowotwory XXXVII, 4, 273—279, 1982.
20. Żurek S., Batorski T. — *Ekologiczne przesłanki zmiany struktury bilansu paliwowo-energetycznego*. Ochrona Powietrza 1, 1—6, 1974.

LESZEK KUŹNICKI

Członek korespondent PAN

STANISŁAW L. KAZUBSKI

Instytut Parazytologii im. W. Stefańskiego PAN, Warszawa

STANISŁAW DRYL

Instytut Biologii Doświadczalnej im. M. Nenckiego PAN, Warszawa

PROTOPARAZYTOLOGIA WE WSPÓŁCZESNEJ KENII

W okresie od 22 lipca do 6 sierpnia 1983 r. przebywaliśmy w Kenii na zaproszenie organizatorów VII Międzynarodowego Kongresu Protozoologicznego, uczestnicząc w posiedzeniu Międzynarodowej Komisji Protozoologicznej i Komitetu Organizacyjnego Kongresu¹. W tym okresie dzięki uprzejmości naszych kenijskich kolegów mieliśmy możliwość zapoznania się z ośrodkami prowadzącymi badania protozoologiczne, których zasadniczym celem jest zwalczanie chorób ludzi i zwierząt wywołanych przez pierwotniaki. Zwiedzane przez nas placówki naukowe mieściły się w Nairobi i najbliższych okolicach oraz nad Jeziorem Wiktorii w miejscowościach Kisumu i Mbita.

W Nairobi ma swoją siedzibę ICIPE — International Centre of Insect Physiology and Ecology (PO Box 30772, Nairobi). Placówką tą kieruje od lat profesor Thomas R. Odhiambo, będący również przewodniczącym Komitetu Organizacyjnego VII Międzynarodowego Kongresu Protozoologicznego. ICIPE prowadzi badania mające na celu podniesienie stanu zdrowotności ludzi mieszkających w Afryce tropikalnej oraz zwiększenie możliwości produkcyjnych drobnych gospodarstw rolnych tej strefy. Koncentrując się na fizjologii i ekologii owadów, ICIPE łączy badania podstawowe ze stosowanymi, zwracając szczególną uwagę na szkodniki roślin uprawnych oraz na patogenne pierwotniaki przenoszone przez owady. Informacje o pracach Centrum, zawierające coroczne sprawozdania są wydawane drukiem. Ostatnie udostępnione nam sprawozdania (*ICIPE — Tenth Annual Report*) obejmują rok 1982.

Wśród dziewięciu zespołów (*unit*), realizujących poszczególne programy, problematyka protozoologiczna jest rozwijana przede wszystkim przez zespół zajmujący się przenosicielami chorób i noszący nazwę „Medical Vectors Research Programme”. Badania te obejmują m.in. malarię i przenoszącą ją owady oraz leishmaniozę narządową i jej epidemiologię w warunkach lokalnych ognisk w rejonie Machakos, Kitui i Baringo.

W innym programie pt. „Histology and Fine Structure Research Unit” są prowadzone badania nad zmianami ultrastruktury gruczołów śliniankowych muchy tse-tse zarażonej *Trypanosoma brucei*. W ICIPE prowadzi się również

¹ Patrz: L. Kuźnicki, S. L. Kazubski, S. Dryl: *Posiedzenie Międzynarodowej Komisji Protozoologicznej, Nairobi, Kenia, 25—29 lipca 1983 r.* „Kosmos” 1984 nr 1.

badania mające na celu wypracowanie metod ograniczenia trypanosomoz u ludzi i zwierząt. Prace te idą w dwu kierunkach: poznanie ekologii i behawioru przenosiiciela — muchy tse-tse (w Kenii jest nim *Glossinia pallidipes*) oraz epidemiologii trypanosomoz wywołujących zarówno śpiączkę afrykańską u ludzi, jak i chorobę zwaną „nagana” u bydła. W ostatnich dwu latach przeprowadzono prace terenowe w dolinie Plambwe (Olambwe Valley, South Nyanza) w pobliżu Jeziora Wiktorii. Na tym obszarze w wyniku rozpylania endosulfonu w postaci areozolu zniszczono lokalną populację much tse-tse, redukując ponad 99% populacji. Następnie śledzono ponowne odtworzenie się populacji *Glossina pallidipes*, która w ciągu roku osiągnęła taką liczebność, jaką miała przed zastosowaniem insektycydu. Ponieważ jednak żywiele rezerwuarów trypanosoma, którymi są dzikie zwierzęta kopytne, nie ucierpieli na skutek przeprowadzonej akcji, odnowieniu ulega również populacja pasożytów. W rok po rozpyleniu endosulfonu stwierdzono następujący procent zarażenia trypanosomami much *G. pallidipes*: 0,4% — *Trypanosoma brucei*, 2,5% — *T. congolense* i 14,6% — *T. vivax*. U niektórych spośród stwierdzonych szczepów *T. brucei*, zaliczanych do formy *rhodesiense*, stwierdzono właściwości świadczące o wysokim podobieństwie do szczepów zaraźliwych dla człowieka. Tak więc Dolina Olambwe mimo przeprowadzonego chemicznego zwalczania much tse-tse pozostaje obszarem, w którym istnieje nadal ryzyko zachorowania na śpiączkę afrykańską.

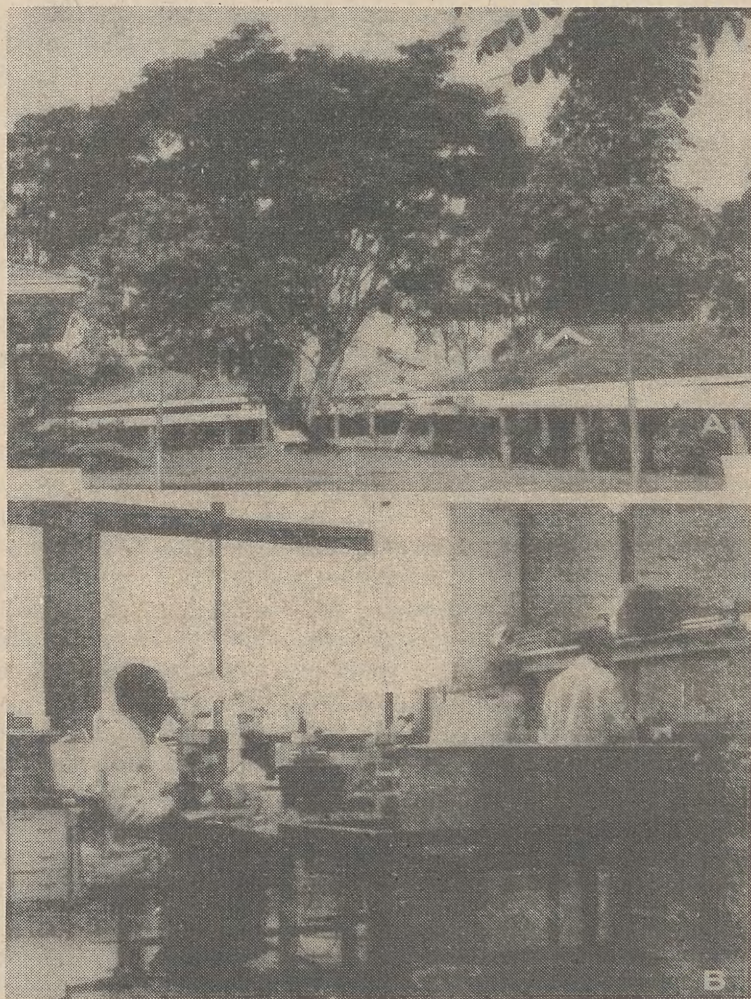
ICIPE zajmuje się także szkoleniem kadr naukowych w ramach Postdoctoral Research Fellowship Programme oraz prowadzi studia doktoranckie dostępne dla uczestników z innych krajów afrykańskich. Placówka ta organizuje też międzynarodowe kursy obejmujące zagadnienia protoparazytologiczne. W pracach dydaktycznych i szkoleniowych ICIPE bardzo pomocny jest doskonale wyposażony międzynarodowy ośrodek konferencyjny w Duduville (Duduville International Guest Centre) koło Nairobi.

Najwspanialszą placówką naukową pod względem usytuowania budynków i wyposażenia, z jaką zapoznaliśmy się w Kenii, był ILRAD — International Laboratory for Research on Animal Diseases (PO Box 30709, Nairobi). Placówkę tę utworzono w 1973 r. Obecnie siedziba jej znajduje się w Kabete pod Nairobi, gdzie rząd kenijski ofiarował dla jej potrzeb 70 ha terenu położonego na łagodnym zboczu. Za sumę 35 mln dol. powstał tam zespół budynków mieszczących pracownię naukowe, bibliotekę, sale konferencyjne, zwierzętarnię, pomieszczenia pomocnicze oraz hotel, mieszkania dla pracowników, budynki socjalne i obiekty sportowe. W stacjach doświadczalnych znajdujących się w pobliżu Nairobi i należących do ILRAD znajduje się ponad 2000 sztuk bydła.

ILRAD jest jednym z 13 światowych ośrodków stanowiących tzw. sieć badań rolniczych utrzymywaną przez CGIAR (Consultative Group for International Agricultural Research). Inwestycje ILRAD-u oraz bieżące wydatki są pokrywane z funduszy pochodzących od Banku Światowego UNEP, Fundacji Rockefellera oraz z dotacji rządowych Australii, Belgii, Holandii, Kanady, Norwegii, RFN, Szwajcarii, Szwecji, USA i Wielkiej Brytanii.

Głównym zadaniem tej międzynarodowej placówki jest prowadzenie badań nad chorobami zwierząt, które w sposób istotny ograniczają produkcję

żywności w strefach tropikalnych. Program badawczy ILRAD-u ustala międzynarodowy zarząd, w skład którego wchodzi przedstawiciele Kenii, Ka-



Fot. 1. International Laboratory for Research on Animal Diseases. Kabate pod Nairobi (fot. L. Kuźnicki)

A — wygląd zewnętrzny budynków laboratoryjnych, B — pracownia naukowa

merunu, Nigerii, Senegalu, Zairu, Zimbabwe, a także Australii, Holandii, Kanady, RFN, USA i Wielkiej Brytanii. Problematyka badawcza ILRAD koncentruje się obecnie na theileriozie i trypanozomozach bydła i ich zwalczaniu.

ILRAD zajmuje się theileriozą wywoływaną przez *Theileria parva*, zwaną

także „gorączką wschodniego wybrzeża” (East Coast Fever — ECF) i występującą powszechnie u bydła i bawołów w Afryce. Przenosicielem ECF jest kleszcz *Rhipicephalus appendiculatus* żyjący na pastwiskach we wschodniej Afryce. *Theileria parva* trudna jest do zwalczania, gdyż utrzymuje się u bawołów zarażonych w zasadzie bezobjawowo, podczas gdy śmiertelność u niektórych wysokoproduktywnych ras bydła dochodzi do 100%. Lokalne prymitywne, niskoproduktywne rasy bydła przechodzą zakażenie bezobjawowo.

Theilerioza jest rozpowszechniona wśród zwierząt domowych na obszarach Kenii, Tanzanii, Ugandy, Mozambiku, Malawi, Zambii, Rwandy, Burundi i Zairu. Występuje też w Indiach, Pakistanie, Iranie, Sudanie i Turcji. Możliwość wzrostu produkcji mleka i mięsa w wymienionych krajach w poważnym stopniu są uzależnione od skuteczności zwalczania theileriozy. Chorobę tę próbuje się ograniczać stosując akaricydy. Są to zabiegi uciążliwe, gdyż na obszarach o wysokiej infekcji bydło powinno być kąpane lub spryskiwane do dwóch razy w tygodniu. Ten sposób zabezpieczania stad (kosztowny i pracochłonny) nie powoduje wzrostu odporności na theileriozę przy jednoczesnym selekcionowaniu kleszczy o zwiększonej odporności na akaricydy. W ILRAD prowadzi się więc badania nad eksperymentalnym szczepieniem bydła, polegające na kontrolowanym zakażeniu zwierząt pierwotniakami i leczeniu oksytetracykliną. Uzyskana odporność zabezpiecza przed infekcją tylko niektórych szczepów. Oksytetracyklina nie jest też skuteczna wobec wszystkich szczepów *Theileria parva*. Wyniki te skłoniły naukowców do zainteresowania się bydlęciem, które w warunkach naturalnych jest wystawione na stały, ale stosunkowo niski poziom zakażenia *T. parva*, u którego wytworzyła się naturalna odporność.

Theileria parva rozwija się początkowo w jelicie kleszcza, gdzie przechodzi złożony rozwój, obejmujący także proces płciowy, a następnie przedostaje się do ślinianek, w których tworzą się inwazyjne sporozoit. Sporozoit w momencie odżywiania się kleszcza krwią dostają się do organizmu ssaka i osiedlają się w komórkach limfatycznych, przekształcając się w makroschizonty. Pasożyty wywołują gwałtowny wzrost zainfekowanych komórek, które przekształcają się w powiększone limfoblasty. W miarę wzrostu liczby pasożytów w komórkach wiele z nich ulega rozpadowi, a uwolnione pasożyty atakują limfocyty i erytrocyty. Formy pasożyta znajdujące się w erytrocytach dostają się w czasie odżywiania się kleszczy do ich jelita, zamykając cykl rozwojowy *Theileria parva*.

Do wytwarzania szczepionek wykorzystywane są zarówno sporozoit, jak i makroschizonty. Stwierdzono przy tym, że sporozoit atakują wszystkie limfocyty, ale tylko komórki są zakażone i odbywa się w nich rozwój pierwotniaków, przy czym okazało się, że pierwotniaki rozmnażają się szybciej w komórkach które niedawno się podzieliły.

Na powierzchni limfocytów, które zostały zarażone theileriami i przekształciły się w limfoblasty, zachodzą poważne zmiany. Takie zmienione komórki stymulują komórki otaczające do rozmnażania się i do zabijania innych komórek. Bydło, u którego występuje ostra postać ECF, wytwarza dużą liczbę komórek, które zabijają inne komórki niewybiórczo, natomiast bydło, które powróciło do zdrowia po przechorowaniu ECF, wytwarza komórki

zabijające wybiórczo komórki zakażone pasożytami, nim przystąpią do podziału. Jeżeli zwierzę zostało potraktowane przez szczep bliski do szczepu, którym zostało początkowo zakażone, komórki aktywują się i zapobiegają rozwojowi choroby, jednak to samo bydło może być całkowicie podatne na zarażenie odmiennymi szczepami *Theileria*. Zmiany na powierzchni zarażonych komórek muszą więc wyzwać różne odpowiedzi i badania ILRAD ogniskują się na identyfikacji tych specyficznych zmian, które okazały się bardzo złożone.

Stwierdzono, że napromieniowanie niektórych stadiów rozwojowych *Theileria* małą dawką promieniowania jonizującego powoduje, że pierwotniaki nie zostają zabite, ale stają się mniej zjadliwe. Takie napromieniowane formy nadają się do produkcji szczepionek. Ich wytworzenie nawet w skali doświadczalnej wymaga przede wszystkim klasyfikacji szczepów *Th. parva*. Klasyfikacji dokonuje się za pomocą monoklonalnych przeciwciał. W 1980 r. przebadano w ten sposób kleszcze i próbki krwi ze 100 farm z Prowincji Nadbrzeżnej Kenii. Wyróżniono 5 różnych ECf. Okazały się one identyczne z niektórymi szczepami z okolic Nairobi. Wyniki te są zapowiedzią możliwości otrzymania w skali przemysłowej szczepionki skutecznej dla obszarów, gdzie bydło nie ma kontaktu z bawołami lub innymi dzikimi zwierzętami.

ILRAD zajmuje się również trypanosomozą bydła wywołaną przez *Trypanosoma congolense*, *T. vivax* i *T. brucei* przenoszonymi przez muchy tse-tse, których ok. 30 gatunków i podgatunków występuje w Afryce. Pierwotniaki te wywołują u bydła anemię, spadek wagi, ronienie lub bezpłodność. Część zarażonych zwierząt pada, a u sztuk przeżywających maleje produktywność i waga. Uważa się, że produkcja zwierzęca w Afryce, której wartość wynosi ok. 3 mld dol. rocznie, wzrosłaby więcej niż dwukrotnie, gdyby została wyeliminowana trypanosomoza bydła.

W Afryce zwalczą się trypanosomozy, zmniejszając kontakt zwierząt hodowlanych i dzikich z muchami tse-tse. W miejscu występowania muchy rozpyla się insektycydy, a zwierzętom hodowlanym podaje się leki antytrypanosomowe. Metody te okazały się mało efektywne i ze względu na koszty nie są powszechnie stosowane. Dodatkowym problemem jest wzrost oporności wielu szczepów trypanosom na leki i skażenie środowiska przez insektycydy.

Zwierzęta hodowlane w Afryce są narażone na infekcję wielu gatunków trypanosom. Każdy gatunek zawiera pewną liczbę szczepów zróżnicowanych immunologicznie i w efekcie zakażone zwierzę najczęściej nie jest w stanie produkować dostatecznej ilości przeciwciał dla zneutralizowania kolejnych ataków pasożyta. Zmienność antygenowa jest głównym powodem, że do dnia dzisiejszego nie ma sposobu na otrzymanie skutecznej szczepionki przeciwko trypanosomozom.

Badania nad trypanosomozami w ILRAD mają bardzo szeroki zasięg i dotyczą zarówno samego pasożyta, jak i roli jego przenosiciela — muchy tse-tse. Prowadzi się tam prace nad doskonaleniem metod hodowli trypanosom poza organizmem żywiciela oraz nad zmiennością antygenową pierwotniaków z uwzględnieniem genetycznych mechanizmów kontrolujących ich zmienności. Badania są prowadzone przy współpracy z ośrodkami europejskimi.

W pracach tych poświęca się uwagę stadium metacyklicznemu trypanosom, gdyż sądzi się, że będzie łatwiej wyprodukować szczepionkę przeciwko temu stadium, które nie wykazuje zmienności genetycznej.

Badaniami objęto także antygeny metacyklicznego stadium *T. gambiense*, wywołującego śpiączkę u ludzi i pochodzącego z określonych ognisk w Zairze. Prace te mają również na celu wyprodukowanie szczepionki przeciw tym pasożytom.

Obiektem zainteresowań niektórych naukowców z Kabete jest też sama mucha tse-tse i jej naturalni wrogowie. Inne zespoły mają na celu znalezienie i ulepszenie oraz upowszechnienie ras bydła odpornych na trypanosomozy. ILRAD prowadzi szkolenie kadr naukowych dla Kenii i innych krajów Afryki w kierunkach badawczych uprawianych w tej placówce.

Badania nad trypanosomozami prowadzone są również w KETRI (Kenya Trypanosomiasis Research Institute, PO Box 362, Kikuyu). W odróżnieniu od poprzednio opisanych ośrodków placówka ta nie ma charakteru międzynarodowego, mimo iż pracuje w niej również wielu cudzoziemców. KETRI powstał w 1977 r. i chwilowo korzysta z gościnności KARI (Kenyan Agricultural Research Institute w Mugunga i Alupe). Jednocześnie buduje się kompleks nowoczesnych budynków laboratoryjnych dla KETRI w Kikuyu.

W KETRI na szeroką skalę prowadzi się testowanie leków przeciw trypanosomozom, przy czym wykorzystywane są szczepy pierwotniaków, których zgromadzono ok. 3000. Dokonuje się analiz wrażliwości poszczególnych szczepów. Na przykład stwierdzono, że forma wyizolowana od wielbłądów jest oporna na większość standardowych leków.

U ludzi chorych na trypanosomozę wywołaną przez *T. gambiense* rośnie nieustannie poziom immunoglobulin w surowicy. W większości jednak wypadków aktywność IgM zależy od obecności pasożytów w centralnym systemie nerwowym. Z kolei wiadomo, że IgM prawdopodobnie nie przenikają do płynu mózgowo-rdzeniowego.

Jednym z problemów rozważanych w KETRI jest wpływ, jaki na wirulencję wywiera przenoszenie trypanosom przez muchę tse-tse z jednego ssaka na drugi. Pasażowanie *T. vivax* osłabia ich zjadliwość — trypanosomoza o wysokiej śmiertelności przekształca się w trypanosomozę chroniczną.

Zespół o nazwie „Primatae Unit” w KETRI zajmuje się skutecznością chemioterapii w leczeniu śpiączki. Największą trudnością jest znalezienie zwierząt modelowych. Po wielu próbach za najlepsze obiekty doświadczalne uznano koczodana zielonego (*Cercopithecus aethiops*). Po zakażeniu *T. rhodosiense* przebieg choroby jest u nich bardzo podobny jak u ludzi. Dzięki doświadczeniom na małpach wykazano, że stosowane w leczeniu trypanosomoz leki należące do diamidynów w stężeniach terapeutycznych mają uboczny wpływ na serce, płuca i nerki.

W czasie pobytu w Kenii poza ICEPE, ILRAD i KETRI odwiedziliśmy także inne placówki naukowe. W Nairobi były to: Kenya Medical Research Institute, w którym w latach czterdziestych prof. P.C.C. Gaenham wykrył pozaerytrocytową część cyklu rozwojowego malarii, oraz Laboratorium Protozoologiczne J. Kenyatta National Hospital nastawione prawie wyłącznie na terapię chorób pasożytniczych.

Szczególnie interesujące było dla nas zapoznanie się z działalnością placówek naukowych znajdujących się na obszarach o największym zagrożeniu malarią, amebią i trypanosomozami. W Kisumu — największe kenijskie miasto nad Jeziorem Wiktorii — znajduje się Malaria and Other Protozoal Diseases Research Centre of Kenya Medical Research Institute. Doktor F. Kamunvi, dyrektor ośrodka, przedstawił nam poważne problemy, na jakie napotyka tamtejsza służba zdrowia i badacze pracujący na tym obszarze. W okolicy Jeziora Wiktorii ok. 17% populacji ludzkiej choruje na emebię, a malaria jest główną przyczyną zgonów dzieci.

Badania protozoologiczne w tym rejonie prowadzone są również w Stacji Terenowej ICIPE w Mbita nad Jeziorem Wiktorii. Dotyczą one epidemiologii i epizootologii trypanosomoz na obszarze Olambwe Valley. Stacja w Mbita jest obecnie rozbudowywana i w przyszłości będzie liczyła ok. 40 pracowników naukowych i 200 osób personelu pomocniczego.

Protozoologia w Kenii rozwinęła się w ciągu minionych dwudziestu lat, tj. po uzyskaniu przez ten kraj niepodległości. Dzięki ogromnej pomocy międzynarodowej powstało w Nairobi i okolicach wiele nowoczesnych i dobrze zorganizowanych placówek naukowych, które koncentrują się na zwalczaniu chorób ludzi i zwierząt wywołanych przez pierwotniaki. Podjęcie współpracy między badaczami polskimi i kenijskimi byłoby korzystne dla obu stron.

JÓZEF DULAK

Zakład Anatomii Porównawczej Uniwersytetu Jagiellońskiego
Kraków

WPŁYW TEMPERATURY NA ROZWÓJ GONAD ŻÓŁWI

Chromosomy widoczne wyraźnie w czasie podziału komórki można zazwyczaj podzielić na dwie różniące się pod względem funkcjonalnym grupy. Najliczniejszą są autosomy, czyli geny decydujące o wykształceniu się większości cech osobnika, z wyjątkiem płci. Ta ostatnia jest determinowana przez chromosomy płciowe, których zazwyczaj jest jedna para. Chromosomy płciowe ssaków i ptaków można łatwo odróżnić od autosomów, tak np. w komórkach człowieka znajduje się 46 chromosomów, z których 44 to autosomy.

Wśród niższych kręgowców heteromorficzne chromosomy płciowe wykryto dotychczas u nielicznych gatunków. Heteromorfizm chromosomów nie jest jednak koniecznym warunkiem genetycznej determinacji płci. Za pomocą pewnych metod ustala się heterogametyczność płci zwierząt nie posiadających takich chromosomów. Jedną z nich jest wykrywanie antygenu H-Y. Antygen ten po raz pierwszy zlokalizowano na powierzchni komórek myszy [2, 22]. Zgodność jego występowania z obecnością chromosomu Y w komórkach samców ssaków stanowiła podstawę do założenia, że ekspresja antygenu związana jest z płcią heterogametyczną różnych zwierząt [5, 22, 31].

Gady były także przedmiotem badań w tym zakresie. Jest to grupa zwierząt, wśród której chromosomy płciowe wykryto jedynie u przedstawicieli łuskonośnych [3, 8, 11] i dwóch rodzajów żółwi [20, 31]. Heterogametyczność płci kilkunastu gatunków żółwi ustalono za pomocą technik wykrywających antygen H-Y [6, 30]. W większości przypadków była to płć żeńska, gdyż antygen ten przejawiał się na powierzchni komórek samicznych, a był niewykrywalny na komórkach samczych. Heterochromosomy występują u samców trzech amerykańskich gatunków żółwi: *Staurotypus salwinii*, *S. triporcatus* oraz *Stenoblepharon triseriale* [20, 31]. Wykrycie antygenu H-Y na powierzchni komórek płci męskiej *Staurotypus* potwierdziło badania cytologiczne [6].

Można by sądzić, że odkrycia te wyjaśniają ostatecznie problem determinacji płci żółwi. Jednak już na początku lat siedemdziesiątych pojawiły się liczne dane świadczące, że rozwój gonad wielu tych zwierząt zależy od temperatury (Pieau 1971 — cyt. wg [17]). Tak więc czynniki środowiskowe mogą wpływać na procesy, które ze względu na swe istotne znaczenie zdają się być ustalone z chwilą zapłodnienia. Jednakże determinacja genetyczna nie musi być ostateczna ani nieodwracalna [9]. Wiele prac poświęconych tym zagadnieniom rzuca nowe światło na procesy leżące u podstaw różnicowania narządów rozrodczych.

CHARAKTERYSTYKA DOŚWIADCZEN

Żółwie są dogodnym obiektem badań nad wpływem czynników środowiskowych na rozwój gonad. Te zmiennocieplne zwierzęta są bowiem jajorodne, samice wszystkich gatunków, bez względu, na tryb życia, składają jaja na lądzie. Samica umieszcza jaja w gniazdach wydrążonych w ziemi, po czym z reguły zwilża je moczem i zasypuje piaskiem. Dalszym losem jaj i potomstwem nie interesuje się. Liczba jaj jest różna w zależności od gatunku. Małe żółwie, jak *Emys orbicularis*, składają ok. 10 jaj, natomiast olbrzymie żółwie morskie, jak np. *Chelonia mydas*, ok. 200. Czas inkubacji zależy od gatunku żółwia i temperatury w tym okresie [10].

Część doświadczeń przeprowadzono w warunkach naturalnych. Do badań laboratoryjnych używano jaj pochodzących z miejsc ich złożenia przez żółwie. Przeprowadzone obserwacje miały na celu ustalenie wartości temperatur powodujących rozwój gonady określonej płci. Obiektem doświadczeń było kilka gatunków żółwi lądowych, słodkowodnych oraz morskich.

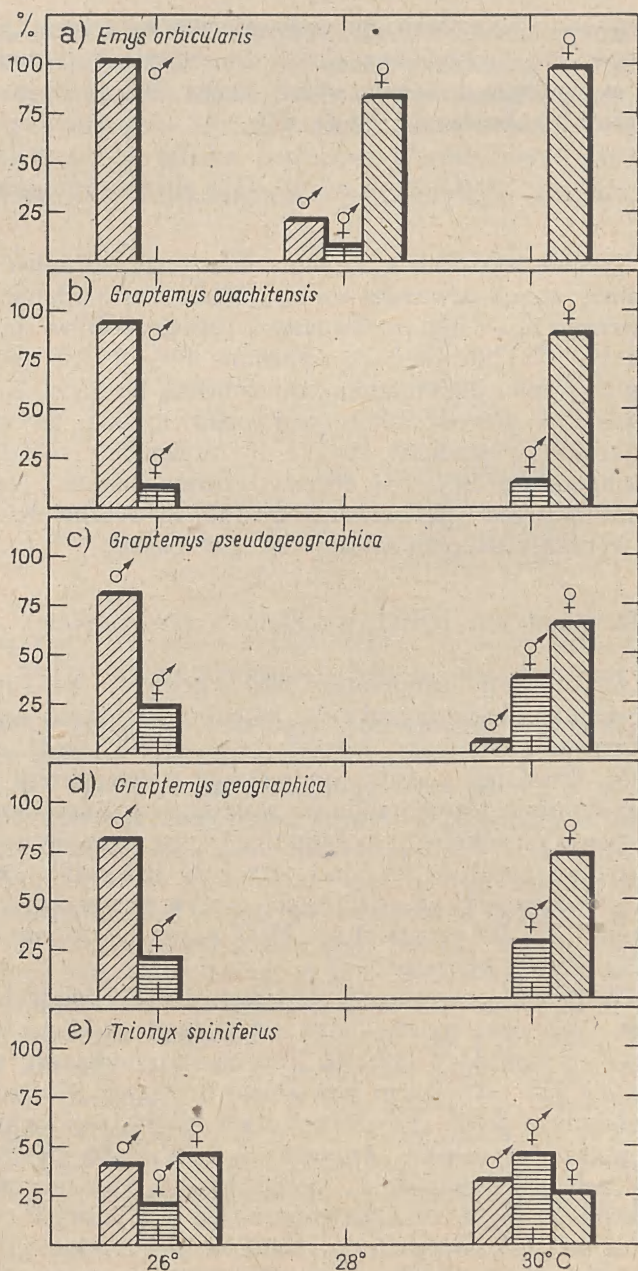
Z jaj żółwia błotnego, *Emys orbicularis*, inkubowanych w laboratorium w temperaturze poniżej 27,5°C, rozwijały się tylko samce, podczas gdy temperatura wyższa niż 29,5°C powodowała pojawienie się wyłącznie żeńskiego potomstwa. W przedziale temperatur między 27,5 a 28°C wylęgaly się samce oraz interseksy, czyli osobniki o gonadach wykazujących cechy zarówno jajnika, jak i jądra. Między 29 a 29,5°C stwierdzono obecność młodych osobników płci żeńskiej oraz interseksów. Między 28 a 29°C rozwijały się zarówno samce (większość w 28–28,5°C), jak i samice (większość w 28,5–29°C), a także interseksy. Na podstawie powyższych wyników ustalono, iż temperatura progowa (*threshold temperature*) dla *E. orbicularis* mieści się w granicach $28 \pm 0,5^\circ\text{C}$ [31]. Poniżej tej temperatury w potomstwie przeważają samce, powyżej — samice (ryc. 1a).

Z jaj innego gatunku, żółwia morskiego *Chelonia mydas*, przetrzymywanych na plaży nadmorskiej w temperaturze poniżej 28°C rozwijały się prawie wyłącznie samce. Temperatura powyżej 29,5°C powodowała pojawienie się w potomstwie większości samic. [13, 14].

Wiele badań przeprowadzono nad amerykańskimi żółwiami słodkowodnymi z rodzaju *Graptemys*: *G. ouachotensis*, *G. pseudogeographica*, *G. geographica*. Większość jaj inkubowanych w temperaturze 20–25°C rozwijała się w osobniki płci męskiej, w temperaturze zaś 30,5°C większość wylęgniętych osobników stanowiły samice [4] (ryc. 1 b–d). Podobną zależność zaobserwowano również u *Chrysemys picta* [4], żółwia morskiego *Caretta caretta* [29] oraz *Lepidochelys olivacea* [13] i *Testudo graeca* [17].

Na podstawie tych doświadczeń ustalono, że temperatura progowa dla większości badanych żółwi wynosi 27–31°C [3]. Tak jest również w przypadku innego gatunku, *Chelydra serpentina* [27]. Okazało się jednak, że z jaj tego słodkowodnego żółwia samice wylęgaly się zarówno w temperaturze powyżej 28°C, jak i w 20°C [27]. Tak więc u tego gatunku istnieją dwie temperatury progowe — ok. 21°C oraz ok. 29°C [27].

Od opisaney powyżej zależności istnieje jak dotychczas tylko jeden po-



Ryc. 1. Wpływ temperatury na rozwój gonad żółwi: (a wg [31], b-e wg [4])
Oś X — zakres temperatur, Oś Y — procent osobników danej płci

znany wyjątek. Eksperymenty przeprowadzone na żyjącym w rzekach Ameryki Północnej żółwiaku kolcowatym, *Trionyx spiniferus*, wykazały, że stosunek liczbowy płci potomstwa był zbliżony zarówno w temperaturze 25°C, jak i 30°C [4] (ryc. 1 e).

Temperatura jest więc czynnikiem wpływającym na rozwój gonad żółwi. Jej oddziaływanie nie powoduje większej śmiertelności osobników danej płci, gdyż we wszystkich doświadczeniach liczba wylęgniętych żółwi była zbliżona do liczby inkubowanych jaj [3, 27].

ODDZIAŁYWANIE TEMPERATURY NA STADIA ROZWOJOWE ŻÓŁWI

W 1968 r. Yntema wyróżnił w rozwoju embrionalnym żółwi 26 stadiów [26]. W ostatnich latach stwierdzono, iż najbardziej podatne na wpływ czynnika termicznego są u kilku przebadanych gatunków żółwi stadia 12—22: *Caretta caretta* 12—22 [29], *Chelydra serpentina* 14—19 [28] (ryc. 2).

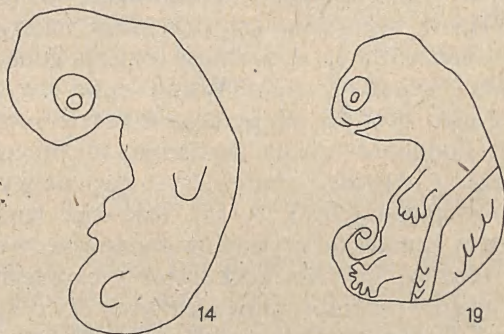
Interesujące są wyniki doświadczeń nad żółwiem błotnym, *E. orbicularis*. Otóż temperatura 25°C powodowała rozwój gonady męskiej, gdy jej działaniu były podane zarodki w stadiach 16—21, w przypadku zaś samic okres wrażliwy na temperaturę 30°C był dłuższy o jedno stadium (16—22) [17]. Zmiany temperatury przed i po okresach szczególnej wrażliwości na czynnik termiczny nie wpływały na różnicowanie się płci gonady.

FIZJOLOGICZNE PODSTAWY ZMIANY PŁCI GONADY

Fakt, iż w zależności od temperatury płeć potomstwa żółwi może ulegać zmianie, stanowi interesującą zagadkę dla badaczy. Przyczyny tego zjawiska są dopiero poznawane. Wiadomo jedynie, że w chwili, kiedy temperatury indukują rozwój określonej gonady (początkowe stadia okresu wrażliwego na temperaturę), komórki tego narządu nie są jeszcze zróżnicowane [17], gdyż na początku rozwoju zarodkowego gonady obu płci są zbudowane jednakowo i mogą się rozwijać zarówno w jajnik, jak i w jądro [9]. Pewne histologiczne zmiany wskazujące na różnicujący wpływ temperatury obserwuje się np. w stadium 17 dla temperatury 25°C oraz w stadium 19 w temperaturze 30°C u żółwia błotnego [17].

Zmiany biochemiczne zachodzące w rozwijających się gónadach nie zostały jeszcze poznane. Po wylęgu można natomiast wykryć na komórkach jajnika większości żółwi antygen H-Y [18, 30, 31]. Na tej podstawie przypuszcza się, że antygen ten jest czynnikiem powodującym rozwój nie zróżnicowanej histologicznie gonady w jajnik [21]. Jednak wiele faktów stoi na przeszkodzie uznania tej hipotezy w całości. Antygen H-Y wykryto bowiem na komórkach krwi pewnych samców *E. orbicularis*, u którego płcią heterogametyczną jest samica [6], a także stwierdzono, że w niektórych przypadkach był nieobecny na takich komórkach u osobników płci żeńskiej [31]. Wniosek z takiego doświadczenia był następujący: fenotypowe samice z komórkami krwi H-Y⁺ są w rzeczywistości samicami, których płeć uległa odwróceniu np. pod wpływem temperatury, fenotypowe zaś samice z komórkami krwi H-Y⁻ są genetycznymi samcami. Przytoczone fakty sugerują, że w rzeczywistości istnieje genetyczna determinacja płci, temperatura zaś jest tylko czynnikiem epigenetycznym powodującym odmienne różnicowanie bipotencjalnych gonad zarodkowych [17].

Ekspresja antygenu X-Y na powierzchni komórek jajnika oraz jego brak na komórkach jądra nie świadczy jednak ostatecznie o roli tego antygenu w różnicowaniu gonady żeńskiej żółwi, gdyż badania przeprowadzone były na komórkach organów zróżnicowanych. Stąd obecność tego antygenu na powierzchni komórek jajnika może być jedynie konsekwencją, a nie przyczyną rozwoju tej gonady [31]. Ponieważ działanie temperatury rozpoczyna



Ryc. 2. Początkowe (14) i ostatnie stadium okresu rozwojowego żółwia *Chelydra serpentina*, podczas którego temperatura wpływa na rozwój gonad (wg [26])

się tuż przed pierwszymi histologicznymi zmianami świadczącymi o różnicowaniu się gonady, dlatego zbadanie, czy antygen X-Y pojawia się już przed lub w trakcie zmian, mogłoby być pomocne w ustaleniu jego domniemanej roli w różnicowaniu narządów rozrodczych [29, 31].

Badania nad afrykańską żabą szponiastą, *Xenopus laevis* (heterogametyczna samica) [23] oraz ptakami (heterogametyczna samica) skłoniły do przypuszczeń, że synteza antygenu H-Y może być regulowana przez hormony sterydowe. Podstawą do takiego stwierdzenia były wyniki doświadczeń polegających na odwróceniu płci osobnika na skutek podawania larwom czy zarodkom tych zwierząt hormonów estrogennych. Osobniki płci homogametycznej (samce) stawały się wówczas samicami i na powierzchni jajników takich zwierząt wykrywano antygen H-Y. U *E. orbicularis* temperatura może wpływać na syntezę hormonów sterydowych, a tym samym na różnicowanie się gonad oraz na ekspresję antygenu H-Y [31]. Przypuszcza się także, iż aktywacja genów powodujących różnicowanie gonad zachodzi również poprzez oddziaływanie temperatury na syntezę hormonów przysadki mózgowej [27].

PRZYCZYNY WRAŻLIWOŚCI GONAD NIEKTÓRYCH GADÓW NA TEMPERATURĘ

Chromosomy płciowe u gadów wykryto przede wszystkim wśród pewnych przedstawicieli rzędu *Squamata*. Świadczy to niezbicie o genetycznej determinacji płci tych zwierząt. Niemniej istnieją dane potwierdzające wpływ temperatury na różnicowanie się gonad jaszczurki *Agama agama* [27], gekona *Eublepharis macularius* [24] oraz aligatora *Alligator mississippiensis* [7]. Inne

badania dowodzą braku takiego oddziaływania na zarodki legwana *Dipsosaurus dorsalis* [15] oraz węża *Nerodia fasciata* [16].

Powyższe wyniki stały się podstawą do przypuszczeń, że genetyczna nieodwracalność determinacji płci wiąże się u gadów z obecnością zróżnicowanych morfologicznie chromosomów płciowych oraz jajożyworodnością lub żyworodnością [1, 3, 15]. Żółwie, poza wspomnianymi wyjątkami, nie posiadają heteromorficznych chromosomów płciowych i wszystkie są jajorodne. Stąd tak powszechny wpływ temperatury na rozwój gonad. Jedynym wyjątkiem od tej zasady jest *Trionyx spiniferus*. Ten przypadek należy jednak interpretować odmiennie niż obserwowaną niezależność rozwoju gonady od temperatury u *Dipsosaurus dorsalis* i *Nerodia fasciata*. Wśród legwanów występuje bowiem jajożyworodność i często spotyka się gatunki z heteromorficznymi chromosomami płciowymi. Podobnie można wytłumaczyć przypadek *N. fasciata*, przedstawiciela rodziny *Colubridae*, charakteryzującej się wyraźnym zróżnicowaniem chromosomów płciowych [3, 8, 15]. Tak więc tendencje ewolucyjne uniezależniające rozwój gonady od czynników środowiskowych występują być może u *D. dorsalis* oraz *N. fasciata*, aczkolwiek nie przejawiają się w morfologicznym zróżnicowaniu chromosomów płciowych czy też jajożyworodności. Natomiast przyczyny niezależności rozwoju gonad *T. spiniferus* są prawdopodobnie inne, jednak nadal pozostają zagadką.

Wśród agam nie wykryto heteromorficznych chromosomów płciowych, liczba zaś gatunków gekonów z takimi chromosomami jest bardzo mała w porównaniu z liczbą przebadanych kariologicznie [3]. Być może brak heteromorficznych chromosomów płciowych u większości przedstawicieli tych rodzin jest przejawem wykształcenia się odmiennych mechanizmów determinacji płci niż u legwanów czy węży.

Brak chromosomów płciowych nie wyklucza, jak już wspomniano, możliwości genetycznej determinacji płci. W takim przypadku u wielu gatunków zwierząt mogłyby równocześnie funkcjonować dwa mechanizmy determinacji: genetyczna i epigenetyczna [3]. Przypuszcza się jednak, że w rzeczywistości istnieje tylko genetyczna determinacja płci, o czym świadczy obecność antygeny H-Y na powierzchni komórek krwi niektórych fenotypowych samców *E. orbicularis* oraz jego brak na tychże komórkach pewnych fenotypowych samic [31], temperatura zaś jest jedynym czynnikiem epigenetycznym powodującym odmienne zróżnicowanie gonad [18].

Ilustrująca zagadką, jaką jest wykrycie antygeny H-Y na powierzchni komórek samich żółwia *Siebenrockiella crassicolis* [5, 6], u którego za pomocą metod cytogenetycznych stwierdzono heterogametyczność męską (cyt. wg [31]) stanowi, być może, również przykład oddziaływania czynników środowiskowych na rozwój gonad.

ZNACZENIE PRZEPROWADZONYCH BADAŃ

Obserwowane zależności mogą być przyczyną różnic w strukturze płciowej potomstwa wielu gatunków żółwi. W populacjach pewnych żółwi amerykańskich liczba samic jest zwykle wyższa niż samców [27]. Również

najnowsze badania nad aligatorami wskazują, że stosunek liczbowy samiec do samców (pochodzących z tego samego gniazda) może wynosić 5:1 [7]. Tak znaczna różnica, spowodowana działaniem temperatury, może mieć istotny wpływ na utrzymanie stabilności populacji.

Wielu gatunkom żółwi morskich grozi zupełne wymarcie. Prowadzone są prace mające na celu ulepszanie hodowli tych zwierząt. Brak kontroli nad całym rozwojem żółwi, począwszy od chwili złożenia jaj, może być bowiem źródłem niepowodzeń utrudniających lub wręcz uniemożliwiających uratowanie ginących zwierząt. Przyczyna tkwi właśnie w znaczeniu temperatury dla rozwoju gonad żółwi. Czynniki ten może spowodować, w przypadku braku jego kontroli, że w potomstwie będą przeważać osobniki jednej płci lub wszystkie żółwie będą tej samej płci [12, 13, 14, 25].

PERSPEKTYWY DALSZYCH BADAŃ

Żółwie na terenie Polski reprezentowane są tylko przez jeden, niestety wymierający już gatunek *E. orbicularis*. Uniemożliwia to oczywiście podjęcie badań tego typu w takim zakresie, jak prowadzone są w innych krajach. Niemniej fakt, że temperatura oddziałuje na rozwój gonad niektórych innych gadów, stwarza pewne perspektywy badawcze. W naszej faunie reprezentowani są różni przedstawiciele rzędu łuskonośnych i być może temperatura wpływa także na rozwój narządów rozrodczych naszych jaszczurek czy węży. Występowanie takiej zależności w obrębie innej gromady kręgowców, a mianowicie płazów, jest również warte zainteresowania ze strony badaczy [19].

Przedstawione tutaj prace przyczyniają się z pewnością do dalszego rozwoju doświadczeń nad mechanizmami determinacji płci zwierząt, mechanizmami które w dużej mierze nadal pozostają zagadką.

Serdecznie dziękuję doc. dr hab. Barbarze Płytycz oraz prof. dr hab. Henrykowi Szarskiemu za cenne uwagi, a także mgr. Piotrowi Surze za udostępnienie literatury i uwagi dotyczące pierwszej wersji pracy.

LITERATURA

1. Blackburn D. G. — *Evolutionary origins of viviparity in the Reptilia*. I. *Sauria*. *Amphibia-Reptilia* 3, 185—205, 1982.
2. Boczkowski K. — *Determinacja i różnicowanie płci*. PWN, Warszawa 1983, 38—41.
3. Bull J. J. — *Sex determination in reptiles*. *Quart. Rev. Biol.* 55, 3—21, 1980.
4. Bull, J. J., Vogt *Temperature-dependent sex determination in turtles*. *Science* 206, 1186—1188, 1979.
5. Dulak J. — *Zastosowanie antygeny H-Y do określania genetycznej płci zwierząt*. *Kosmos* 3, 433—443, 1983.
6. Engel, W. Klemme B. Schmid M. — *H-Y antigen and sex determination in turtles*. *Differentiation* 20, 152-156, 1981.
7. Ferguson M. W. J. Joanen T. — *Temperature-dependent sex determination in Alligator mississippiensis*. *J. Zool.* 200, 143—177, 1983.

8. Jones K. W. — *Snake's eye view of Adam and Eve*. Nature 268, 157—158, 1977.
9. Jura C. Krzanowska H. Rzehak K. — *Podstawy embriologii zwierząt*. PWN, Warszawa 1983, 65.
10. Juszczyk W. — *Plazy i gady krajowe*. PWN, Warszawa 1974.
11. Krzanowska H. — *O ewolucji chromosomów płci*. Wszechświat 1978, 213—217, 1978.
12. Limpus C. L., Miller J. D. — *Potential problems in artificial incubation of turtle eggs*. Herpetofauna 12, 23—24, 1980.
13. Morreale J. J., Ruiz G. J., Spotila J. R., Standora E. A. — *Temperature-dependent sex determination: current practice threaten conservation of sea turtles*. Science 216, 1245—1247, 1982.
14. Mrosovsky N. — *Sex ratio bias in hatchling sea turtles from artificially incubated eggs*. Biol. Cons. 23, 309—314, 1982.
15. Muth A., Bull J. J. — *Sex determination in desert iguanas: does incubation temperature make a difference?* Copeia 1981, 869—870, 1981.
16. Osgood D. — *Sex ratio and incubation temperature in a watersnake*. Quart. Rev. Biol. 55, 21, 1980.
17. Pieau C., Dorizzi M. — *Determination of temperature sensitive stages for sexual differentiation of the gonads in embryos of the turtle, Emys orbicularis*. J. Morph. 170, 373—382, 1981.
18. Pieau C. — *Modalities of the action of temperature on sexual differentiation in field developing embryos of the european pond turtle Emys orbicularis (Emydidae)*. J. Exp. Zool. 220, 353-360, 1982.
19. Plytycz B. — *Determinacja płci u płazów*. Wszechświat 1976, 64—66, 1976.
20. Sites Jr. J. W., Bickham J. W. Haiduk M. W. — *A derived X chromosome in the turtle genus Staurotypus*. Science 206, 1410—1412, 1979.
21. Wachtel S. S., Bresler P. A., Koide S. S. — *Does H-Y antigen induce heterogametic ovary?* Cell. 20, 859—864, 1980.
22. Wachtel S. S., Koo G. C., Boyse E. A. — *Evolutionary conservation of H-Y („male”) antigen*. Nature 254, 270—272, 1975.
23. Wachtel S. S., Ohno, S. Koo G. C. — *Possible role for H-Y antigen in the primary determination of sex*. Nature 257, 235—236, 1975.
24. Wagner E. A. — *Temperature-dependent sex determination in a gekkolizard*. Quart. Rev. Biol. 55, 21, 1980.
25. Wilhaft D. C., Hataling E., Franks P. — *Effects of temperature on sex determination in embryos of the snapping turtle, Chelydra serpentina*. J. Morph. 150, 453—462, 1976.
26. Yntema C. L. — *A series of stages in the embryonic development of Chelydra serpentina*. J. Morph. 125, 219—251. 1968.
27. Yntema C. L. — *Effects in incubation temperatures on sexual differentiation in the turtle, Chelydra serpentina*. J. Morph. 150, 453—462, 1976.
28. Yntema C. L. — *Temperature levels and periods of sex determination during incubation of eggs of Chelydra serpentina*. J. Morph. 159, 17—28, 1979.
29. Yntema C. L., Mrosovsky N. — *Critical periods and pivotal temperatures for sexual differentiation in loggerhead sea turtles*. Can. J. Zool. 60, 1012—1016, 1982.
30. Zaborski P. Dorizzi M., Pieau C. — *Sur l'utilisation de serum anti-H-Y de Souris pour le détermination de sexe génétique chez Emys orbicularis (Testudines. Emydidae)*. C. R. Acad. Sc. (Paris) 288, serie D, 351—354, 1979.
31. Zaborski P., Dorizzi M., Pieau C. — *H-Y antigen expression in temperature sex-reversed turtles, Emys orbicularis*. Differentiation 22, 73-78, 1982.

JOLANTA STANISŁAWA MOLAS

Akademia Rolnicza w Lublinie

Oddział Wydziału Rolniczego w Zamościu.

WPLYW ALKOHOLU ETYLOWEGO NA MORFOLOGIE I AKTYWNOŚĆ MITOTYCZNĄ KOMÓREK

Alkohol etylowy (etanol $\text{CH}_3\text{CH}_2\text{OH}$) szeroko stosowany jest jako rozpuszczalnik bądź używany do syntezy związków organicznych. Etanol w postaci par jest wchłaniany przez drogi oddechowe oraz przez błony śluzowe przewodu pokarmowego i utlenia się do dwutlenku węgla i wody. W pierwszej fazie alkohol etylowy podlega utlenieniu do aldehydu octowego (CH_3CHO); reakcja ta katalizowana jest przez enzym — dehydrogenazę alkoholową wobec kofermentu nukleotydu dwufosfopirydynowego (NAD) i głównie przebiega w wątrobie. W drugim etapie aldehyd octowy utleniany jest do kwasu octowego za pomocą dehydrogenazy; reakcja ta przebiega znacznie szybciej niż w fazie pierwszej. Z tego powodu po spożyciu etanolu stwierdzić można we krwi małe ilości aldehydu octowego. Kwas octowy wchodzi w normalny biooksydacyjny cykl Krebsa: w tkankach utlenia się do dwutlenku węgla i wody. W stanie niezmienionym etanol wydalany jest przez płuca w ilości 2—5%, z moczem 1—4% oraz w niewielkich ilościach sprzężony jest z kwasem: glukuronowym i siarkowym. Alkohol etylowy wchłonięty do krwioobiegu rozpuszcza się w lipidach komórkowych, w szczególności w tkance nerwowej. Uszkadza on krwinki czerwone, hamuje fagocytozę białych krwinek, wywiera toksyczny wpływ na ośrodkowy układ nerwowy, szybko przenika przez barierę łożyskową, działając szkodliwie na płód.

Alkohol etylowy oddziałuje również na komórki hodowane *in vitro*. Związek ten wpływa hamująco na wzrost i namnażanie komórek w hodowlach *in vitro*. Etanol hamuje syntezę białka i kwasów nukleinowych — DNA i RNA [2]. Zahamowanie syntezy makrocząsteczek jest zjawiskiem odwracalnym: po przeniesieniu komórek do świeżej pożywki bez etanolu następuje natychmiastowa synteza białek oraz DNA i RNA.

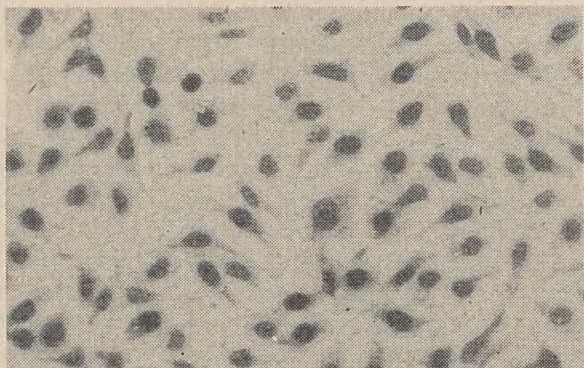
Alkohol etylowy zwiększa zakaźność komórek Hela przez RNA wirusa [2]. Wpływ tego związku jest podobny do wpływu innych substancji, takich jak DMSO [10] czy cytochalazina B [2]. Wszystkie te związki blokują syntezę białka, kwasów nukleinowych oraz zwiększają zakaźność komórek przez RNA wirusa.

Wpływ etanolu na komórki zależy od tego, z jak stężonym związkiem komórki się stykają. Castigli [1] stwierdził, że fibrocyty są bardzo wytrzymałe na niskie stężenia etanolu, ponieważ małe ilości tego związku są przez nie

utleniane, na co wskazywała obecność aldehydu octowego w hodowli. W tym samym roku Krantz [3] podał, że alkohol etylowy w stężeniu od 1—10% hamuje tworzenie wrzeciona podziałowego w komórkach fibrocytów i tym samym uniemożliwia podział komórek. Natomiast Ladell [4] zaobserwował stymulację wzrostu w eksplantantach serca embriona kurzego po podaniu etanolu o niskiej koncentracji. Schrek [11] wykazał, że 0,2 M roztwór alkoholu etylowego nie wpływał na przeżywalność limfocytów hodowlanych *in vitro*, natomiast 3 M roztwór etanolu powodował letalne uszkodzenie komórek już po 15 minutach inkubacji.

WPLYW ALKOHOLU NA MORFOLOGIĘ KOMÓREK L

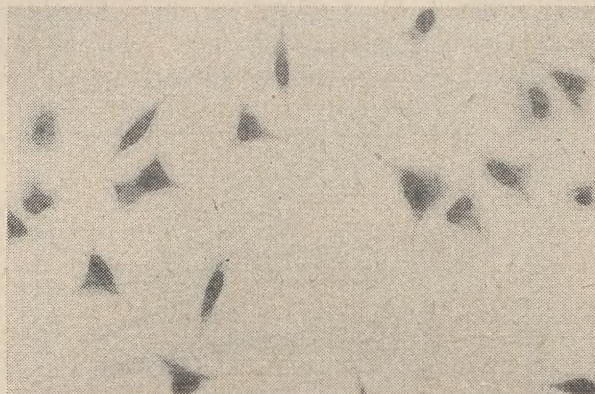
Komórki ciągłej linii L, określane krótko jako komórki L, wyodrębnione zostały przez Earle'a i współpr. [9] z tkanki łącznej podskórnej u myszy. W celu określenia zmian morfologicznych komórki L inkubowano przez okres 24, 48, 72 godzin na pożywce (płyn Eagle'a + 10% zinktywowana



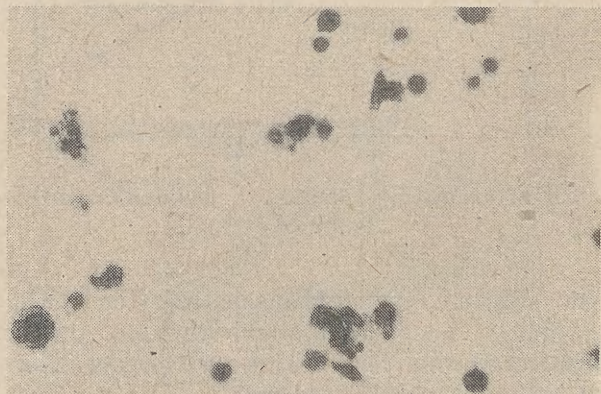
Ryc. 1. Hodowla kontrolna komórek L

surowica cielęca + antybiotyki: streptomycyna 60 µg/ml pożywki, penicylina 100 j/ml) z dodatkiem alkoholu etylowego w różnych stężeniach (ryc. 4, 5, 6). Po pierwszej, drugiej i trzeciej dobie inkubacji wykonano preparaty mikroskopowe barwione metodą May-Grünwalda Giemzy w modyfikacji Webb Jacobsona. Hodowla kontrolna składała się z komórek przypominających fibroblasty (ryc. 1). Komórki te miały kształty mniej lub bardziej wydłużone bądź wielokątne z cienkimi wypustkami cytoplazmatycznymi. Jądro z 1—3 jąderkami położone było centralnie do ciała komórki. Po dodaniu do pożywki 0,01—0,2% alkoholu etylowego nie zauważono zmian kształtu i wielkości komórek w stosunku do serii kontrolnej w czasie 72 godz. inkubacji. Etanol w stężeniu 0,5% powodował skracanie wypustek plazmatycznych i zaokrąglanie się komórek (ryc. 2). Dodatek 1,0% alkoholu etylowego do pożywki powodował całkowitą lub częściową utratę wypustek, powiększanie

jądra komórkowego oraz ograniczenie cytoplazmy do niewielkiej przestrzeni wokół jądra (ryc. 3). Ponadto w hodowlach z dodatkiem 1% etanolu zauważono już po 24 godz. inkubacji pojawienie się komórek o małym, ciemno barwiącym się jądrze z mocno zbitą chromatyną, co świadczyło o ich obumieraniu. W miarę upływu czasu inkubacji dał się zaobserwować częściowy



Ryc. 2. Hodowla komórek L z dodatkiem 0.5% alkoholu etylowego

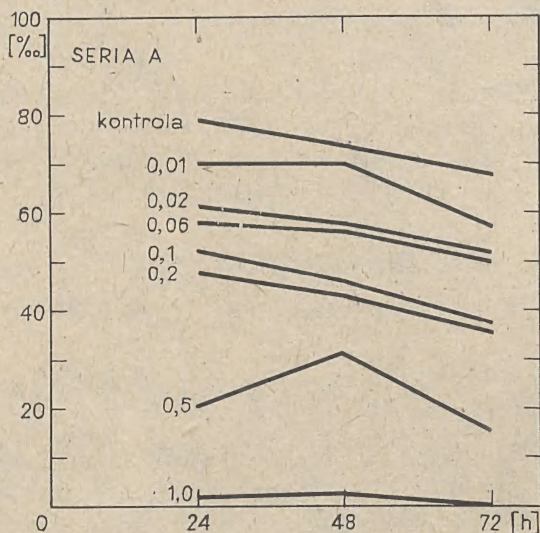


Ryc. 3. Degenerująca hodowla komórek z dodatkiem 1,0% etanolu

rozpad i degeneracja hodowli. Przy ocenie morfologicznej komórek L zwrócono uwagę na pojawianie się komórek olbrzymich i wielojądrowych. Zdaniem Willmera [16] w wyniku zakłóceń anafazy i cytokinezy spowodowanej wyżej wymienionym czynnikiem powstają komórki olbrzymie i wielojądrzaste. W normalnych hodowlach komórek Hela stanowią one 0,19%, natomiast w hodowlach poddanych działaniu etanolu występuje ich 1,5—10%. Liczba tych komórek w hodowli wzrasta wraz z upływem czasu inkubacji i wzrostem stężenia związku. Powstawanie komórek olbrzymich i wielojądrzastych związane jest prawdopodobnie z uszkodzeniem mechanizmów kariokinezy i cytokinezy przez alkohol etylowy.

WPŁYW ALKOHOLU ETYLOWEGO NA AKTYWNOŚĆ MITOTYCZNĄ KOMÓREK L

W celu określenia aktywności mitotycznej komórek L wykorzystano preparaty komórek sporządzone do obserwacji zmian morfologicznych. Z preparatów tych z hodowli kontrolnej i doświadczalnej określono częstotliwość podziałów komórkowych wyrażonych wielkością indeksu mitotycznego (liczba podziałów mitotycznych przypadających na 1000 komórek) oraz gęstość populacji komórek. Gęstość populacji komórek wyrażono w postaci średniej arytmetycznej z liczby komórek obserwowanych w 10 polach widzenia



Ryc. 4. Wartość indeksu mitotycznego komórek L hodowanych na pożywce z alkoholem etylowym (w %)

mikroskopu typu „Biolar” na podstawie metody Terskich i Goliszewa [12]. Żywotność komórek w hodowli określano badając zdolność komórek do barwienia się błękitem trypanu. Komórki martwe ulegają zabarwieniu błękitem, natomiast żywe pozostają niezabarwione.

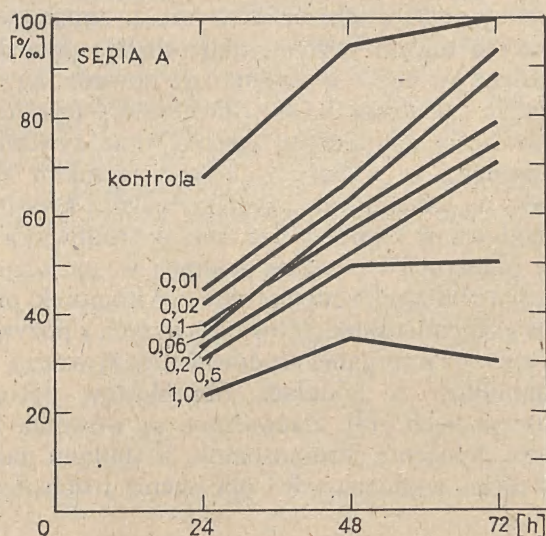
Dynamika rozwoju komórek L w przeprowadzonych badaniach w serii kontrolnej, jak i w hodowlach rosnących na pożywce z dodatkiem etanolu była zgodna z charakterystyką podaną przez Poula [6]. Poul wyróżnia trzy charakterystyczne fazy rozwoju komórek:

1) faza opóźnienia — okres opóźnienia wzrostu hodowli po przeszczepieniu na świeżą pożywkę;

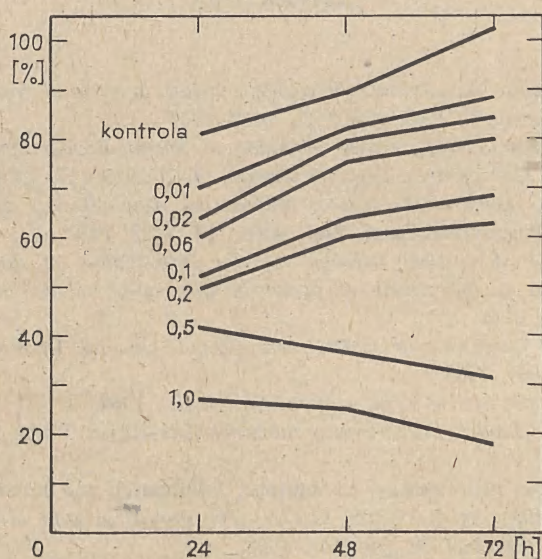
2) faza logarytmicznego wzrostu — charakteryzuje się intensywnym wzrostem hodowli; pod koniec tej fazy występuje najwyższe tempo namnażania komórek;

3) faza stacjonarna — w której występuje zatrzymanie wzrostu hodowli z powodu wyczerpania pożywki lub nagromadzenie produktów toksycznych w środowisku odżywczym.

Najwyższe tempo namnażania komórek L w seriach doświadczalnych z dodatkiem alkoholu etylowego wystąpiło po 48 godz. inkubacji (ryc. 4). Okres ten odpowiada fazie logarytmicznego wzrostu. Wartość indeksu mito-



Ryc. 5. Gęstość komórek L hodowanych na pożywce z dodatkiem etanolu w stężeniu 0,01—1,0%



Ryc. 6. Żywotność komórek ciągłej linii L hodowanych na pożywce z etanolem (w %)

tycznego komórek L zmniejszała się w miarę wzrostu stężenia związku, czasu inkubacji: była zawsze niższa w seriach doświadczalnych w stosunku do serii kontrolnej.

Gęstość populacji komórek L, podobnie jak w doświadczeniach Terskich i Goliszewa [12] nad hodowlą fibroblastów chomika, zwiększała się wraz ze wzrostem aktywności mitotycznej, ale maksymalną wartość osiągnęła dopiero w trzeciej dobie inkubacji (ryc. 5). Wraz ze wzrostem stężenia etanolu w pożywce gęstość populacji komórek L zmniejszała się.

Alkohol etylowy o małym stężeniu (0,01–0,2%) powodował nieznaczne obniżenie żywotności komórek L w stosunku do kontroli, natomiast w stężeniu 0,5–1,0% zmniejszał żywotność nawet do 50–80% (ryc. 6).

Obniżenie aktywności mitotycznej, gęstości oraz żywotności komórek L pod wpływem obecności w podłożu etanolu o wysokim stężeniu związane jest z jego wpływem na zahamowanie syntezy białek i kwasów nukleinowych.

Długotrwałe hodowanie komórek bez zmiany środowiska odżywczego wywołuje stłumienie polifracji i przejście hodowli w stacjonarną fazę wzrostu [12]. Jedną z przyczyn obniżenia tempa proliferacji komórek, przy długotrwałym hamowaniu, jest wyczerpanie składników odżywczych z pożywki, a w szczególności białek surowicy. Wyczerpanie środowiska odżywczego i nagromadzenie toksycznych metabolitów w hodolach fibroblastów powoduje zakłócenie w podziałach mitotycznych [18]. Zauważalne są wówczas mitozy wielobiegunowe, obwodowe położenie chromosomów w stadium metafazy oraz anormalne położenie płytek anafazalnych i opóźnienie rozchodzenia się chromosomów.

LITERATURA

1. Castigli G. — *Limite di tolleranza di cellule coltivate in vitro di fronte all'alcohol etilico ad alcuni auoi omologhi*. Biol. Abstr. 13, 2469, 1939.
2. Koch F. G., Koch G. — *Reversible inhibition of micromolecular synthesis in Hela cells by ethanol*. Res. Com. Chem. Path. Pharmacol. 9, 2, 291–297, 1974.
3. Krantz H. — *Zur Kenntris der Mitose. Einfluss des Athyl-alkohols auf Begim und Ablauf der Mitosen in Fibrocytenkulturen*. Biol. Abstr. 13, 9772, 1939.
4. Ladwill W. S. S. — *A possible technique for the investigation of the effect of water-insoluble substances on the growth of tissues in vitro, using alkohol asau exscipient*. Biol. Abstr. 14, 4906, 1940.
5. Mallach H. J. — *Interaction of DMSO and Alcohol*. Un. Tu. In. For. Med. Tuobingen, West Germany 664, 1965.
6. Parker R. C. — *Methods of tissue culture*. New York, 1964.
7. Przeździecki Z. — *Biologiczne przemiany substancji toksycznych*. PWN. Warszawa, 266–267, 1976.
8. Paul J. — *Cell and tissue culture*. Livingstone, Edinburgh and London, 1965.
9. Sanford K. K., Earle W. R., Likely C. D. — *The growth in vitro of single isolated tissue cells*. J. Nat. Cancer Inst. 9, 229–246, 1948.
10. Saborio J. L., Koch G. — *Reversible inhibition of protein synthesis in Hella cells by dimethyl sulfoxide*. J. B. C. 248, 8343–8347, 1973.
11. Scharek R. — *Studies in vitro on physiology of cells: effect and its function in biological systems*. Ann. NY. Acad. Sc. 243, 20–23, 1975.
12. Terskich V. V., Golišceva G. G. — *Izučenie nekotorych zakonornostej proliferacii kletok pri dlitel'nom kultirovani bez smeny sredy*. Citologija, 10, 698–701, 1968.

13. Trowell O. A. — *Tissue Culture in Radiobiology*. W: Willmer E. N. — *Cells and Tissues in Culture Methods. Biology and Physiology*, 3, Academic Press London and New York, 1966.
14. Weiss L. — *Studies on cellular adhesion in tissue culture. Some effects of cytochalasins and colchicine*. Exp. Cell Res. 74, 21—26, 1972.
15. Whitfield J. E., Rixon R. H. — *Effects of X-radiation on multiplication and nucleic acid synthesis in culture of L-strain cells*. Exper. Cell. Res. 27, 154—159, 1959.
16. Willmer E. N. — *Cells and tissues in culture methods biology and physiology*, Edited by E. N. Willmer. Academic Press London and New York, 1, 210—216, 225—230, 1965.
17. Yuspa S. H., Harris C. C. — *Altered differentiation of mouse epidermal cells treated with retinyl acetate in vitro*. Exp. Cell. Res. 86, 95—105, 1974.
18. Zalkind S. J. — *Veränderung der Zellfunktionen bei Langzeitkultivation*. W: Mausberger B. — *Aktuelle Probleme Zellzuchtung*. VEB Gustav Foscher Verlag, Jena, 1971.

DANUTA ALBIŃSKA-KAPERA

Akademia Rolnicza
Kraków

BIOLOGICZNE SKUTKI SKAŻENIA ŚRODOWISKA PRZYRODNICZEGO ZWIĄZKAMI OŁOWIU

Zanieczyszczenie naturalnego środowiska człowieka metalami ciężkimi stało się problemem coraz częściej badanym i dyskutowanym. Do najlepiej poznanych metali ciężkich stanowiących poważne zagrożenie środowiska przyrodniczego należy ołów.

Ołów występuje w skorupie ziemskiej przeważnie w postaci dwuwartościowej, jego naturalna zawartość jest obecnie trudna do ustalenia ze względu na długotrwałe i różnorodne zanieczyszczenia tym metalem. Światowe roczne przemysłowe zużycie ołowiu stale wzrasta i obecnie jest szacowane na 4 mln ton zużytych do produkcji barwników, kabli, akumulatorów, stopów metali, a także w produkcji przemysłu zbrojeniowego. Średnio 20—50% zużytego ołowiu wraca z powrotem do obiegu, a reszta powoduje zanieczyszczenia naturalnego środowiska (Doelman, 1978). Skażenie ołowiem występuje powszechnie na całym świecie, głównie w okolicach kopalń, rafinerii i hut, są to tzw. punktowe źródła zanieczyszczeń. Z badań przeprowadzonych wokół huty cynku we wschodniej części Górnośląskiego Okręgu Przemysłowego wynika, że w promieniu 600—700 m od źródła emisji stężenie ołowiu w glebie sięga do wartości 3800 ppm Pb, a roślinność wyższa została na tym terenie całkowicie zniszczona (Greszta, Godzik, 1968).

W wyniku technicznej działalności człowieka ołów wprowadzany jest w postaci różnych związków do wody i atmosfery. Ołów w wodzie podlega intensywnej akumulacji biologicznej. Jego zawartość w glonach w pobliżu ujścia ścieków z huty ołowiu wynosiła ok. 5000 ppm (Pendias, 1979).

Średnie stężenie ołowiu w muszlach ostryg odławianych przy wybrzeżach Stanów Zjednoczonych wynosi 39 ppm i wskazuje na ok. 1000-krotną koncentrację w stosunku do zawartości tego metalu w wodzie morskiej (Martin, Knauer, 1973). Także ryby są zdolne do akumulacji ołowiu, np. ryby bałtyckie zawierają 0,02—2,3 ppm Pb, a ryby polskich rzek 0,02—2,6 ppm Pb (Gajewska in., 1976). Badano wpływ zanieczyszczeń huty cynku

i ołowiu w Miasteczku Śląskim na poziom stężenia, akumulację i rozprzeszczanie metali ciężkich w środowisku wód powierzchniowych. Zanieczyszczenia dostające się do rzeki Mała Panew podnoszą zawartość ołowiu na bardzo wysoki poziom, średnia zawartość Pb w wodzie tej rzeki wynosi 2,5—22,5 $\mu\text{g/l}$ (Pasternak, 1974). Stwierdzono, że duże stężenia cynku, ołowiu i kadmu w wodzie hamują jej samoczyszczanie. Metale ciężkie dostające się do rzeki migrują z wodą na znaczne odległości i obniżają jej klasę czystości w obrębie dużych obszarów.

Skażenie atmosfery ołowiem w przeważającej części wywołane jest procesami spalania benzyny i węgla, występuje ono w rejonie przemysłowych i miastach. Największe zanieczyszczenia ołowiem obserwuje się na półkuli północnej, gdzie w latach sześćdziesiątych naszego stulecia wprowadzano do atmosfery ok. 240 tys. ton tego metalu rocznie. W Polsce huta cynku w Górnośląskim Okręgu Przemysłowym emituje do atmosfery 60 ton ołowiu rocznie. Ołów używany jest jako dodatek do benzyn w formie czteroetylku i czterometylku Pb. Pozostałość stanowią związki ołowiu w postaci PbO , PbCl_2 , PbBr_2 , PbSO_4 , $\text{Pb}_3(\text{PO}_4)_2$ i innych złożonych soli. Wszystkie związki ołowiu występują w stanie dużej dyspersji i łatwo podlegają sorpcji na powierzchni cząstek pyłu atmosferycznego. I tak np. pył miejski zawiera średnio 970 ppm Pb, natomiast na obszarach wiejskich 85 ppm Pb (Day i in., 1975). Największe jednak stężenie ołowiu w powietrzu stwierdzono w pobliżu autostrad. Niejednokrotnie było ono wyższe niż 3500 ppm Pb (Creason, 1971).

SKAŻENIE GLEBY

Ponieważ prawie wszystkie źródła skażenia ołowiem zlokalizowane są na lądzie, gleba jest głównym jego odbiorcą. W światowych normach poziom ołowiu w glebie waha się do 0,8 do 500 ppm. W 1955 r. przeciętna zawartość wynosiła 15 ppm Pb, natomiast obecnie uzyskano w Stanach Zjednoczonych na podstawie analizy ok. 900 próbek różnych gleb średnią zawartość 18,7 ppm Pb (Connor, Shachlette, 1975). W glebach skażonych koncentracja ołowiu może sięgać 8000 ppm i więcej (Khan, 1973). Zawartość ołowiu w powierzchniowych warstwach różnych gleb w Polsce ilustruje tabela 1.

Klimat lokalny, położenie geograficzne i rozmiar cząstek związków ołowiu determinują odległość między miejscem uwalniania zanieczyszczeń a miejscem, gdzie one opadają. Po pewnym czasie przebywania w powietrzu cząsteczki ołowiu osiadają na glebie i roślinach. Sole ołowiu mogą być też wymywane przez deszcz i w ten sposób dostają się do gleby. Ołów ma wysokie powinowactwo do składników mineralnych i organicznych oraz wysoką siłę wymienną z roztworem glebowym w porównaniu z innymi metalami ciężkimi. Według Harmsena (1977) ilość ołowiu stwierdzona w glebie jest zależna od pH, potencjału redox, struktury gleby, składu mineralnego, liczby i rodzaju związków organicznych, roztworu glebowego, a także aktywności mikrobiologicznej gleby. Różnorodność tych cech powoduje że jest duże oddziaływanie ołowiu na środowisko glebowe.

Związki ołowiu emitowane przez huty występują głównie w postaci tlenków, łącznie z dużymi ilościami tlenku wapnia. Akumulacja tych związków w glebie prowadzi do jej alkalizacji. Przebieg zmian pH gleby w pobliżu huty cynku i ołowiu badał zespół pracowników naukowych Politechniki Śląskiej w Gliwicach. Badania przeprowadzono w młodniku sosnowym, gdzie nie dokonywano żadnych zabiegów agrotechnicznych mogących mieć wpływ na pH gleby. W ciągu trzech lat odczyn górnej warstwy gleby wzrósł z pH 3,3 do pH 6,1. Takie zmiany wartości pH mogą mieć zasadniczy wpływ na skład jakościowy mikroflory glebowej.

Zanieczyszczenie gleby ołowiem jest znaczne w jej wierzchnich warstwach. Potwierdzają to badania Warda i wspólr. (1974). Stwierdzili oni stężenie

Tabela 1

Ołów w glebach Polski

Gleba	Lokalizacja	Zawartość w ppm	Autor
Torfy	woj. białostockie	17—85	Sapek, 1974
Rędziny	woj. kieleckie	17—46	Sapek, 1976
Przy trasie E-22	w odległości 8 m	30—55	Roszyk,
	w odległości 100 m	25—35	Roszykowa, 1975
Z trawników przydrożnych	Warszawa	90—185	Czarnowska, 1974
Z trawników dzielnic mieszkalnych	Warszawa	10—40	„
Grunty orne	rejon huty cynku i ołowiu	68—3605	Paluch, 1970
Łąka	„	30—105	„
Młodnik sosnowy	„	10—290	„
Sad	„	37—172	„
Gleby leśne	woj. katowickie	14—180	Czyż, Godzik, 1968

3000 ppm Pb na powierzchni i tylko 130 ppm Pb na głębokości 20 cm, podczas gdy na podobnych typach gleb nie narażonych na skażenie ołowiem koncentracja tego metalu wynosiła odpowiednio 15 ppm i 5 ppm. Do podobnych wniosków doszli polscy badacze, określając zawartość ołowiu w glebach w rejonie oddziaływania huty cynku w Miasteczku Śląskim. Stężenie ołowiu w warstwie wierzchniej gleby kilkakrotnie przewyższało koncentrację tego metalu w poziomach głębszych (Turski, Baran, 1976).

Ze względu na ciągle zwiększające się skażenie gleb metalami ciężkimi naukowcy na całym świecie wprowadzają ściśle przestrzegane, oficjalne dawki dopuszczalnego skażenia gleby. W RFN proponuje się, aby dla ołowiu poziom wynosił 100 ppm.

WPLYW SKAŻENIA OŁOWIEM NA MIKROFLORĘ GLEBOWĄ

Szkodliwe działanie ołowiu na mikroorganizmy jest szczególnie ważne, bowiem obieg pierwiastków w przyrodzie zależy głównie od aktywności mikroflory glebowej. Skażenie gleby ołowiem w ekosystemach lądowych

może spowodować stałe zachwianie aktywności biologicznej. Stwierdzono, że toksyczność ołowiu jest różny w różnych typach gleb i zależy od ich fizyko-chemicznych właściwości. Szczególnie istotny, a zarazem bardzo niekorzystny jest fakt ciągłej akumulacji ołowiu w glebie, zwłaszcza w glebach o małej zdolności jonowymiennej, co wpływa poważnie na zahamowanie procesów glebowych.

Zanieczyszczenie gleby ołowiem, jakie ma miejsce na terenach przemysłowych, zmniejsza tempo oddychania mikroorganizmów. Zostało to potwierdzone przez badania Doelmana w 1978 r. I tak: w glebach piaszczystych stężenie 500 ppm $PbCl_2$ hamuje oddychanie mikroorganizmów w 15%, natomiast 2000 ppm $PbCl_2$ w 50%. Stwierdzono, że po upływie czterech miesięcy po dodaniu ołowiu zahamowanie oddychania utrzymywało się w 30%. W glebie gliniastej reakcja była mniejsza, stężenie 2000 ppm $PbCl_2$ dawało efekt hamujący w 15%. W glebie torfowej zahamowanie oddychania było słabo widoczne nawet przy stężeniu 10 tys. ppm $PbCl_2$.

Związki ołowiu zawarte w glebie w nadmiernej ilości hamują lub wstrzymują rozkład materii organicznej. Ołów jest łatwo wbudowywany w cząsteczki związków organicznych, przez co staje się inhibitorem pozakomórkowych enzymów produkowanych przez mikroorganizmy. Ponieważ enzymy te biorą udział w rozkładzie makromolekuł, ołów wywiera ujemny wpływ na dysymilację takich polimerów, jak skrobia i celuloza. Wysokie stężenia ołowiu w glebie redukują do minimum poziom utleniania glukozy, kwasu glutaminowego i innych związków organicznych (Doelman, 1978). Zahamowanie rozkładu związków organicznych występuje wiele lat po skażeniu gleby ołowiem. W trakcie terenowych badań gleboznawczych w województwie katowickim stwierdzono słaby rozkład ściółki leśnej, co wskazuje na znaczne osłabienie czynności biologicznej tamtych gleb. Dzieje się tak na skutek oddziaływania zanieczyszczeń na mikroflorę glebową, w wyniku czego następuje zmniejszenie rozkładu ściółki leśnej i odkładanie warstw surowego humusu. Na badanym obszarze spotykano powierzchnie, gdzie grubość nierozłożonego igliwia dochodziła do 6 cm (Czyż, Godzik, 1968).

Pod wpływem związków ołowiu występują zmiany w składzie mikroflory glebowej. Działanie to może być pośrednie, np. przez zmianę pH gleby, lub też bezpośrednie. Wrażliwe gatunki mogą być eliminowane i zastąpione przez inne, bardziej odporne, do których wśród bakterii należą formy G-ujemne. Ponieważ wiązanie ołowiu do związków organicznych jest bardzo silne, badano różnice w zawartości tego metalu w poszczególnych warstwach błony komórkowej. Zarówno szczepy odporne, jak i wrażliwe mają zdolność akumulowania ołowiu w błonie komórkowej. Pobieranie aminokwasów i innych substancji przez błonę cytoplazmatyczną maleje wraz ze wzrostem stężenia ołowiu (Doelman, 1978).

Stwierdzono również, że ołów wpływa hamująco na proces denitryfikacji w środowisku glebowym (Bollag, Barabasz, 1979). Toksyczny wpływ ołowiu objawiał się tym, że w glebie nagromadzały się duże ilości azotynów, a proces denitryfikacji nie był całkowity, kończył się na wytworzeniu N_2O . Pojawienie się większej ilości azotynów w glebie stwarza potencjalne niebezpieczeństwo, bowiem azotyny są prekursorami w tworzeniu nitrozoamin.

WPŁYW OŁOWIU NA ORGANIZMY WYŻSZE

Ołów pochodzący z zanieczyszczonej atmosfery i pobierany z gleby ma istotny, szkodliwy wpływ na rośliny wyższe. Rośliny mają zdolność wiązania ołowiu występującego w formach rozpuszczalnych i akumulowania go w błonach i substancji komórkowej, szczególnie w korzeniach. Biochemiczny system unieruchamiania ołowiu w tkankach korzeniowych jest naturalną ochroną roślin przed nadmiernym stężeniem tego toksycznego metalu. Wrażliwość roślin na ołów jest bardzo zmienna. Nagromadzony w tkankach roślinnych powoduje zaburzenia metaboliczne, obniża aktywność procesów oksydacyjnych, fotosyntezy, ogranicza absorpcję wody i zwiększa zapotrzebowanie na tlen (Carlson i in., 1975). Cząsteczki ołowiu akumulowane w błonach komórkowych wywierają szkodliwy wpływ na ich osmotyczne właściwości poprzez zmniejszenie zawartości tłuszczów nienasyconych w błonach.

Badano różne gatunki roślin w rejonie huty cynku i ołowiu na Śląsku. Występuje tam zjawisko szybszego wzrostu stężenia ołowiu w roślinach niż w glebie. Gleby okazały się odporniejsze na działanie związków ołowiu,

Tabela 2

Zawartość ołowiu w roślinach w fazie kwitnienia w rejonie huty
cynku i ołowiu na Śląsku w latach 1966—1969
(wg Palucha, 1969)

Nazwa rośliny	Zawartość Pb w ppm
Babka lancetowata	6—134
Babka zwyczajna	35—140
Koniczyna biała (liście)	7—275
Koniczyna biała (kwiatostan)	32—350
Ziemiaki	7—146
Żyto	8—243
Owies	3—70
Jęczmień	2—110
Sosna zwyczajna (szpilki)	2—173

skutkiem czego zaniknęła korelacja między zawartością ołowiu w roślinach a zawartością przyswajalnego Pb w glebach (Paluch 1969). Wśród badanych roślin największą zdolność do kumulowania ołowiu wykazała koniczyna biała (tab. 2).

W rejonie huty cynku w Miasteczku Śląskim przeprowadzono badania nad zawartością ołowiu w roślinach warzywnych (Karweta, 1976). Rośliny te, zebrane w odległości 1200 m od huty, akumulują w swoich tkankach ilości ołowiu nawet sto razy przekraczające poziom dopuszczalny do spożycia przez ludzi (tab. 3). Dopuszczalny poziom ołowiu w artykułach żywnościowych wynosi 2 ppm. Badano również (doświadczenia wazonowe) zawartość ołowiu w pomidorach uprawianych na glebach pochodzących ze stref działania huty cynku na Śląsku (Baran, Faber, 1976). Najwcześniej zaobserwowano

chlorozę i żółknięcie na liściach najmłodszych. Liście starsze przybrały brudnozielone zabarwienie, a na ich dolnej stronie pojawiły się fioletowe wybroczyny. Średnia koncentracja ołowiu w częściach nadziemnych pomidorów wynosiła 9–59 ppm w s. m., natomiast w korzeniach 24–63 ppm.

Tabela 3

Zawartość ołowiu w roślinach warzywnych zebranych w rejonie
huty cynku w Miasteczku Śląskim w 1973 r.
(wg Karwety, 1976)

Nazwa rośliny	Zawartość Pb w ppm
Salata (liście)	230
Pietruszka (liście)	113
Burak ćwikł. (liście)	140
Cebula (liście)	42
Kalarepa (liście)	4
Groszek zielony (ziarno)	8
Marchew (korzeń)	8
Kapusta włoska (liście)	30

Najważniejszym aspektem kumulacji ołowiu w roślinach są konsekwencje, jakie ponoszą konsumenci tych roślin. Tolerancja roślin na wysoką zawartość ołowiu przewyższa dopuszczalny poziom tego metalu w paszach i roślinach spożywanych przez człowieka, w wyniku czego tego rodzaju materiał roślinny staje się toksyczny.

Do tkanek zwierzęcych i organizmu człowieka związki ołowiu dostają się drogą oddechową i pokarmową. Bardzo trudno jest ustalić graniczną dawkę dla organizmu. Za wartość wskaźnikową przyjmuje się zawartość ołowiu we krwi. Stężenie 0,4 ppm Pb we krwi uważa się za maksymalne, powyżej którego organizm narażony jest na toksyczne działanie tego metalu (Raport WHO 1973a). U niektórych zwierząt już przy niższych stężeniach ołowiu we krwi, niż podane wyżej, występują zaburzenia, zwłaszcza funkcji rozrodczych.

Pobieranie ołowiu przez organizm człowieka zależy od bardzo wielu czynników, z których najistotniejszy jest skład pożywienia. Przy niedoborze składników mineralnych a nadmiarze tłuszczu w pokarmie wzrasta biologiczna absorpcja ołowiu w organizmie (Barltrop, Khoo, 1975). Stwierdzono również, że choroby wirusowe inicjują szkodliwe działanie ołowiu na organizm (Clarke, 1978). Ołów w tkankach wbudowywany jest do białek, głównie zawierających wolne grupy tiolowe. Powoduje to poważne zaburzenia metaboliczne i ograniczenie lub zahamowanie aktywności niektórych enzymów oraz zakłócenia syntezy białek. Ołów ma zdolność przenikania do krwi, a następnie mleka matki, a także u kobiet ciężarnych przechodzenia przez łożysko do płodu (Clarke, 1978). Ołów wywiera szkodliwy wpływ na płodność, przy działaniu ołowiu na organizm stwierdza się wzrost poronień. Ołów wywołuje zaburzenia mutagenne, ma również teratogeny i karcinogeny wpływ

na organizm. Studia genetyczne i badania chromosomów ssaków potwierdziły możliwość występowania aberracji chromosomowych i chromatydowych w organizmach narażonych na działanie ołowiu (Forni, 1980).

Długotrwałe działanie ołowiu na organizm powoduje niedokrwistość poprzez hamowanie syntezy hemu. Do narządów najbardziej narażonych na działanie ołowiu należą: mózg, szpik kostny, wątroba i nerki. W komórkach wątroby i nerek ołów wywołuje zaburzenia funkcji błon, mitochondriów, jąder i innych frakcji aubkomórkowych (Sepoto, 1975).

Perspektywa zahamowania skażenia środowiska przez związki ołowiu właściwie nie jest realna. Przez ostatnie 50 lat poziom skażenia ołowiem narastał gwałtownie ze względu na szybki rozwój motoryzacji i przemysłu. W ciągu tego okresu zanieczyszczenie związkami ołowiu środowiska przyrodniczego wzrosło o 3000⁰o.

LITERATURA

1. Baran S., Faber A. — *Wpływ zanieczyszczeń pyłowych emitowanych przez huty cynku na zawartość ołowiu i cynku w glebie i roślinach*. Zesz. Probl. Post. Nauk Rolniczych, 179, 1976.
2. Bollag J. M., Barabasz W. — *Effect of Heavy Metals on the Denitrification Process in Soil*. Journal of Environmental Quality 8, 2, 196—200, 1979.
3. Clarke E. G. — *Veterinary Toxicology*. Bailliere Tindal, London 1978.
4. Czyż A., Godzik S. — *Wpływ przemysłowych zanieczyszczeń powietrza na glebę i lasy w wybranym rejonie woj. katowickiego*. Ochrona Przyrody 33, 309—338, 1968.
5. Doelman P. — *Effect of Lead Pollution on the Soil Microflora*. Verweij Wageningen B. V., 1978.
6. Forni A. — *Chromosomal Effects of Lead*. Reviews on Environmental Health III 2 (England) 1980.
7. Greszta J., Godzik S. — *Wpływ hutnictwa cynku na gleby*. Roczn. Glebozn. 20, 195—214, 1969.
8. Karweta S. — *Zmiany zawartości cynku i ołowiu w roślinach jako skutek zanieczyszczenia powietrza przez zakład hutniczy metali nieżelaznych*. Zesz. Probl. Post. Nauk Rolniczych 179, 583—587, 1976.
9. Paluch J., Karweta S. — *Emisja cynku i ołowiu w otoczeniu kombinatu hutniczego i jej oddziaływanie na rośliny i gleby*. Ochrona Powietrza 4, 1970a.
10. Pendias H., Pendias A. — *Pierwiastki śladowe w środowisku biologicznym*. Wyd. Geologiczne, Warszawa 1979.
11. Pasternak K. — *Wpływ zanieczyszczeń huty cynku w Miasteczku Śląskim na zawartość mikroelementów w środowisku wód powierzchniowych*. Acta Hydrobiologica 16, 273—279, 1974a.
12. Turski R., Baran S. — *Zawartość Pb, Zn, Cu, Mn, B, Sr w różnych typach gleb w rejonie oddziaływania huty cynku — Miasteczko Śląskie*. Zesz. Probl. Post. Nauk Rolniczych 179, 607—625, 1976.

BARBARA PIĄTKOWSKA

Instytut Biologii Uniwersytetu Mikołaja Kopernika
Toruń

GENETYCZNA KONTROLA MIKROSPOROGENEZY

Mikrosporoogeneza u roślin wyższych jest procesem obejmującym mejozę pylnikową prowadzącą do powstania mikrospory, a także w szerszym znaczeniu tego słowa — dalsze etapy rozwoju mikrospory, w wyniku których powstaje dojrzałe ziarno pyłkowe. Obejmuje więc losy komórki macierzystej pyłku od momentu jej wyodrębnienia z tkanki somatycznej aż do chwili, kiedy ojcowski materiał genetyczny, odpowiednio przygotowany i zabezpieczony, znajdzie się w komórce plemnikowej. Na przestrzeni kilku pokoleń komórek zostaje uruchomiony i funkcjonuje główny mechanizm zabezpieczający stałość cech gatunku i zmienność indywidualną organizmu. Związane są z tym mechanizmem liczne transformacje w strukturze jądra i chromosomów. Towarzyszą im intensywne przemiany metaboliczne. Te złożone zjawiska mikrosporoogenezy przebiegają pod kontrolą genetyczną (ryc. 1). Wskazywały na to już na początku stulecia obserwacje dotyczące męskosterylności u roślin [36], a także badania mejozy prowadzone w latach 1929—1934 przez Darlingtona i współpracowników [25]. Badania nad genetycznymi mechanizmami mikrosporoogenezy inspirowane są z jednej strony potrzebą dokładnego poznania złożonych procesów samej mejozy i gametogenezy, z drugiej strony praktycznymi potrzebami hodowlanymi. Płodność roślin uwarunkowana jest bowiem prawidłowym przebiegiem genetycznie kontrolowanej mikrosporoogenezy i megasporogenezy. Wśród genów kontrolujących płodność u roślin wyróżnia się:

I. Geny bezpośrednio ingerujące w przebieg mejozy — zarówno mikrosporoogenezy, jak i megasporogenezy — zwane genami meiotycznymi.

II. Geny męskosterylności — kontrolujące prawidłowy przebieg tylko mikrosporoogenezy.

III. Geny indukujące zmiany w tkankach zawiązków kwiatowych, uniemożliwiające wytworzenie kwiatu.

W chwili obecnej stosunkowo więcej wiadomo o genach kontrolujących mikrosporoogenezę. Bardzo pomocne w ich poznaniu okazało się badanie fenotypowych skutków mutacji meiotycznych i męskosterylnych. Wszystkie mutanty mikrosporoogenezy są zazwyczaj wykrywane jako osobniki wykazujące zmniejszoną liczbę żywotnych pyłków lub ich całkowity brak, powiązany niekiedy ze zmianą pokroju rośliny. Mutacje te są najczęściej recesywne, w większości wypadków dokładnie zmapowane. Z mikrosporoogenezą powiązane

są ściśle przede wszystkim geny I i II grupy. Omówieniu ich poświęcony jest niniejszy przegląd, oparty na literaturze tematu do roku 1982.

I. GENY MEJOTYCZNE

Dane dotyczące genetycznej kontroli mejozy opierają się głównie na badaniach mutantów mejotycznych. Termin „mejotyczna mutacja” używany jest najczęściej dla określenia procesów zmieniających normalne zachowanie się chromosomów, poczynając od okresu syntezy DNA w interfazie premejotycznej aż do mitozy po II podziale mejotycznym [8]. Mejotyczne mutanty pozwalają na analizę podstawowych procesów mejozy i ujawnienie niektórych cech genetycznego programu kontrolującego rozwój mejocyty. Przegląd literatury wskazuje, że z poznaniem mejotycznych mutantów wiąże się dziś nadzieje na wyjaśnienie m.in. takich problemów, jak:

a) dokładne poznanie kolejnych etapów mejozy oraz wzajemnych związków między nimi;

b) wyjaśnienie roli różnych strukturalnych transformacji w procesie mejozy;

c) poznanie mechanizmu blokowania mejozy u apomiktycznych roślin i partenogenetycznych zwierząt;

d) wyjaśnienie wzajemnej zależności między procesami rekombinacji, reperfacji i mutagenезy u organizmów wyższych.

Mejotyczne mutacje klasyfikuje się zazwyczaj albo według okresu ich zachodzenia, tzn. według stadiów mejozy, albo na podstawie procesów, które są przez te mutacje zaburzane. Mówi się wtedy np. o mutacjach zakłócających terminalizację chiazm lub o mutacjach uniemożliwiających crossing-over. Istnieje grupa genów kontrolujących zachowanie wszystkich chromosomów i grupa kontrolująca zachowanie pojedynczych chromosomów. Niektóre z najbardziej typowych i najlepiej poznanych zostaną tu kolejno omówione.

1. MUTACJE GENOWE BLOKUJĄCE WEJŚCIE W MEJOZĘ

Pierwsze dowody świadczące o tym, że moment przejścia komórek sporogennych, dzielących się dotąd mitotycznie, w mejozę znajduje się pod kontrolą genetyczną, dostarczyły badania Rhoadesa [68]. Dowody cytologiczne tego zjawiska przedstawił w 1971 r. Palmer [64]. Gen recesywny odpowiedzialny za ten proces, opisany u kukurydzy, nazwano ameiotic (am). Rośliny homozygotyczne pod względem tego genu są całkowicie sterylne zarówno w męskiej jak i w żeńskiej linii. U zmutowanych roślin obserwuje się normalny podział mitotyczny tkanki sporogennej, jednakże w momencie gdy niezmutowane macierzyste komórki mikrospor przechodzą synchronicznie pierwszy podział mejotyczny, „amejotyczne” komórki macierzyste mikrospory podlegają dalszym synchronicznym podziałom mitotycznym, tzw. mitozom mejotycznym. Po

dwu do trzech takich synchronicznych mitozach komórki te degenerują. Blokowanie programu genetycznego mejozy przez ten gen (am) nie jest jednak całkowite. Mutacja ta wprawdzie uniemożliwia zajście procesu mejozy, ale w podziale mitotycznym zrealizowana jest część programu właściwego podziałowi mejotycznemu. I tak, mimo że komórki nie przechodzą do mejozy i dzielą się mitotycznie, ich chromosomy wykazują pewne cechy chromosomów pachytenowych. Chromosomy są znacznie dłuższe, chociaż nie wykazują typowej dla pachytenu struktury chromomerów, nie wytwarzają także synaps. Również kształt wrzeciona kariokentycznego w zmutowanych komórkach spermatogenicznych wykazuje pewne cechy wrzeciona mejotycznego.

Inny przykład nie w pełni zablokowanego programu genetycznego mejozy stanowi recesywna mutacja zwana *afd-W 23* — *absence of the first division*, indukowana chemicznie u kukurydzy linii Wisconsin 23 [38]. Mutacja ta w stanie homozygotycznym powoduje całkowitą sterylność męską i żeńską. Cechą charakterystyczną tej mutacji jest zastąpienie I podziału mejotycznego procesem zbliżonym do mitozy. W zaburzonej profazie mejotycznej homologiczne chromosomy nie tworzą par, w wyniku czego obserwuje się uniwalenty przypominające C — mitotyczne chromosomy. W metafazie I uniwalenty układają się w płaszczyźnie równikowej wrzeciona i w anafazie I przechodzą regularnie do jego przeciwnych biegunów. To nienormalne zachowanie jest wynikiem przedwczesnej dysfunkcji centromerów siostrzanych chromatyd w I podziale mejotycznym. Dalszym skutkiem tego zaburzenia jest przypadkowy rozdział chromatyd w kierunku biegunów w II podziale. Powstające tetrazy są nienormalne.

Zdaniem niektórych badaczy mechanizm działania genów warunkujących wejście komórek w mejozę wiąże się z syntezą DNA w permejotycznej interfazie. Z ostatnich badań wynika, że molekularny mechanizm replikacji DNA mejotycznego wykazuje znaczne różnice w porównaniu do replikacji DNA w fazie S mitozy [67].

2. MUTACJE GENÓW ZABURZAJĄCE KONIUGACJĘ CHROMOSOMÓW W MEJOZIE

Mutacje genów tego typu mają ścisły związek z rozwojem kompleksu synaptonemalnego — struktury, której funkcjonowanie wiąże się ściśle z procesem koniugacji chromosomów [43, 67]. Do tej pory wyróżniono dwa typy genów działających w tym zakresie: geny asynaptyczne (as) i desynaptyczne (dsy). Przyjmuje się, że geny asynaptyczne to geny blokujące tworzenie kompleksu synaptonemalnego, a tym samym uniemożliwiające koniugację chromosomów. Natomiast geny desynaptyczne umożliwiają koniugację chromosomów we wczesnej profazie (pachytenie), lecz w późniejszym okresie (diploten — diakineza) następują zaburzenia w procesie tworzenia chiasm i ich terminalizacji. Cytologicznie wyraża się to wcześniejszym przesunięciem chiasm wzdłuż biwalentów, w wyniku czego w diakinezie homologiczne chromosomy leżą pojedynczo, nie połączone chiasmami. Nie zawsze łatwe jest określenie, czy mamy do czynienia z genami asynaptycznymi, czy desynaptycznymi. Decydujące w tym względzie są wyniki badań ultrastrukturalnych. Tylko

techniką mikroskopii elektronowej można bowiem stwierdzić ostatecznie, czy wytworzony został kompleks synaptonemalny. Przykładem są badania, jakie przeprowadzili La Cour i Wells [50] u pszenicy. Stosując technikę mikroskopii elektronowej stwierdzili, że u roślin niezmutowanych tworzy się w stadium zygotenu kompleks synaptonemalny, natomiast brak go u mutantów asynaptycznych.

Z definicji genu asynaptycznego wynika, że tylko niektóre z mutantów opisywanych w literaturze jako asynaptyczne są nimi w pełnym znaczeniu tego słowa. Dotąd zidentyfikowano jedynie kilka mutantów asynaptycznych: u tetraploidalnej pszenicy *Triticum durum*, dwa u diploidalnej kapusty *Brassica campestris* (sa_3 i as_1) i jeden u linii mieszańcowej populacji *Nicotiana tabacum* $\times$ *Nicotiana rustica* [37]. Asynaptyczne mutanty aż do stadium kwitnienia nie różnią się morfologicznie od form normalnych. Dopiero potem można odróżnić je fenotypowo po sterylnych kwiatkach. Pylniki takich kwiatów są wysuszone, nie produkują żywotnego pyłku. U roślin z wyraźnymi asynapsami stwierdzono, że maksimum płodnych pyłków wynosiło tylko 3%. Cytogenetyczna analiza stadium pachytenu mejozy mutantów asynaptycznych wykazała, że chromosomy homologiczne nie są połączone, czyli brak tu całkowicie koniugacji chromosomów, w rezultacie chromosomy są w diplotenie, diakinezie i metafazie I uniwalentami. Chiazmy nie tworzą się, proces dysjunkcji chromosomów jest silnie zakłócony, chociaż aparat wrzeciona kariokinetycznego jest normalny. II podział mejotyczny jest w zasadzie regularny, a nieprawidłowości spotykane w tym stadium są konsekwencją niektórych zakłóceń występujących w I podziale mejotycznym. Uderzającą cechą tej mutacji jest tworzenie zamiast tetrady mikrospor — poliady. Liczba komórek w poliadzie jest zmienna, przy czym każda z komórek może zawierać mikrojądra. Końcowym rezultatem tak zaburzonej mikrosporogenezy jest powstanie pyłku z liczbą chromosomów odbiegającą od haploidalnej.

Mutacje spowodowane genami desynaptycznymi obserwuje się u bardzo wielu gatunków roślin. Stosowano symbole dla tych genów to: ds , d_{sy} , dy [82]. W wyniku działania genów desynaptycznych pyłek jest sterylny, jak również całkowicie sterylne są komórki jajowe. Cytologiczna analiza zmutowanych form wykazuje, że główne zakłócenia pojawiają się w metafazie I. Konigujące chromosomy już w pachytenie zaczynają się odsuwać od siebie, a w diakinezie, nie będąc połączone ze sobą chiazmami, są luźno rozproszone. W metafazie I układają się poza płaszczyznę wrzeciona, w anafazie I rozdzielają się nierówno i w rezultacie w jednej komórce tworzy się kilka grup chromosomów. Niektóre z nich w stadium profazy II obserwowane są w postaci dodatkowych mikro- lub makrojąder. Zakłócenia w następnym stadium mejozy wyrażają się obecnością pojedynczych chromosomów, które nie układają się w płytkę metafazową i w anafazie II są rozrzucone między dwoma biegunami. Te pojedyncze chromosomy nazywa się pseudouniwalentami w odróżnieniu od prawdziwych uniwalentów. Po zakończeniu mejozy obserwuje się nie tetrady mikrospor, lecz diady i poliady utworzone z 5—8 mikrospor. W rezultacie tworzy się pyłek niezdolny do zapłodnienia, z liczbą chromosomów wyraźnie różniącą się od haploidal-

nego wzorca. Procent płodnych ziaren pyłku u poznanych mutantów tego typu waha się od 0 do 60 [21]. U poszczególnych form spotyka się mutanty mające różny stopień desynapsji, poszczególne linie zachowują jednak swój typ desynapsji [58, 82].

3. GENY, KTÓRYCH MUTACJE WYWOŁUJĄ ZAKŁÓCENIA ROZCHODZENIA SIĘ CHROMOSOMÓW

Mutacje tej grupy genów w niektórych przypadkach obejmuje wszystkie chromosomy, w innych tylko niektóre. Oto główne typy tego rodzaju mutacji:

a. Mutacje warunkujące destrukcję wrzeciona kariokinetycznego.

Mutację tego typu, oznaczoną jako *dv* (divergent spindle), opisano m.in. u kukurydzy [22]. Powodowała ona duże odchylenia w formowaniu wrzeciona podczas I podziału mejotycznego. U mutantów tego typu mejoza przebiega normalnie aż do momentu tworzenia wrzeciona. W części mikrosporocytów układ wrzeciona ulega zaburzeniu, które uniemożliwia prawidłowe rozchodzenie się chromosomów do biegunów podczas I anafazy. Powstają wtedy obok pojedynczych chromosomów grupy chromosomów, z których każda tworzy własne jądro. Jądra takie podczas II podziału mejotycznego wytwarzają własne wrzeciona, których formowanie może także podlegać zaburzeniom. Ostatecznie u mutantów tego typu powstają poliady zawierające w wielu przypadkach wielojądrowe mikrospory. Mogą one w dalszym rozwoju tworzyć ziarna pyłku z różną liczbą chromosomów. U takich mutantów notowano 13—90% pyłku niepłodnego. Mutację podobną do wyżej opisanej uzyskano u kukurydzy indukowanej chemicznie N-nitro-N-metylomocznikiem [37].

b. Mutacje powodujące przedwczesny podział centromerów.

Mutację tego typu, uwarunkowaną genem recesywnym *pc* (prececiosus centromere division), opisano u pomidora *Lycopersicum esculentum* [71]. U mutantów tego typu odnotowuje się przedwczesne rozchodzenie się siostrzanych chromatyd już począwszy od anafazy I. W profazie II obserwuje się całkowity podział centromerów. Chromatydry takie w anafazie II ulegają nierównomiernemu rozdziałowi do biegunów, konsekwencją tego są zaburzenia w tworzeniu się terad. Obserwuje się tylko 2—6% normalnych terad, natomiast płodnych ziaren obserwowano jedynie 1—10%.

4. MUTACJE POWODUJĄCE BRAK II PODZIAŁU MEJOTYCZNEGO LUB JEGO ZAKŁÓCENIA

Mutacje tego typu stwierdzono dotąd u dwu gatunków roślin: *Datura stramonium* i *Zea mays*. U roślin homozygotycznych pod względem zmutowanego genu, oznaczonego u *Datura stramonium* jako *dy* (*dyad*), brak jest II podziału mejotycznego, chociaż I podział mejotyczny przebiega normalnie. W metafazie I tworzy się 12 biowalentów, które w anafazie I oddzielają się ścianą komórkową. Dalszy przebieg mejozy zostaje w tym miejscu zahamowany, zamiast tetrad tworzą się diady i w rezultacie w komórkach pyłkowych obserwuje się podwójną liczbę chromosomów [76].

Podobny efekt wywołuje u kukurydzy gen oznaczony el (elongate). Poza zakłóceniem II podziału mejotycznego mutacja ta daje jeszcze jeden efekt fenotypowy, mianowicie wpływa na kondensację chromosomów. Chromosomy u takich mutantów są bardziej wydłużone, tzn. mniej zespiralizowane aniżeli normalnie [68]. Rhoades i Dempsey [69] sugeruje, że u tego mutantu zakłócona zostaje cytokineza po telofazie II lub istnieje jeszcze jedna replikacja materiału chromosomalnego w interfazie między I a II podziałem mejotycznym.

5. INNE MUTACJE GENÓW KONTROLUJĄCYCH PRZEBIEG MEJOZY

a. Gen *va* — determinuje brak cytokinezy w mejozie — zidentyfikowany został u kukurydzy [33]. U roślin homozygotycznych pod względem tego genu liczba sterylnych ziaren pyłku jest bardzo zmienna (27—100%). Profaza I, metafaza I i anafaza I przebiegają normalnie, natomiast zmiany zaczynają się w telefazie I, gdzie obserwuje się brak tworzenia ściany oddzielającej dwa nowo powstałe jądra.

b. Recesywny gen *mu* — multiploid — opisany w u jęczmienia *Hodreum vulgare*, warunkuje pojawienie się poliploidalnych mikrosporocytów [84]. W stadium diakinezy obserwuje się zarówno pojedyncze komórki z siedmioma biwalentami, jak również skupienia chromosomów tworzące plazmoidalne masy różnych rozmiarów. Skupienia te utworzone są z chromosomów leżących w grupach po 7 biwalentów albo 14, 21, 28 itd. biwalentów. Ziarna pyłkowe są różnych rozmiarów. Autor sugeruje, że anomalia ta może być związana z zatrzymaniem cytokinezy już w premejotycznych mitozach.

c. Gen *pam A 344* — stwierdzony u kukurydzy w mutacji zaindukowanej chemicznie [39]. Zmutowany allel *pam A 344* zmienia normalne zachowanie chromosomów. Cechy charakterystyczne jego działania to przede wszystkim zakłócenia synchroniczności mejozy oraz degradacja chromatyny komórek macierzystych pyłku, począwszy od profazy I. Ponadto zauważono, że u mutantów cytokineza nie występuje w 9,5% komórek macierzystych pyłku oraz 9,0% mejoz zastąpionych jest mitozą. U osobników homozygotycznych pod względem tego genu występuje całkowita sterylność męska i prawie całkowita żeńska.

d. Gen *st* — sticky — powoduje mutację wywołującą zlepianie się chromosomów w profazie I. Działanie tego genu badano u kukurydzy i ryżu [11, 85]. Chromosomy tworzą często skupienia, w przypadkach gdzie występują pojedyncze chromosomy są one bardziej skondensowane aniżeli normalnie. Zakłócone jest także tworzenie chiazm oraz orientacja chromosomów w metafazie I. W anafazie I obserwuje się silną fragmentację chromosomów. W wyniku działania zmutowanego genu tylko 14,8% ziaren pyłkowych jest płodnych.

Jako ciekawostkę należy odnotować, że u roślin dotąd nie opisano zmutowanych genów wpływających na zwiększenie lub zmniejszenie częstości crossing-over. Liczne mutacje tego typu opisano natomiast u zwierząt [8].

6. MUTANTY POSTMEJOTYCZNE

Efekt fenotypowy wielu mutacji mejotycznych ujawnia się dopiero po II podziale mejotycznym. Przykładem może być występujący u kukurydzy gen *po* (polimitotic) [10]. U mutantów tego typu wkrótce po telofazie II następują liczne, nadliczbowe w stosunku do normalnego rozwoju, podziały mitotyczne. Wszystkie podziały następują tu bez replikacji chromosomowej dopóty, dopóki jest chociażby jeden chromosom. Ponieważ dodatkowe podziały są w tym przypadku nadliczbowymi podziałami mejotycznymi, zachodzącymi bez uprzedniej replikacji DNA, prawdopodobną funkcję niezmutowanego allelu genu *po* jest zapewnienie powrotu do normalnej mitozy komórkom, które podzieliły się mejotycznie.

Z powyższego krótkiego omówienia wynika, że generalnie można dziś wyróżnić geny warunkujące wejście w mejozę, geny kierujące procesami I profazy mejotycznej oraz biorące udział w kontroli przebiegu II podziału mejotycznego. Można przypuszczać jednak, że każdy etap mejozy znajduje się pod specyficzną kontrolą genetyczną. Stąd w profazie I mejotycznej, charakteryzującej się znaczną liczbą ważnych dla mejozy procesów, odnotowano największą liczbę mutacji. Mutacje zachodzą prawdopodobnie we wszystkich genach kontrolujących kolejne etapy mejozy. Nie wszystkie procesy zachodzące w mejozie zostały poznane, nie poznanych jest także jeszcze wiele genów mejotycznych.

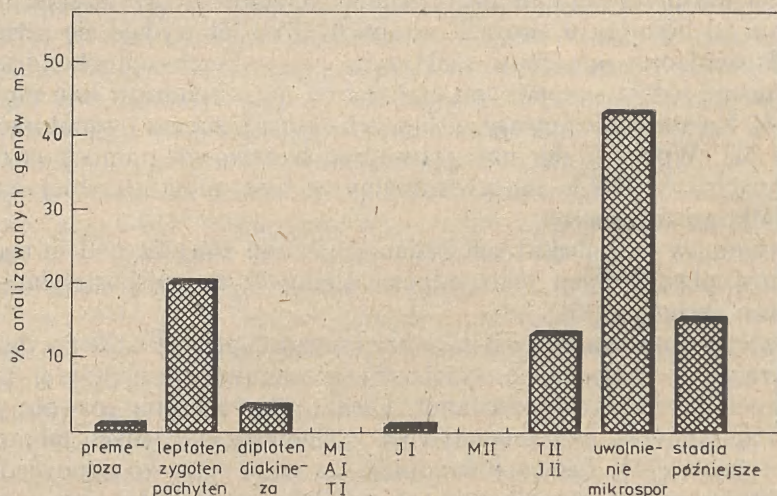
II. GENY MĘSKOSTERYLNOŚCI

Omówione w rozdziale wcześniejszym grupy genów mejotycznych działają zarówno w makro-, jak i w mikrosporogenezie. Oddzielną grupę stanowią geny powodujące u roślin męskosterylność. Geny te oznaczane są najczęściej symbolem *ms*. Męskosterylność — zjawisko dość często występujące u roślin, to odchylenie od normy polegające na niewytwarzaniu żywotnych ziaren pyłku. Bogata literatura dotycząca męskosterylności roślin sugeruje występowanie trzech kategorii dziedziczenia tej anomalii, określanych jako: genowa (mendłowska), cytoplazmatyczna (pozajądrowa) i genowo-cytoplazmatyczna.

1. MĘSKOSTERYLNOŚĆ GENOWA

Dotąd opisano przeszło 100 genów męskosterylności u ok. 50 gatunków roślin, ale praktycznie geny *ms* są obecne u wszystkich roślin kwiatowych niezależnie od ich pozycji taksonomicznej [36, 40]. Mutanty genowe męskosterylne pojawiają się dosyć regularnie wśród roślin samopylnych jako mutacje spontaniczne, np. u fasoli średnio jeden monogeniczny recesywny mutant pojawia się na ok. 20 tys. roślin [4]. Znane są przypadki indukowania męskiej niepłodności promieniami X lub mutagenami chemicznymi [27, 49, 61, 77]. Większość genów *ms* ujawnia swoje działanie podczas II podziału mejotycznego, począwszy od interkinezy aż do wykształcenia pyłku. I podział mejotyczny w takich przypadkach przebiega normalnie. Drugą, mniejszą grupę stanowią geny *ms* działające podczas wczesnych i środkowych stadiów I profazy mejotycznej. Uderza natomiast fakt, że tylko niewielka liczba genów *ms* działa efektywnie między diakinezą a anafazą II (ryc. 2).

Cecha męskiej sterylności najczęściej uwarunkowana jest przez geny recesywne, a więc wszystkie gamety heterozygoty są funkcjonalne, natomiast u homozygoty recesywnej tylko gamety żeńskie są normalne. To, że heterozygota produkuje gamety męskie, pozwala na utrzymanie alleli męskosterylności w populacji. Taki mechanizm dziedziczenia obserwowano m.in. u ok. 30 mutantów pomidora [24], u ok. 20 mutantów jęczmienia [42],



Ryc. 2. Procent genów ms działających w różnych okresach mikrosporogenezy

poza tym u sorga, pieprzu, kukurydzy, ogórka i wielu innych roślin [26, 73, 78].

Dotąd wiadomo tylko o kilku przypadkach, w których męskosterylność uwarunkowana jest genami dominującymi. Należą do nich m.in. niektóre formy męskojalowe bawełny i ziemniaka [75, 90]. Ponadto odnotowano, że w wykształceniu mutantu męskosterylnego mogą brać udział także dwie lub kilka par genów współdziałających. Przykłady tego typu dziedziczenia męskosterylności obserwowano m.in. u ziemniaka [1] i pszenicy [7].

2. MĘSKOSTERYLNOŚĆ CYTOPLAZMATYCZNA

Męska sterylność roślin może być uwarunkowana także przez geny zlokalizowane w materiale genetycznym pozachromosomowym. Przenoszona jest ona w tych wypadkach z pokolenia na pokolenie najczęściej przez cytoplazmę gamety żeńskiej. Cytoplazmatyczna męska sterylność (CMS) była badana u wielu gatunków *Angiospermae*. Wyniki zostały dokładnie przedstawione w kilku pracach przeglądowych [30, 51, 86]. Nie udało się dotąd zidentyfikować materiału genetycznego determinującego tę cechę. Do najbardziej znanych hipotez wskazujących na drogi przekazicielstwa genów cytoplazmatycznych należą:

a. Wirusowa — zaproponowana przez Atanasoffa [5, 6]. Zakłada ona, że przynoszą CMS jest infekcja wirusowa. Mimo dosyć intensywnych badań nie została dotychczas potwierdzona bezpośrednimi dowodami obecności i roli wirusów w CMS. Wykazano jedynie np. obecność małych inkluzji w liniach CMS kukurydzy i licznych ciałek sferycznych u CMS bobu [31, 32].

b. Mitochondrialna — zakład, że cytoplazmatyczna męska sterylność uwarunkowana jest przez geny mitochondrialne. Argumenty przytaczane na potwierdzenie tej hipotezy w pracach ostatnich kilku lat wydają się przekonujące. Stwierdzono np., że w niektórych przypadkach mitochondria linii CMS wyraźnie różnią się pewnymi cechami od mitochondriów linii płodnych [52, 53, 88]. Na szczególną uwagę zasługują badania Levingsa i współpracowników [54, 55]. Wykazali oni np., prowadząc badania za pomocą enzymów restrykcyjnych, że DNA mitochondrialny z linii męskosterylnej zawiera dwa dodatkowe fragmenty.

c. Plastydowa — w niektórych badaniach brano również pod uwagę mutacje genów plastydowych jako odpowiedzialnych za męskosterylność np. u *Epilobium hirsutum* [30].

Zestawienie dotychczasowych informacji sugeruje, że większość przypadków CMS wyraża się zakłóceniem synchronii rozwojowej występującej między tkanką tapetalną a mikrosporocytami. Utrata tej synchronii rozwoju powoduje aborcję komórek linii generatywnej, zachodzącą w różnych momentach mikrosporogenezy [44]. Nie ustalono dotąd, czy za to zjawisko odpowiedzialne jest zakłócenie procesów zachodzących zarówno w tapetum, jak i mikrosporocytach, czy też ograniczone jest do jednej z tych tkanek.

3. MĘSKOSTERYLNOŚĆ GENOWO-CYTOPLAZMATYCZNA

Męska nieplodność może być uwarunkowana także przez współdziałanie czynników cytoplazmatycznych i jądrowych. Ten typ męskiej nieplodności wykorzystywany jest szeroko w ostatnich latach w hodowli i nasiennictwie, m.in. cebuli, buraka cukrowego i kukurydzy. Czynniki cytoplazmatyczny, warunkujący męską nieplodność roślin, oznacza się najczęściej literą S, cytoplazmę zaś normalną N. Geny jądrowe warunkujące nieplodność są recesywne — ms. Współdziałanie recesywnego czynnika jądrowego ms z cytoplazmą S daje w wyniku męską nieplodność, a ponieważ ms nie wywołuje żadnych objawów w obecności normalnej cytoplazmy (N), genotyp roślin nieplodnych to — S ms ms. Jeżeli w jądrze obecny jest czynnik Ms, to męska plodność występuje u genotypów S. Ms Ms, s Ms ms i N ms ms. U cebuli np. jedna z linii zawiera genetyczny (ms), druga zaś cytoplazmatyczny czynnik męskiej nieplodności (S). Każda z nich może być rozmnażana oddzielnie. Kojarząc takie dwie linie, otrzymuje się potomstwo całkowicie nieplodne, które następnie użyte zostaje jako żeński partner w końcowej kombinacji mieszańcowej, przeznaczonej do użytku handlowego [41].

Szczególnym przypadkiem współdziałania czynników jądrowych i cytoplazmatycznych w powstawaniu męskiej jałowości są tzw. geny restorery. Często w populacji osobników, u których męskosterylność uwarunkowana jest cytoplazmatycznie, spotyka się rośliny częściowo lub całkowicie płodne. Rośliny te wykazują obecność genów jądrowych przywracających płodność, tzw. resortów (restorer gene). Występowanie genów restorerów udokumentowano badaniami prowadzonymi na ok. 150 gatunkach roślin [12, 20, 30]. Geny restorery są to najczęściej geny dominujące, oznaczone symbolami Rf_1 , Rf_2 , Rf_3 itd., mające dokładnie wyznaczony locus w chromosomach. Wykazano, że geny przywracające płodność nie zmieniają ani nie eliminują czynnika cytoplazmatycznego determinującego męską sterylność, jedynie powstrzymują jego ekspresję [13]. Pewien modyfikacyjny wpływ w regulacji tej ekspresji przypisuje się czynnikom środowiskowym [28].

Męską sterylność genowo-cytoplazmatyczną obserwuje się często w potomstwie krzyżówek międzygatunkowych lub międzyrodzajowych roślin. U pszenicy np. połączenie cytoplazmy *Triticum timopheei* z chromosomami *Triticum vulgare* drogą powtarzanych krzyżówek wstecznych daje w efekcie rośliny męskosterylne. *Triticum timopheei*, którego cytoplazma jest męskosterylna, posiada 3 dominujące geny restorery, pozwalające na otrzymanie w obrębie tego gatunku roślin płodnych. Geny te, przywracające płodność, nie działają jednak w cytoplazmie *Triticum vulgare* [59, 74]. Podobny efekt uzyskano u tytoniu, gdzie po skrzyżowaniu cytoplazmy *Nicotiana glauca* z genami jądrowymi *Nicotiana glauca* otrzymano również osobniki męskosterylne [83]. Uważa się, że w takich przypadkach zostaje zaburzona harmonia współdziałania między czynnikami jądrowymi i cytoplazmatycznymi [15, 79, 80].

Zjawisko męskosterylności, bez względu na mechanizmy warunkujące jego powstanie, prowadzi w każdym przypadku do powstania nieżywotnego pyłku. Ekspresja czynników genetycznych zaburzających proces rozwoju pyłku jest zróżnicowana i może pojawić się na różnych etapach rozwoju zarówno mikrospor, jak i mikrosporangium (pylnika). W różnych przypadkach męskosterylności obserwowano takie zjawiska, jak brak rozwoju pylników, brak zróżnicowania tkanki archeosporialnej, niepęknięcie pylników, transformacje męskich organów płciowych w żeńskie itp.

U roślin męskosterylnych obserwuje się takie same zaburzenia rozwojowe, które towarzyszą także mutantom meiotycznym obu linii generatywnych omówionych w I części pracy. Zdaniem wielu autorów wczesne stadia mejozy kontrolowane są przez wspólne geny dla linii żeńskiej i męskiej, natomiast z pewnością począwszy od metafazy I oddzielne są mechanizmy kontrolujące rozwój męskiej linii generatywnej. I tak np. u pomidora jako wynik działania genu męskosterylności ms_{10} stwierdzono brak łączenia chromosomów homologicznych w pary [72], u lucerny i grochu desynapsję [19, 40]. Brak tworzenia chiasm jako wynik działania genów męskosterylności opisano m.in. w fiołku [23] i pomidora [72]. Zatrzymanie mejozy pomiędzy diakinezą i metafazą I, nieprawidłowe skracanie się chromosomów obserwowano u męskosterylnych mutantów groszku, grochu i kukurydzy [34, 40]. Oto kilka przypadków męskiej sterylności, która ujawnia się zmia-

nam i metafazą I i telofazą II: brak tworzenia kalozy, której towarzyszy aborcja mejocytów, obserwowano u CMS petunii [35, 46] i sorgo [89]; nieregularna orientacja wrzeczona kariokinetycznego po metafazie I opisywana w genowej męskosterylności u melona [14] i pieprzu [62]. Brak cytokinezy lub jej zaburzenia po telofazie I obserwowano u mutantów kukurydzy i grochu [9, 40].

Jednym z krytycznych momentów w rozwoju męskojałowych mutantów jest uwolnienie mikrospor z tetrad. Zatrzymaniu rozwoju pyłku w tym stadium towarzyszy najczęściej niezanikanie kalozowej ściany specjalnej otaczającej tetradę mikrospor [1, 46]. W przypadku normalnego rozwoju tetrad następuje uwolnienie mikrospor i dalszy ich rozwój. Degeneracja w stadium mikrospory jest często spotykana u roślin z genowo-cytoplazmatycznym typem męskosterylności [51]. Przerwaniu dalszego rozwoju mikrospory towarzyszy niekiedy brak akumulacji substancji zapasowych, głównie skrobi. Obserwowano to w liniach męsko niepłodnych traw [16, 48, 87], pomidorów [70], ogórka [91] i wielu innych roślin. Brak cytokinezy po I mitozie mikrospory opisano m.in. u mutantów męskosterylnych roślin strączkowych: nostrzyka [17], grochu [40] i soi [3, 65, 66].

Cechą charakterystyczną nienormalnego rozwoju komórek generatywnych linii męskiej prowadzących do aborcji pyłku jest to, że towarzyszą im przeważnie odchylenia w rozwoju tapetum. Jakkolwiek dokładny charakter tej zależności nie jest dotąd w pełni poznany, wielu autorów uważa, że tkanka tapetalna jest inicjatorem procesów absorcyjnych, a czynniki genetyczne, warunkujące męską niepłodność, działają nie bezpośrednio na tkankę sporogenną, lecz poprzez tapetum [29, 45, 60, 63, 81]. Fakt, że męska sterylność wiąże się zarówno z przedwczesnym zanikiem tapetum [2, 57], jak i z przedłużonym jego występowaniem [18, 47, 56, 60], zdaje się wskazywać, że mechanizm męskosterylności jest w tym przypadku związany z utratą synchroniczności rozwoju tych dwu nie tylko anatomicznie, lecz przede wszystkim metabolicznie ze sobą związanych tkanek — tapetum i tkanki sporogennej.

Zagadnienie mechanizmów genetycznych, warunkujących przebieg mikrosporoogenezy, jest przedmiotem prac licznych autorów i w chwili obecnej budzi coraz większe zainteresowanie. Materiały uzyskane w wyniku studiów prowadzonych w tym kierunku mają duże znaczenie praktyczne dla hodowców. Przyczyniają się także do dokładniejszego poznania procesów o podstawowym znaczeniu, jakimi są mejoza i gametogeneza. Należy mieć nadzieję, że wobec wzrastającego zainteresowania tymi zagadnieniami wielu badaczy, w także unowocześnienia ich warsztatu badawczego. Wiele dotąd nie wyjaśnionych problemów znajdzie swoje rozwiązanie w najbliższej przyszłości.

LITERATURA

1. Abdalla M.M.F., Hermsen G.T. — *Plasmons and male sterility types in Solanum verucosum and its interspecific derivatives*. Euphytica 21, 209, 1972.
2. Alam S., Sandal P.C. — *Cytological investigations of pollen abortion in male sterile Sudan grass*. Crop. Sci. 1, 587—589, 1967.

3. Albertsen M. C., Palmer R. G. — *A comparative light- and electron-microscopic study of microsporogenesis in male sterile (Ms_1) and male fertile soybeans (*Glycine max* (L.) Merr).* Amer. J. Bot. 66 (3), 253—265, 1979.
4. Allard R. W. — *A gene in limabeans pleiotropically affecting male sterility and seedling abnormality* Proc. Am. Soc. Hort. Sci 61, 467, 1953.
5. Atanasoff D. — *Viruses and cytoplasmic heredity*. Z. Pflanzenzüchtg. 51, 197—214, 1964.
6. Atanasoff D. — *The viral nature of cytoplasmic male sterility in plants*. Phytopath. 70, 306—322, 1971.
7. Athwal D. S., Phul P. S., Minocha I. L. — *Genetic male sterility in wheat*. Euphytica 16, 354, 1967.
8. Baker B. S., Carpenter A. T. C., Esposito R. E., Sandler L. — *The genetic control of meiosis*. Ann. Rev. Genet. 10, 53—134, 1976.
9. Beadle G. W. — *The relation of crossing-over to chromosome association in Zea — Euchlaena hybrids*. Genetics 17, 481—501, 1932.
10. Beadle G. W. — *Polymitotic maize and the precocity hypothesis of chromosome conjunction*. Cytologia 5, 118—121, 1933.
11. Beadle G. W. — *Chromosome aberration and the gene mutation in sticky chromosome plants of Zea mays*. Cytologia, Fuji Jubilee vol., 43—56, 1937.
12. Beale G., Knowles J. — *Extranuclear Genetics*. Edward Arnold, London, 108—113, 1978.
13. Beckett J. B. — *Classification of male sterile cytoplasm in maize (*Zea mays* L.)*. Crop. Sci. 11, 724—727, 1971.
14. Bohn G. W., Principe J. A. — *A second male sterility gene in muskmelon*. J. Heredity 55, 211—215, 1964.
15. Bonnet A. — *Introduction et utilisation d'une stérilité mâle cytoplasmique dans des variétés prococes européens de radis *Raphanus sativus* L.* Ann. Amélioration Plants 25, 381—397, 1975.
16. Brooks M. W., Brooks J. S., Chien L. — *The tapetum in cytoplasmic-genetic male sterile Sorghum*. Amer. J. Bot. 53, 902—908, 1966.
17. Castetter E. F. — *Studies on the comparative cytology of the annual and biennial varieties of *Melilotus alba**. Amer. J. Bot. 12, 270—286, 00.
18. Chauham S. V. S. Singh S. P. — *Pollen abortion in male sterile hexaploid wheat (*Norin*) having *Aegilops ovata* L. cytoplasm*. Crop. Sci. 6, 532—535, 1966.
19. Childers W. R. — *Male sterility in *Medicago sativa**. Sci. Agr. 32, 351—364, 1952.
20. Chowdhury J. B., Varghere T. M. — *Pollen sterility in crop plant — a review*. Polynol. Bull. 4, 71—86, 1968.
21. Chvostova V. V., Bogdanov Iu. F. — *Citologia i genetika meioza*. Nauka, Moskwa 1975.
22. Clark F. J. — *Cytogenetic studies of divergent meiotic spindle formation in Zea mays*. Amer. J. Bot. 27, 547—557, 1940.
23. Clausen J. — *Male sterility in *Viola orphanides**. Herditas 14, 53—72, 1930.
24. Clayberg C. D., Butler L., Kerr E. A., Rick C. M., Robinson R. W. — *Third list of known genes in the tomato*. J. Heredity 57, 189—196, 1966.
25. Darlington C. D. — *Recent Advances in Cytology*. Philadelphia, Blakiston, 395—519, 434—478, 1937.
26. Doggett H. — *Sorghum*. Longmans, Grees and Co., London, 403, 1970.
27. Dotlacil L., Apltauerowa M. — *Pollen sterility induced by ethrel and its utilization in hybridization of wheat*. Euphytica, 27, 353—360, 1978.
28. Duvick D. N. — *Cytoplasmic pollen sterility in corn*. Advan. Genet. 13, 1—56, 1965.
29. Echlin P. — *The role of the tapetum during microsporogenesis of angiosperms*. W: *Pollen development and Physiology*. Heslop — Harrison J. (ed.). London, Butterworths, 41—61, 1971.
30. Edwardson J. R. — *Cytoplasmic male sterility*. Bot. Rev. 36, 341—354, 1970.

31. Edwardson J. R., Bond D. A., Christe R. G. — *Cytoplasmic sterility factors in Vicia faba L.* Genetics 82, 443—449, 1976.
32. Edwardson J. R., Corbett M. K. — *Asexual transmission of cytoplasmic male sterility.* Proc. Natl. Acad. Sci. USA 47, 390—396, 1961.
33. Emerson R. A. — *A present status of maize genetics.* Proc. 6th Intern. Congr. Genet. I, 141—152, 1932.
34. Faberge A. C. — *The cytology of the male sterile Lathyrus odoratus.* Genetica 19, 423—430, 1937.
35. Frankel R. — *Further evidence on graft — induced transmission to progeny of cytoplasmic male sterility in Petunia.* Genetics 47, 641—646, 1962.
36. Frankel R., Galun E. — *Pollination mechanisms, reproduction and plant Breeding.* Springer Verlag, Berlin-Heidelberg-New York, 196—234, 1977.
37. Golubovskaya I. N. — *Genetic control of meiosis.* Int. Rev. Cyt. 58, 247—290, 1979.
38. Golubovskaya I. N., Mashnenkov A. S. — *Genetic control of meiosis. I. A meiotic mutation in maize (Zea mays L.) causing the elimination of the first meiotic division.* Genetika 9 (7), 11—17, 1975.
39. Golubovskaya I. N., Mashnenkov A. S. — *Multiple irregularities of meiosis in maize caused by a recessive mutation pam A-A 344.* Genetika 13, 1910—1921, 1977.
40. Gottschalk W., Kaul M. L. H. — *The genetic control of microsporogenesis in higher plants.* Nucleus (Calcutta) 17 (3), 133—166, 1974.
41. Hawthorn L. R., Pollard L. H. — *Vegetable and flower seed production.* Mc Graw — Hill Book Company, Inc., New York, 1954.
42. Hockett E. A., Eslick R. F. — *Genetic male sterile genes, useful in hybrid barley production.* W: *Barley Genetics II.* Nilan R. A. (ed.). Washington State Univ. Press, 298—307, 1971.
43. Holm P. B., Rasmussen S. W. — *Human meiosis I. The human pachytene karyotype analyzed by three dimensional reconstruction of the synaptonemal complex.* Carlsberg Res. Commun. 42, 283—323, 1977.
44. Horner H. T. Jr. — *A comparative study light and electron-microscopic study of microsporogenesis in malefertile and cytoplasmic male-sterile sunflower (Helianthus annuus).* Amer. J. Bot. 64 (6), 745—759, 1977.
45. Horner J. R., Rogers M. A. — *A comparative light and electron microscopic study of microsporogenesis in male-fertile and cytoplasmic male-sterile pepper (Capsicum annum).* Can. J. Bot. 52, 435—441, 1974.
46. Izhar S., Frankel R. — *Mechanism of male sterility in Petunia: The relationship between pH, callase activity in the anthers and the breakdown of the microsporogenesis.* Theor. Appl. Genet. 44, 104—108, 1971.
47. Kau C. L., Singh S. P. — *Studies in male sterile barley. II. Pollen abortion.* Crop. Sci. 6, 539—541, 1966.
48. Khoo V., Stinson H. — *Free amino acid differences between cytoplasmic male sterile and normal fertile anthers.* Proc. Nat. Acad. Sci. 43, 603—607, 1957.
49. Ko T., Yamagata H. — *Studies on the utility of artifical mutations in plant breeding. XII. Induction and gene analysis of male-sterile mutant in rice.* Jap. J. Bred. 30 (4), 367—374, 1980.
50. La Cour L. F., Wells B. — *Abnormalities of synaptonemal complexes in pollen mother cells of a lily hybrid.* Chromosoma 42, 137—144, 1973.
51. Laser K. D., Larsten N. R. — *Anatomy and cytology of microsporogenesis in cytoplasmic male sterile angiosperms.* Bot. Rev. 38, 425—454, 1972.
52. Lee S. L. J., Earle E. D., Gracen V. E. — *The cytology of pollen abortion in S cytoplasmic male-sterile anthers.* Amer. J. Bot. 67 (2), 237—245, 1980.
53. Lee S. L. J., Warmke H. E. — *Organelle size and number in fertile and T-cytoplasmic male sterile corn.* Amer. J. Bot. 66, 141—148, 1979.

54. Levings III C. S., Pring D. R. — *Restriction endonuclease analysis of mitochondrial DNA from normal and Texas cytoplasmic male sterile maize*. Science 193, 158—160, 1976.
55. Levings III C. S., Shah D. M., Hu W. W. L., Pring D. R., Timothy D. H. — *Molecular heterogeneity among mitochondrial DNA-s from different maize cytoplasms*. W: *Extrachromosomal DNA*, Cummings et. al. (ed.) Academic Press, 63—73, 1979.
56. Malecka J. — *Processes of degeneration in the anthers tapetum of two male sterile species of Taraxacum*. Acta Biol. Cracov. 15, 1—10, 1971.
57. Mian H. R., Kuspira J., Walker G. W. R., Muntgewerff N. — *Histological and cytochemical studies on five genetic male sterile lines of barley (Hordeum vulgare)*. Can. J. Genet. Cytol. 16, 355—379, 1974.
58. Miller O. L. — *Cytological studies in asynaptic maize*. Genetics 48, 1445—1467, 1963.
59. Miller J. F., Schmidt J. W., Jonson V. A. — *Inheritance of genes controlling male sterility restoration in the wheat cultivar primepi*. Crop. Sci. 14, 437—440, 1974.
60. Nakashima H., Hosokawa S. — *Histochemical observations on enzymatic activities of fertile and male sterile sugarbeet anthers*. Proc. Sug. Beet Res. 16, 89—93, 1974.
61. Nelson P. M., Rossmann E. C. — *Chemical induction of male sterility in inbred maize by use of gibberellins*. Science 127, 1500—1501, 1958.
62. Novak F. J., Betlach J., Dubrovsky J. — *Cytoplasmic male sterility in sweet pepper. I. Phenotype and inheritance of male sterile character*. Z. Pflanzenzüchtg. 65, 129—140, 1971.
63. Overman M. A., Warmke H. E. — *Cytoplasmic male sterility in Sorghum. II. Tapetal behavior in fertile and sterile anthers*. J. Heredity 63, 227—234, 1972.
64. Palmer R. — *Cytological studies of ameiotic and normal maize with reference to premeiotic pairing*. Chromosoma 35, 233—246, 1971.
65. Palmer R., Johns C. W., Muir P. S. — *Genetics and cytology of the ms₃ male-sterile soybean*. J. Heredity, 71, 343—348, 1980.
66. Patil A. B., Singh B. B. — *Male sterility in soybean*. Indian J. Genet. Plant Breed. 36, 238—243, 1976.
67. Rasmussen S. W., Holum P. B. — *Mechanics of meiosis*. Hereditas 93, 187—216, 1980.
68. Rhoades M. M. — *Genetic control of chromosome behavior*. Maize Genet. Coop. Newsl. 30, 38—42, 1956.
69. Rhoades M. M., Dempsey E. — *Induction of chromosome doubling at meiosis by the elongate gene in maize*. Genetics 54, 505—522, 1966.
70. Rick C. M. — *Genetics and development of male sterile tomato mutants*. Hilgardia 18, 599—633, 1948.
71. Rick C. M. — *Pollination relations of Lycopersicon esculentum in native and foreign regions*. Evolution 5, 110—122, 1950.
72. Rick C. M., Butler L. — *Cytogenetics of the tomato*. Advan. Genet. 8, 267—382, 1956.
73. Robinson R. W., Whitaker T. W. — *Cucumis*. W: King R. C. (ed.) — *Handbook of Genetics* 2, 145—155, 1974.
74. Sage G. C. M. — *The inheritance of fertility restoration in male sterile wheat carrying cytoplasms from Triticum timopheevi*. Theoret. Appl. Genet. 42, 233—243.
75. Salaman R. N. — *Male sterility in potatoes: a dominant Mendelian character*. J. Linn. Soc. (London) 39, 301—312, 1910.
76. Satina S., Bleakslee A. L. — *Cytological effects of a gene in Datura which cause dyad formation in sporogenesis*. Bot. Gaz. 96, 521—532, 1935.
77. Schuster W. — *Untersuchungen über künstlich induzierte Pollensterilität bei Sonnenblumen (Helianthus annuus)*. Z. Pflanzenzüchtg. 46, 389—404, 1961.
78. Shifriss C. — *Additional spontaneous male-sterile mutant in Capsicum annum L.* Euphytica 22, 527—529, 1973.
79. Shinjyo C. — *Distribution of male sterility-inducing cytoplasms and fertility-restoring genes in rice. I. Commercial lowland-rice cultivated in Japan*. Jap. J. Genet. 47, 237—243, 1972a.

80. Shinjo C. — *Distributions of male sterility-inducing cytoplasm and fertility-restoring genes in rice. II. Varieties introduced from sixteen countries.* Jap. J. Breed. 22, 334—339, 1972b.
81. Singh I. S. — *Induced pollen sterility in Petunia. Mode of inheritance and tapetal behavior.* Ann. Amel. Pl. 25, 303—319, 1975.
82. Sjödin J. — *Induced asynaptic mutants in Vicia faba L.* Hereditas 66, 215—232, 1970.
83. Smith H. H. — *Recent cytogenetic studies in the genus Nicotiana.* Advan. Genet. 14, 1—54, 1968.
84. Smith L. — *Cytogenetics of a factor for multiploid sporocytes in barley.* Amer. J. Bot. 29, 456—457, 1942.
85. Sosnikhina S. P. — *Geneticeskij kontrol meioza.* Genetika 9, 21—30, 1973.
86. Thiellement H. — *Analyse genetique d'un phenomene a determinisme non-mendelien chez Vicia faba L.: La sterilité mâle.* L'Université de Paris-Sud, Centre D'Orsay, 1981.
87. Vries A. Ph. De, Ie T. S. — *Electron microscopy of anther tissue and pollen of male sterile and fertile wheat (Triticum aestivum L.).* Euphytica 19, 103—120, 1970.
88. Warmke H. E., Lee S.-L. J. — *Pollen abortion in T cytoplasmic male sterile corn (Zea mays): a suggested mechanism.* Science 200, 561—562, 1978.
89. Warmke H. E., Overman M. A. — *Cytoplasmic male sterility in Sorghum. I. Callose behavior in fertile and sterile anthers.* J. Heredity 63, 103—108, 1972.
90. Weaver J. B., Ashley T. — *Analysis of a dominant gene for male-sterility in upland cotton Gossypium hirsutum L.* Crop. Sci. 11, 506, 1971.
91. Whelan E. D. P. — *A cytogenetic study of a radiation induced male sterile mutant of cucumber.* J. Am. Soc. Hort. Sci. 97, 506—508, 1972.

JERZY BAÑBURA

Zakład Anatomii Porównawczej i Ekologii Zwierząt
Uniwersytet Łódzki

DOBÓR PŁCIOWY U PTAKÓW MONOGAMICZNYCH

Pierwszy zarys teorii doboru płciowego został przedstawiony przez Karola Darwina w dziele *O powstawaniu gatunków* [6]. Koncepcję tę rozbudował później w drugim tomie rozprawy *The Descent of Man and Selection in Relation to Sex* [7]. Znajdujemy w niej rozważania teoretyczne oraz przegląd ogromnej liczby danych empirycznych dotyczących biologii rozrodu przedstawicieli różnych grup zwierząt. Zdaniem Darwina [7] dobór płciowy zachodzi przez różnicowanie efektywności kojarzenia par, a nie przez różnicowanie „przeżycia”, jak dobór naturalny.

Darwin wyróżnił dwa sposoby działania doboru płciowego. Pierwszy, polegający na konkurencji między samcami o partnerkę, jest określany jako selekcja wewnątrzpłciowa. Drugi, zachodzący drogą nielosowego wyboru partnera przez samicę, nosi nazwę selekcji epigamicznej bądź międzypłciowej [13].

Koncepcja doboru płciowego budziła kontrowersję od momentu jej opublikowania. Huxley [14] uznał tę formę doboru za mało efektywny czynnik ewolucyjny i jednocześnie całkowicie odrzucił selekcję międzypłciową. Stosunkowo niewiele uwagi poświęcił tej koncepcji Darwina Haldane [11], który uważał rozróżnienie na dobór płciowy i naturalny za nieuzasadnione z teoretycznego punktu widzenia. Później jednak ten wielki biolog zmienił swój pogląd. W roku 1959 [12] pisał on, że „jest zbyt wcześnie, aby powiedzieć czy dobór płciowy jest tak ważny jak wierzył Darwin czy może nawet bardziej istotny. Przynajmniej to nie ulega wątpliwości, że jest on realny”. Fisher [10] w roku 1930 poświęcił teorii selekcji płciowej cały rozdział swojej książki, dając tym sposobem wyraz znaczeniu, jakie jej przypisywał.

Nowa fala zainteresowania doborem płciowym nastąpiła w związku z rozwojem ekologii ewolucyjnej i socjobiologii. Ogromna liczba publikacji z zakresu tych dziedzin przyniosła nowe spojrzenie na zagadnienie płci [8, 9, 16, 17, 20, 38, 39].

W roku 1972 Trivers [35] opublikował pracę rozpatrującą dobór płciowy w kategoriach wkładu rodzicielskiego. Wkład rodzicielski (*parental investment*) autor ten zdefiniował jako taką inwestycję w potomstwo dokonaną przez osobnika rodzicielskiego, która zwiększa szansę przeżycia tego potomstwa (a w ten sposób sukces reprodukcyjny). Koszt takiej inwestycji powoduje

że osobnik rodzicielski nie jest w stanie podjąć dodatkowych czynności związanych z rozrodem (np. opieka nad dodatkowym potomstwem) bądź jego możliwości w tym zakresie stają się silnie ograniczone. Tak więc, w przypadku ptaków, na wkład rodzicielski składają się takie czynności, jak budowa gniazda, wysiadywanie jaj, opieka nad potomstwem itp. U większości gatunków ptaków samice inwestują w większym stopniu niż samce. W pewnych grupach (np. siewkowate) istnieją przypadki odwrotne. Trivers uznał wkład rodzicielski za kluczową zmienną kontrolującą działanie selekcji płciowej. Płeć dająca większy wkład jest czynnikiem ograniczającym dla płci inwestującej w mniejszym stopniu i dlatego staje się przedmiotem konkurencji. Sama zaś wytwarza zdolność preferowania określonych partnerów.

Łatwo można opracować model obrazujący, w jaki sposób działa dobór płciowy u zwierząt poligamicznych. Mamy tu do czynienia z wielkim zróżnicowaniem samców pod względem liczby partnerek, z którymi się kojarzą, a tym samym ich potomstwa. Wariancja liczby partnerek (między samcami) bądź efektywności lęgów może być miarą intensywności selekcji płciowej [30, 36, 37].

Trudniejsza jest interpretacja zjawiska, gdy rozpatrujemy gatunki monogamiczne. Według Oringa [29] ogromna większość gatunków ptaków (ok. 90%) jest monogamiczna. Fakt ten jest interesujący w zestawieniu z tym, że duża część innych kręgowców rozwinęła poligyniczne, poliandryczne i promiskwityczne systemy kojarzenia. Zdaniem wymienionego autora rozwiązanie problemu leży w wyjątkowych cechach biologii ptaków, wynikających z przeszłości filogenetycznej. Cechy te to jajorodność i stałocieplność. Pociągają one za sobą konieczność intensywnej opieki nad jajami i pisklętami. Wittenberger i Tilson [40] przedstawili trzy hipotezy, które wyjaśniają powstanie monogamii u ptaków.

1. Sukces rozrodczy samicy wymaga udziału samca w opiece nad potomstwem w takim stopniu, że bez tego udziału nie jest możliwe przeżycie młodych.

2. U gatunków wykazujących terytorializm monogamia jest premiowana przez dobór jeśli skojarzenie się samicy z samotnym samcem jest zawsze dla niej korzystniejsze od połączenia z samcem mającym już inną partnerkę.

3. U gatunków nieterytorialnych ewolucja monogamii następuje, gdy większość samców uzyskuje największy sukces rozrodczy przez obronę wyłącznego dostępu do swojej partnerki.

Darwin zdawał sobie sprawę z trudności przedstawienia mechanizmu działania doboru płciowego u gatunków monogamicznych. Jednak ze względu na to, że wśród tej grupy ptaków występują gatunki odznaczające się dymorfizmem płciowym, doszukiwał się również tutaj działania selekcji płciowej. W roku 1871 przedstawił on koncepcję odpowiedniego mechanizmu, jaki może występować u ptaków. Jego działanie opiera się na następujących przesłankach:

- 1) samce przybywają na tereny lęgowe wcześniej niż samice i wcześniej są gotowe do rozrodu;

- 2) samice silniejsze, starsze, o lepszej kondycji przystępują do lęgów wcześniej, a ich zniesienia są większe.

Powstaje wówczas sytuacja charakteryzująca się większą liczbą aktywnych rozrodczo samców niż samic. Stwarza to możliwość konkurencji o samice. Samice zaś mogą wybrać określonego partnera. Pozostałe bez pary samce kojarzą się dopiero następnie z kolejnymi samicami uzyskującymi zdolność do podjęcia funkcji rozrodczych.

Obydwa przyjęte założenia wydają się być uzasadnione w świetle dostępnych obecnie danych. Ujemna korelacja między czasem rozpoczęcia lęgów a wielkością zniesień i liczbą wychowanego potomstwa jest u ptaków zjawiskiem częstym [18, 31]. Fisher [10], analizując odpowiedni model, jako pierwszy neodarwinista uznał, że mechanizm taki jest realny.

Bardzo ważne badania nad doбором płciowym — zarówno teoretyczne, jak i terenowe — podjął O'Donald w latach pięćdziesiątych. Badania terenowe dotyczyły wydrzyka pasożytnego *Stercorarius parasiticus* (L.). Autor ten opublikował wiele modeli genetycznych, których znaczną część była bezpośrednio inspirowana wynikami studiów nad wydrzykami. Niedawno ukazały się prace stanowiące podsumowanie jego osiągnięć [24, 25, 26, 27, 28]. Wydrzyk pasożytny występuje w trzech formach barwnych — ciemnej, pośredniej i jasnej, które uwarunkowane są głównie przez dwa geny położone w jednym locus. Fenotypy jasne i ciemne są homozygotami, a pośrednie heterozygotami. Analiza danych wskazuje na to, że samice preferują partnerów o ciemnych i pośrednich fenotypach. Pary lęgowe w których samce są ciemne lub pośrednie, rozpoczynają lęgi średnio wcześniej. Selekcja zachodzi więc w taki sposób, jak postulował Darwin [7]. Jak wynika z teoretycznych modeli O'Donalda [24, 25, 26, 28], im większa jest proporcja samic wykazujących preferencje określonych fenotypów partnerów, tym wcześniejsze są kojarzenia preferowanych fenotypów i tym większa ich przewaga selekcyjna. Uzyskane w ten sposób wartości selekcyjne są zależne od częstości alleli (*frequency dependent*) i możliwe jest wytworzenie stabilnego polimorfizmu, jeśli więcej niż jeden fenotyp jest preferowany [25]. Dodatkową przyczyną utrzymywania się polimorfizmu jest fakt, że jasne ptaki obu płci wcześniej dojrzewają płciowo.

Bardzo interesujące są wyniki Catchpole'a [4] badań prowadzonych nad ptakami z rodzaju *Acrocephalus*. Analizując śpiew rokitniczki *Acrocephalus schoenobaenus* (L.), autor ten stwierdził, że samce odznaczające się największym repertuarem uzyskują partnerki najwcześniej.

Występowanie przewagi selekcyjnej par gniazdujących wcześniej w sezonie nie jest warunkiem koniecznym dla działania doboru płciowego u gatunków monogamicznych. Teoretycznie możliwe jest jego działanie także w przypadku, gdy w sezonie lęgowym w sposób ciągły występują kojarzenia preferencyjne i losowe [24].

Istnienie u samic preferencji określonych fenotypów partnerów stwierdzono m.in. u gołębia skalnego *Columba livia* (Gmel.) [3, 22, 23] i gęsi śnieżnej *Anser caerulescens* (L.) [5]. Bardzo istotne badania były ostatnio przeprowadzone nad działaniem doboru płciowego u poligynicznej wdówki *Euplectes progne* (Boddaert) i poliandrycznej kokoszki wodnej *Gallinula chloropus* (L.) [1, 32]. Andersen [1] stwierdził w klarownie przeprowadzonych

eksperymentach oddziaływanie selekcji płciowej na długość ogona samców. Petrie [32] natomiast uzyskiwała wyniki wskazujące na to, że samice kokoszki wodnej preferują małe, ale tłuste samce jako partnerów. Tiainen [34] uznał, że dymorfizm płciowy w zakresie wielkości ciała u ptaków z rodzaju *Phylloscopus* Boie powstał prawdopodobnie drogą doboru płciowego.

Nie zostało jeszcze wyjaśnione, jak duże mogą być efekty preferencyjnego oddziaływania samic [17, 20, 39]. Inne ważne zagadnienie, które nie jest przedmiotem niniejszego przeglądu, dotyczy równoczesnej ewolucji preferencyjnych zdolności samic oraz cech samców wybieranych przez partnerki. Podsumowanie współczesnych poglądów na ten temat można znaleźć w pracach Maynarda Smitha [20], Andersona [2], Kirkpatricka [15], Lande'a [19] i O'Donalda [28].

Można na zakończenie stwierdzić, że darwinowska teoria doboru płciowego ma dzisiaj utrwaloną pozycję. Istniejące inne koncepcje, tłumaczące niektóre z wymienionych zjawisk z ekologicznego punktu widzenia, nie wykluczają działania doboru płciowego, lecz raczej nakładają na funkcjonowanie tego mechanizmu pewne ograniczenia [21, 33].

LITERATURA

1. Anderson M. — *Female choice selects for extreme tail length in a widowbird*. Nature 299, 818—820, 1982.
2. Anderson M. — *Sexual selection, natural selection and quality advertisement*. Biol. J. Linn. Soc. 17, 375—393, 1982.
3. Burley N. T. — *Mate choice and sexual selection in the pigeon *Columba livia**. Ph. D. Thesis, University of Texas, Austin, 1977.
4. Catchpole C. K. — *Sexual selection and the evolution of complex songs among European warblers of the genus *Acrocephalus**. Behaviour 74, 149—166, 1980.
5. Cooke F., Cooch F. G. — *The genetic of polymorphism in the goose *Anser caerulescens**. Evolution 22, 289—300, 1968.
6. Darwin K. — *O powstawaniu gatunków drogą doboru naturalnego*. PWRiL, Warszawa, 1959 (oryg. 1859).
7. Darwin K. — *Dobór płciowy*. PWRiL, Warszawa, 1960 (oryg. 1871).
8. Dawkins R. — *The selfish gene*. Oxford Univ. Press, Oxford, 1976.
9. Dawkins R. — *The extended phenotype*. W. H. Freeman and Co., Oxford, 1982.
10. Fisher R. A. — *The genetical theory of natural selection*. Clarendon Press, Oxford, 1958.
11. Haldane J. B. S. — *The causes of evolution*. Longmans, London, 1932.
12. Haldane J. B. S. — *Natural selection*. W: Bell P. R. (red) — *Darwin's biological work*. Cambridge Univ. Press, Cambridge, 101—149, 1959.
13. Halliday T. R. — *Sexual selection and mate choice*. W: Krebs J. R., Davies N. B. (red.) — *Behavioural ecology: an evolutionary approach*. Blackwell Scientific Publications, Oxford, 180—213, 1978.
14. Huxley J. — *Darwin's theory of sexual selection and the data subsumed by it, in light recent research*. Am. Nat. 72, 416—433, 1938.
15. Kirkpatrick M. — *Sexual selection and the evolution of female choice*. Evolution 36, 1—12, 1982.
16. Krebs J. R., Davies N. B. — *Behavioural ecology: an evolutionary approach*. Blackwell Scientific Publications, Oxford, 1978.

17. Krebs J. R., Davies N. B. — *An introduction to behavioural ecology*. Blackwell Scientific Publications, Oxford, 1982.
18. Lack D. — *Population studies of birds*. Clarendon Press, Oxford, 1966.
19. Lande R. — *Sexual dimorphism, sexual selection, and adaptation in polygenic characters*. *Evolution* 34, 292—305, 1980.
20. Maynard Smith J. — *The evolution of sex*. Cambridge Univ. Press, Cambridge, 1978.
21. Mayr E. — *Sexual selection and natural selection*. W: Campbell B. (red.) — *Sexual selection and the descent of man 1871—1971*. Aldine Publishing Company, Chicago, 87—104, 1972.
22. Murton R. K., Westwood N. J., Thearle R. J. P. — *Polymorphism and the evolution of continuous breeding season in the pigeon Columba livia*. *J. Reprod. Fert., Suppl.* 19, 563—577, 1973.
23. Murton R. K., Thearle R. J. P., Coombs C. F. B. — *Ecological studies of the feral pigeon Columba livia. III. Reproduction and plumage polymorphism*. *J. Appl. Ecol.* 841—854, 1974.
24. O'Donald P. — *Theoretical aspects of sexual selection*. *Theor. Popul. Biol.* 12, 298—334, 1977.
25. O'Donald P. — *A general analysis of genetic models with frequency dependent mating*. *Heredity* 44, 309—320, 1980.
26. O'Donald P. — *Genetic models of sexual and natural selection in monogamous organisms*. *Heredity* 44, 391—415, 1980.
27. O'Donald P. — *Sexual selection by female choice in a monogamous bird: Darwin's theory corroborated*. *Heredity* 45, 201—217, 1980.
28. O'Donald P. — *Genetic models of sexual selection*. Cambridge Univ. Press, Cambridge, 1980.
29. Oring L. W. — *Avian mating systems*. W: Farner D. S., King J. (red.) — *Avian biology*. Vol. 6, 1—92, Academic Press, New York, 1982.
30. Payne R. B. — *Sexual selection and intersexual differences in variance of breeding success*. *Am. Nat.* 114, 447—452, 1979.
31. Perrins C. M. — *The timing of bird's breeding seasons*. *Ibis* 112, 242—253, 1970.
32. Petrie M. — *Female moorhens compete for small fat males*. *Science* 220, 413—415, 1983.
33. Selander R. K. — *Sexual selection and sexual dimorphism in birds*. W: Campbell B. (red.) — *Sexual selection and the descent of man 1871—1971*. Aldine Publishing Company, Chicago, 180—230, 1972.
34. Tiainen J. — *Ecological significance of morphometric variation in three sympatric Phylloscopus warblers*. *Ann. Zool. Fennici* 19, 285—295, 1982.
35. Trivers R. L. — *Parental investment and sexual selection*. W: Campbell B. (red.) — *Sexual selection and the descent of man 1871—1971*. Aldine Publishing Company, Chicago, 136—179, 1972.
36. Wade M. J. — *Sexual selection and variance in reproductive success*. *Am. Nat.* 114, 742—747, 1979.
37. Wade M. J., Arnold S. J. — *The intensity of sexual selection in relation to male sexual behaviour, female choice, and sperm perdence*. *Anim. Behav.* 28, 446—461, 1980.
38. Williams G. C. — *Sex and evolution*. Princeton Univ. Press, Princeton, 1975.
39. Wilson E. O. — *Sociobiology: The new synthesis*. Belknap Press, Cambridge, New Jearsey, 1975.
40. Wittenberger J. F., Tilson R. L. — *The evolution of monogamy: hypotheses and evidence*. *Ann. Rev. Ecol. Syst.* 11, 197—232, 1980.

STANISŁAW WROŃSKI

PODSTAWA CELOWOŚCI W BIOLOGII

Pojęcie celowości i wyjaśniania teleologicznego wprowadził do biologii Arystoteles. Przeciwwstawił się on czysto przyczynowemu, w sensie przyczynowości sprawczej i materialnej, wyjaśnianiu przyrody przez Demokryta, a także wcześniejszych filozofów przyrody, i prócz przyczyny sprawczej i materialnej przyjął przyczynę formalną i celową. Pojęcie celowości posiada u Arystotelesa, jako twórcy biologii i wielkiego filozofa, charakter przyrodniczy i filozoficzny. Wyjaśnienia przyrody przez Arystotelesa opierały się na podstawie empirycznej, a także na systemowych założeniach i zmierzały do ostatecznego wyjaśnienia całej przyrody. Sens celowości pochodzący od Arystotelesa należałoby traktować jako sens pierwotny.

Przez całe wieki zagadnienie celowości przewijało się przez problematykę filozofii i biologii. Czy we współczesnej biologii można mówić o wyjaśnianiu teleologicznym i przyczynie celowej w sensie Arystotelesa, czy też w innym sensie? Aby odpowiedzieć na pytanie, czy istnieją we współczesnej biologii podstawy do wyjaśniania teleologicznego i na ile sens celowości wprowadzony przez Arystotelesa da się odnaleźć we współczesnej biologii, trzeba wypunktować krótko Arystotelesowskie twierdzenia odnoszące się do celowości w biologii. Trzeba również starać się oddzielić filozoficzną warstwę od warstwy przyrodniczej tego zagadnienia i ukazać podstawowy sens celowości.

Istnieje kilka powodów, dla których Arystoteles przyjął wyjaśnianie przyrody przez przyczynę celową. Za najważniejszy uznawał fakt powstawania organizmów żywych, ich rodzenie się, zgodnie z gatunkową naturą rodziców. Nowe „jestestwa” powstają zgodnie z ich celem, którym jest urzeczywistnienie tego samego gatunku¹. Arystoteles przyjmował także cel ze względu na potrzebę wyjaśniania czynności odżywiania, wzrostu itp., czyli funkcji życiowych zmierzających do rozwoju i zachowania organizmu². Działanie celowe wiązał on również z określonymi strukturami organizmu w rodzaju układów (krążenia, trawienia), narządów i organów (poruszania się, rodzenia). Były one w przekonaniu Arystotelesa zbudowane dla pewnych celów i służyły tym określonym celom³. Arystoteles przypisywał również przyrodzie działania celowe ze względu

¹ Por. Arystoteles: *O częściach zwierząt*. Przeł. P. Siwek. Warszawa 1977, I, 640 a 30—41.

² Tym zagadnieniom poświęcona jest cała księga *O częściach zwierząt*.

³ Por. *ibidem*, X, 673 a, w wyd. P. Siwka s. 112.

na analogię z działaniem ludzkim. Narzędzia ludzkie są celowe, celowe są również części organizmu spełniające odpowiednie funkcje⁴. Argumentował dalej, że jak działaniem ludzkim, tak i przyrodą nie rządzi przypadek i jak w działaniu ludzkim, tak i w przyrodzie panuje ład⁵. Działalności ludzkiej nie można wyjaśniać przez podanie przyczyny materialnej i sprawczej, lecz trzeba się odwołać do zasad formalnych (kształtu, idei), podobnie też, ze względu na podobieństwo procesów zachodzących w przyrodzie, nie można ich, zdaniem Arystotelesa, wyjaśniać tylko tymi przyczynami z pominięciem przyczyny celowej⁶. Jego zdaniem analogia między działaniem przyrody a działaniem ludzkim nie musiała się rozciągać na zastanawianie się, rozważę, aby można było przypisywać przyrodzie celowość. Wyjaśnianie przyrody przez przyczynę celową było również konsekwencją przyjęcia przez Arystotelesa ujmowania rzeczy w aspekcie czterech przyczyn⁷.

Arystoteles łączył działanie celowe z kresem, końcem, do którego zmierzał proces⁸. Stanowił on równocześnie przyczynę, dla której ten proces się odbywał⁹. Nie był to zatem zwykły koniec. Działanie celowe było realizacją formy, a forma stanowiła dla Arystotelesa zarówno pewien plan budowy (jako część istoty), jak i czynnik sprawczy¹⁰. W jestestwach żywych utożsamiał Arystoteles formę z duszą. Dusza spełniała w systemie Arystotelesa funkcję trzech przyczyn: celowej, formalnej i sprawczej¹¹. W ten sposób celowość przyrodnicza została połączona z filozoficzną koncepcją Arystotelesa dotyczącą duszy. Koncepcja ta zakładała, że materia jest bierna, natomiast czynna jest forma, czyli dusza. Na tej zasadzie dokonało się witalistyczne rozstrzygnięcie: dusza jest zasadą życia i ruchu, a materia jest bierna, zatem po odejściu duszy nie ma życia¹². Dusza była więc czymś dodanym do materii, stanowiła, nie wdając się w subtelne dystynkcje, ideę Platona organizującą i ożywiającą materię. Arystoteles traktował przyczynę celową jako najwyższą przyczynę¹³. Jednak wyjaśnienie celowościowe nie eliminowało, jego zdaniem, wyjaśniania przez wszystkie inne przyczyny¹⁴. W doktrynie Arystotelesa nie występuje konflikt przyczynowości celowej i przyczynowości sprawczej czy materialnej.

⁴ Por. *ibidem*, V, 645 b 20.

⁵ Por. *ibidem*, V, 645 a 30.

⁶ Por. *ibidem*, I, 640 b, w wyd. P. Siwka s. 8 i I, 641 b 21—25.

⁷ Por. Arystoteles: *Fizyka*. Przeł. K. Leśniak. Warszawa 1968, II, 3, 194 b 27—195 a; II, 7, 198 a 20—44.

⁸ Por. *ibidem*, II, 2, 194 a 47—50.

⁹ Por. Arystoteles: *O rodzeniu się zwierząt*. Przeł. P. Siwek. Warszawa 1979, II, VI, 742 a 41—43.

¹⁰ Por. *Fizyka*, 2, 8, 199 a 51—55; *O częściach zwierząt*, I, 641 a 32—36; *O rodzeniu się zwierząt*, V, I, 778 b 6—10.

¹¹ Por. Arystoteles: *O duszy*. Przeł. P. Siwek. Warszawa 1972, II, 4, 415 b 15—19 i 25—27.

¹² Por. *O częściach zwierząt*, I, 641 a 22—24.

¹³ Por. *ibidem*, I, 639 b 23.

¹⁴ Por. *ibidem*, I, 642 a 45 i *O rodzeniu się zwierząt*, V, VIII, 789 b 6—10.

Można pytać, co stanowi źródło celowego działania w systemie Arystotelesa. Jego wypowiedzi dopuszczają kilka rozwiązań zagadnienia. 1. Źródłem celowego działania jest natura. Arystoteles umieszczał cel w naturze i była to natura przez duże „N”. Jego zdaniem Natura nie czyni niczego bezcelowo, a nawet działa według zasad logicznych¹⁵. Co więcej, w części swych poglądów Arystoteles utrzymuje, że natura ma w sobie coś z bóstwa, chociaż nie jest boska¹⁶. W tych wypowiedziach znajduje się pogląd pewnych presokratyków przypisujących przyrodzie działanie rozumne ze względu na jej związek z rozumem, traktowanym jako immanentny przyrodzie, rzadko jako transcendentny. 2. Opozycyjne w stosunku do tego rozwiązanie przyjmuje, że źródłem celowego działania jest forma, dusza, wykraczająca poza materię i mająca związek z ideą. Cel nie jest wtedy immanentny materii; tkwi on w przyrodzie, ale ma źródło w idei. Materia jako bierna nie wyprowadza z siebie celu. Działania celowego nie tłumaczą przyczyny sprawcze działające chaotycznie, wobec tego trzeba się odwołać do formy (idei). 3. Powołując się na metafizykę Arystotelesa, można wskazać na takie rozwiązanie, które odnosi czynnik celowy działający w przyrodzie do pierwszej sfery świata, a przez nią do Pierwszego poruszyciela (Boga)¹⁷.

Oddzielając, na ile się da, celowość w kontekście przyrodniczym od systemu filozoficznego Arystotelesa, można starać się określić podstawowy sens celowego działania. Podstawowy sens celowego działania u Arystotelesa związany jest z pojęciem planu zawartego w organizmie w postaci jego formy (istoty, idei), odpowiedzialnego za gatunkowe właściwości organizmu i za realizację tych właściwości w drodze rodzenia i rozwoju. Forma stanowiła dla Arystotelesa nie tylko plan, część istoty, ale również czynnik sprawczy. Proces tworzenia organizmu był kierowany formą i do niej zmierzał.

Przyczyna celowa związana z rozwojem indywidualnego organizmu bywa określana jako przyczyna wewnętrzna. Arystoteles wyróżniał też celową przyczynę, która określana bywa jako przyczyna zewnętrzna. Jest ona związana z hierarchią bytów i całościowym ich działaniem dla wspólnego dobra. Można ją odczytać np. z wypowiedzi stwierdzającej, że ograniczenia w budowie jednych zwierząt wynikają z potrzeby zachowania przy życiu innych zwierząt¹⁸.

Nowożytność zakwestionowała, a następnie odrzuciła Arystotelesowską celowość zewnętrzną. W nowym obrazie świata Ziemia przestała być centrum, a człowiek przestał być traktowany jako cel bytów. Odtąd nie tłumaczono istnienia gwiazd celem oświecenia nieba nocą i ukazywania kierunku podróżującemu człowiekowi. Choć nadal przypisywano światu harmonijność, przestał on być celowy w sensie starożytnych: rządzony przez duszę świata, kierowany przez motory planet, podporządkowany człowiekowi. Świat fizyczny opisywany był przez Newtona wyłącznie w terminach przyczyny materialnej

¹⁵ Por. *ibidem*, II, 663 b 30.

¹⁶ Por. *ibidem*, przyp. 125 P. Siwka do ks. I, s. 208.

¹⁷ Por. *O rodzeniu się zwierząt*, przyp. 3 do ks. II, s. 263.

¹⁸ Por. *O częściach zwierząt*, XIII, 696 b 30—697 a.

i sprawczej, w terminach cząstek materii istniejących w przestrzeni i czasie i poruszanych przez siły. Myśl o celowości w świecie została zupełnie zarzucona przez Darwinowską ewolucję. Wielka teoria wskazywała na walkę o byt, selekcję i dostosowanie do środowiska jako czynniki rozwoju osobników i gatunków, podkreślała udział przypadku w ewolucji, wyjaśniała genezę człowieka prawami stosowanymi do reszty przyrody. W świetle założeń Darwinowskiej ewolucji nie ma miejsca na pytanie o cel ewolucji w sensie czynnika zewnętrznego takiego jak „Natura” lub „Bóg”, który stworzył plan. O takim pojęciu celowości mówi Simpson, że przez Darwina zostało ono wyrzucone przez frontowe drzwi i sam się za nim nie opowiada¹⁹. Naturalna selekcja u Darwina, jak eksplikuje ją Mayr, nigdy nie jest nastawiona na cel pragmatyczny, nie planuje na przyszłość²⁰. Poza organizmami żywymi współcześni biolodzy nie chcą mówić o celowości i, tak jak np. Ayala, zarzucają Arystotelesowi, że rozciągnął teleologię na świat nieożywionych jestestw, na całą przyrodę²¹.

Nowożytność usiłująca wyjaśniać świat fizyczny mechanistycznie, bez celowości, czyniła również próby wyjaśniania organizmów żywych bez teleologii (finalizmu), mechanistycznie. Na polu przyrody żywej mechanizm nie odnosił jednak sukcesów. Przyrodnicy nie chcieli zrezygnować z teleologicznego języka i teologicznego wyjaśniania takich życiowych procesów, jak rozwój, wzrost, zachowanie się wraz ze spełnianiem wielu funkcji życiowych. Jak podaje Mayr, od XVII do XIX w. trwała w naukach przyrodniczych nieustanna walka między skrajnymi mechanistami, którzy wyjaśniali wszystko przez ruchy i siły, a ich oponentami, którzy przechodzili często do opozycyjnego, skrajnego stanowiska witalizmu²². Spór o celowość był traktowany, zupełnie niesłusznie, jako spór między mechanicyzmem a witalizmem. Było to spowodowane m.in. utożsamieniem przyczyny celowej z nieznaną siłą, siłą witalną, odpowiedzialną za planowy rozwój i spełnianie funkcji życiowych przez organizm. Witaliści powoływali się na fakty, których dostarczała szczególnie rozwijająca się w XIX w. fizjologia, mająca tak wybitnych przedstawicieli, jak J. Müller i C. Bernard. Pokazywano funkcjonalność pewnych organów, opisywano funkcjonowanie narządów zmysłowych (widzenia, słyszenia) i narządów wewnętrznych (wątroby, trzustki, nerwów przewodzących impulsy). Hipotetycznie przyjmowana siła życiowa stanowiła ich wyjaśnienie. Mechanicyści występowali z krytyką wyjaśniania teleologicznego, która posługiwała się głównie następującymi argumentami: wyjaśnianie teleologiczne wprowadza niematerialną siłę życiową, a także naturalną teologię w obręb biologii, wyjaśnianie teleologiczne przez wprowadzenie siły życiowej eliminuje wyjaśnianie w drodze fizyko-chemicznej, podaje jako wcześniejszy w wyjaśnianiu skutek (cel), który utożsamia z przyczyną. Teleologiczne wyjaśnianie łączono z przyjęciem mistycyzmu i sfery nadprzyrodzonej. Rozwój badań

¹⁹ Cyt. za E. Mayr: *Evolution and the Diversity of Life*, London 1976, s. 366 i 392.

²⁰ Por. *ibidem*, s. 387.

²¹ Por. *ibidem*, s. 400.

²² Por. *ibidem*, s. 384.

empirycznych, szczególnie rozwój chemii organicznej, powodował, że witalizm tracił coraz bardziej na znaczeniu. Siła życiowa była nieuchwytna, a to, co wyjaśniano przy jej użyciu, dało się wyjaśnić w wielu wypadkach w drodze fizyko-chemicznej. Tak, poczynając od syntezy pierwszego związku organicznego dokonanej przez Wöhlera, zaczęto syntetyzować związki organiczne z materii nieożywionej. Wielu przyrodników nie mogło się jednak pogodzić z wyjaśnianiem żywych organizmów w drodze mechanistycznej; było ono zbyt surowe i redukcjonistyczne. Ale też trudno było opowiadać się za celowością, gdy pojęcie to łączono z witalizmem. Witalizm nawet późno miał swych poważnych przedstawicieli w Drieschu (który na oznaczenie siły życiowej posługiwał się Arystotelesowskim terminem *entelechia*) i w Bergsonie (który nazywał siłę życiową *élan vital*), ale było to już bardziej stanowisko filozoficzne. Biologia, używając nadal teleologicznego języka, wystrzegala się coraz bardziej pojęć nieempirycznych. Ostateczny upadek witalizmu przed kilkudziesięciu laty doprowadził do dziwnej sytuacji. Biolodzy nie przyjmowali wyjaśniania czysto mechanistycznego, jako zbyt prymitywnego i nie dostosowanego do biologicznych zjawisk, a ze względu na witalizm nie opowiadali się za celowością. Przez pewien czas postawę biologów względem celowości można było określić zgodnie z powiedzeniem powtórzonym przez Szent-György'ego: teleologia jest podobna do atrakcyjnej kobiety, bez której nie potrafi się żyć, ale w towarzystwie której nie chce się być widzianym²³. Również na postępowanie Pittendrigha wprowadzającego termin teleonomia — którym posługuje się do dzisiaj wielu biologów, na oznaczenie wszystkich systemów zmierzających do końca, w odróżnieniu do Arystotelesowskiego terminu teleologia²⁴ — można patrzeć jak na pewien wybieg. Jeszcze do niedawna pewni teoretycy nie żywili przekonania, że Arystotelesowska przyczyna celowa może być przywrócona. Wprost przeciwnie — sądzono, że skoro nauki fizykalne radzą sobie całkiem dobrze bez niej, również na terenie biologii przyczyna celowa zostanie zredukowana do przyczyny materialnej, sprawczej, formalnej, ale nie w sensie Arystotelesa²⁵.

Empiryczną podstawę dla wszystkich biologów wyjaśniających żywe organizmy w drodze celowej stanowi ta sama dziedzina faktów, na którą powoływał się Arystoteles: powstanie organizmów potomnych w drodze rodzenia z tych samych gatunkowo rodziców, wzrost i rozwój organizmów w określonych etapach, funkcjonalność narządów i organów, wszelkie formy reprodukcji, przystosowanie do środowiska. Biologom brakowało jednak empirycznych podstaw do stwierdzenia, że cel, do którego zmierza rozwój organizmu, jest planem tego organizmu zawartym w nim samym i że jest to realna przyczyna, przyczyna celowa. Zdawano sobie również sprawę, że wyjaśnienie Arystotelesa wskazujące na formę i witalistów przez nieznaną siłę życiową ma charakter hipotetyczny i jest wyrazem pewnej niewiedzy.

²³ Por. A. Szent-György: *The Living State*. London 1970, s. 38.

²⁴ Por. Mayr: *op. cit.*, s. 366.

²⁵ Por. R. B. Mac Leod: *Teology and Theory of Human Behavior*. „Science” 1957 nr 125, s. 479.

Koncepcja planu budowy organizmu zawartego w nim samym, planu o charakterze fizycznym bądź chemicznym, rysowała się coraz bardziej w związku z badaniami genetyki i cytologii. W stwierdzeniach Mendla zawarte było *implicite* pojęcie genu, a *explicite* wyrażona jest myśl o związku między rozwojem cech a ich fizyczną podstawą²⁶. Od przypuszczeń o naturze genów do empirycznych rostrzygnięć wiodła jednak długa droga, najpierw przez badania cytologiczne. W tym etapie badań rozwinęto teorię, zgodnie z którą geny znajdują się w chromosomach (Boveri). Powstała również teoria genu jako locus chromosomu (Morgan). Geny traktowane były jako fizyczne jednostki podległe zasadzie kombinacji. Drugim etapem wiodącym do określenia charakteru genów były badania chemiczne. Wiodły one od stwierdzenia, że gen jest chemiczną jednostką (Goldschmidt), przez hipotezę sformułowaną w postaci jeden gen — jeden enzym (Beadle, Ephrussi, Tatum, w 1941 r.) i błędną hipotezę o białkowej strukturze genu, do odkrycia Avery'ego i współpracowników w 1944 r., że genetyczną substancją jest szczególnie kwas rybonukleinowy (kwas dezoksyrybonukleinowy, DNA).

Wyniki współczesnej biologii rozwiąły niejasności dotyczące planu budowy żywego organizmu i pozwalają nie tylko postawić, ale również rozwiązać zagadnienie celowości. Podstawowy sens celowości związany jest z planem, a okazało się, że każdy organizm, każda komórka tego organizmu ma plan budowy tej komórki i plan budowy żywego organizmu. Plan ten zawarty jest w kwasach nukleinowych, zapisany jest w sekwencjach zasad tych kwasów. Plan ten przenoszony jest następnie za pomocą kodu w procesie translacji na budowę białek strukturalnych, z których zbudowane są głównie żywe organizmy, oraz na inne molekuly w tym najważniejsze białka enzymatyczne odpowiedzialne za biochemiczne reakcje w organizmie. Biologia molekularna rozstrzygnęła, że wszystkie organizmy żywe mają w sobie plan budowy zapisany w pewnych materialnych cząstkach w określony sposób. Ów plan to hipotetyczna Arystotelesowska forma (dusza) odpowiedzialna za istotę organizmu, określająca go i wyznaczająca mu rozwój. Dzięki odkryciu przez Watsona i Cricka w 1953 r. chemicznej budowy kwasów nukleinowych, a także odkryciu przez Nirenberga, Ochoa i in. w 1961 r. transkrypcji i translacji (procesów, w których informacja genetyczna przenoszona jest z DNA na RNA i z RNA na białka) można stwierdzić z całą pewnością istnienie w każdym organizmie planu jego budowy.

Komplikacji zachowań celowościowych organizmu odpowiada skomplikowany plan jego budowy. Plan ten dotyczy rozwoju organizmu w czasie, przebiegu określonych reakcji biochemicznych, regulacji tysięcy reakcji biochemicznych. Plan ten jest w podstawowym zakresie stały, ale nie jest sztywny ani zamknięty. To, że jest częściowo otwarty, umożliwia wprowadzenie nowych informacji. Plastyczność tego planu pozwala organizmowi dostosować się do zmian środowiska i bronić się przed zagrożeniami. To właśnie kwasy

²⁶ Por. E. J. Gardner: *History of Biology*. Minneapolis 1972, s. 412.

nukleinowe są zdolne do rozpoznania obcych białek, antygenów i wytwarzają przeciw nim globuliny odpornościowe. Plan zapisany w molekularnych strukturach reaguje w ten sposób na konkretne potrzeby, a czynniki wykonawcze starają się tym potrzebom sprostać. Dokonuje się to dla zachowania wewnętrznej równowagi komórkowej. Z tego punktu widzenia celowość komórki przewyższa celowość komputera. Różnica na korzyść komórki znajduje się również w zdolności planu, zapisanego w kwasach nukleinowych, do ciągłego samoodtwarzania się. Nie znamy innego źródła jego pochodzenia niż w drodze dziedzicznego przekazywania.

Właściwe jest porównanie celowości komórki z celowością komputera. Obydwa urządzenia działają zgodnie z programem i zmierzają do celu wyznaczonego przez program. Porównanie to jest znaczące dla komórki. Program komputerów ma źródło w ludzkiej inteligencji. Co możemy wobec tego powiedzieć o skomplikowanym planie budowy i rozwoju żywego organizmu? (Nie jest to zwykły układ nukleotydów, który można uzyskać we współczesnych laboratoriach). Samo to porównanie, spotykane u pewnych teoretyków, wskazuje, że szukanie analogii między wytworami człowieka a urządzeniami przyrody nie było tylko właściwością dociekań Arystotelesa.

Arystotelesowska przyczyna celowa (forma) stanowiła nie tylko plan, ale również realną przyczynę realizującą ów plan. Czy da się to samo powiedzieć o kwasach nukleinowych? Niewątpliwie plan budowy organizmu zawarty w kwasach nukleinowych, głównie w DNA, trzeba traktować również jako przyczynę realizacji tego planu. Plan ten nie jest tylko wzorem, obrazem, względem którego dokonuje się „odbicie”. Plan bierze udział w realizacji samego siebie w dwojakiej drodze: 1. Plan uczestniczy w realizacji budowy organizmu. Molekuły kwasów nukleinowych oddziałują z innymi molekułami, jak aminokwasami, enzymami, różnymi białkami i dokonuje się synteza molekuł budujących organizm. 2. Plan bierze udział w regulacji budowy i funkcjonowania organizmu. Większość kodonów kwasów nukleinowych wyższych organizmów związana jest z regulacją skomplikowanych procesów biochemicznych, z regulacją nie całkiem jeszcze poznaną.

Dla J. Monoda teleologia (w jego języku teleonomia) wiąże się z molekularną maszyną współdziałania enzymów. Monod podniósł problem teleologii poziomu molekularnego. Pojęcie teleonomii wiąże on z ideą aktywności zorientowanej, zwartej i twórczej. Kryteria te spełniają białka i dlatego Monod traktuje białka (chodzi o enzymy) jako istotowe molekularne czynniki zachowań teleonomicznych jestestw żywych²⁷. To prawda, że każdego obserwatora molekularnych procesów uderza wielkie przestrzenne i czasowe zgranie tych procesów: uporządkowanie enzymów w ciągach enzymatycznych, ściśle następstwo oddziaływań enzymów z substratem. Procesy molekularne wykazują uporządkowanie i to samo można powiedzieć o molekułach, które biorą w nich udział. Całość tych procesów przyporządkowana jest organizmowi, służy podstawowym jego życiowym funkcjom i w tym sensie jest

²⁷ Por. J. Monod: *Le hasard et la nécessité*. Paris 1970, s. 109.

celowa. Chemizm poziomu molekularnego nie stanowi odrębnej maszynerii, lecz służy organizmowi.

Maszyneria enzymów działa celowo, ale działa tak ze względu na plan zawarty w kwasach nukleinowych. Nie należy ich jednak traktować jako jakiejś materii czynnej wprawiającej w ruch wszystkie inne molekuly. Plan budowy organizmu nie mógłby zostać zrealizowany bez enzymów, ale nie tylko bez tych molekul. W budowie i funkcjonowaniu organizmu bierze udział wiele różnych molekul, w tym dziesiątki i setki różnych białek. Celowe działanie przebiega zatem dopiero w środowisku komórki. Dopiero taki układ molekul, który tworzy komórkę, z podziałem na funkcje, z współudziałem molekul i organelli, umożliwia zgodny z planem wzrost, rozwój i reprodukcję. Jest to już układ bardzo skomplikowany. Celowość pojęta jako działanie zgodne z planem zachodzi w ścisłym tego słowa znaczeniu dopiero w komórce. Plan budowy i funkcjonowania organizmu dopiero w komórce ma możliwość swego urzeczywistnienia. Toteż A. Urbanek organicza pojęcie teleonomii do poziomu organizmального²⁸.

Tak jak celowego działania nie można utożsamiać z istnieniem pewnych molekul, nie można go również wiązać z przyczynowym działaniem jakościowo różnym od innych działań. Nie jest ewidentne stwierdzenie, że przyczynowość celową konstytuują sprzężenia zwrotne, jak to sugerują wypowiedzi Wuketisa na temat przyczynowości funkcjonalnej w systemowej teorii życia, przyczynowości działającej nie liniowo, lecz w pewnym zamkniętym kręgu²⁹. Chociaż prawdą jest, że w układach działających celowo występują często sprzężenia zwrotne, to przecież działanie celowościowe może być realizowane również przez przyczyny działające liniowo, gdy realizują one pewien plan.

Uznanie genotypu za pełny plan budowy organizmu zależy od tego, czy w nim zawarty jest fenotyp. Wydaje się, że genotyp zawiera plan budowy organizmu w postaci aktualnej i potencjalnej. Plan zawarty w postaci aktualnej prowadzi do powstania gotowych molekul zgodnie z tym planem. Powstają również zgodnie z planem molekuly niecałkowicie gotowe, jak np. kwasy nukleinowe, które ulegają metylacji, białka, które dla uaktywnienia podlegają fosforylacji, a także pewne białka w postaci półproduktów, jak proinsulina i protrombina. Przypuszczalnie dalsze procesy zmierzające do wykończenia budowy molekul przebiegają również zgodnie z molekularnym planem lub są co najmniej regulowane przez ten plan. Nie mamy jeszcze pełnej wiedzy o przejściu od genotypu do fenotypu, obejmującej również zagadnienie różnicowania się komórek. Pełne dowartościowanie planu budowy organizmu związanego z przyczynowością celową zależy od rozstrzygnięcia dwu zagadnień: charakteru planu, tzn. czy ma on tylko właściwości fizyko-chemiczne, oraz od zagadnienia genezy planu.

Zestaw możliwych odpowiedzi w sprawie genezy czy źródła celowości znajduje się w trzech zrekonstruowanych wypowiedziach Arystotelesa. W kwestii genezy planu biologia ma tylko jedną odpowiedź, dotyczącą również całej

²⁸ Por. A. Urbanek: *Rewolucja naukowa w biologii*. Warszawa 1973, s. 83.

²⁹ Por. F. M. Wuketis: *Kausalitätsbegriff und Evolutionstheorie. Die Entwicklung des Kausalitätsbegriffes im Rahmen des Evolutionsgedankens*. Berlin 1980, s. 109 n.

przyrody, wskazującą na ewolucję. Teoria ewolucji Darwinowskiej rzutuje w pewien sposób na ocenę celowościowego wyjaśniania. Jeśli u podstaw ewolucji znajdują się przypadkowe mutacje i ich eliminacja w wyniku selekcji, jak głosi teoria, tzn. że skomplikowane urządzenia teleologiczne łącznie z planem są wynikiem przypadku i selekcji. Wielu teoretyków ujmuje ewolucję właśnie w ten sposób, jako działanie bezplanowe, stwarzające sobie własne prawa, jako dzianie się pod wpływem przypadku, który stwarza konieczność³⁰.

Nie możemy nic powiedzieć na temat planu rozwoju przyrody ujętej całościowo, ponieważ plan ten jest nieczytelny i nie wiadomo, gdzie szukać jego zapisu, jeśli on istnieje. Istnienia takiego planu nie można jednak apriorycznie wykluczać. Biologia dysponuje podstawowymi danymi wyjściowymi — mianowicie planem budowy organizmu. To nie tylko ocena planu jest możliwa w świetle ewolucji, ale także ewolucja może być rozważana przez analizę planu budowy organizmów. Możliwe, że bliższa analiza planu budowy organizmu i urządzeń teleologicznych wniesie nowe światło w sprawę twórczych czynników ewolucji.

Wielu biologów uświadomiło sobie, że teleologia nie musi się wykluczać z przyjęciem innych przyczyn³¹. Tak jest u biologów spod znaku tzw. systemowej teorii życia, podobnie wypowiada się Mayr cytując Simpsona³². Uznaje się, że alternatywne rozwiązanie — albo witalizm, albo mechanizm — nie jest prawdziwe. Negacja tej alternatywy prowadzi do innych rozwiązań, w których godzi się celowość z pozostałymi przyczynami. Nie zachodzi również przeciwieństwo między atomizmem a celowością. Pojawiło się ono w ramach przeciwieństwa między mechanizmem Demokryta a celowością Arystotelesa. Arystoteles zwalczał atomizm Demokryta, ponieważ wiązał się on z mechanizmem: tłumaczył przyrodę przez materię zbudowaną z atomów obdarzonych kształtem, ruchem, i przez siły działające między atomami. Natomiast na pytanie, czy pojęcie Arystotelesowskiej formy stanowiącej podstawę celowości w jego systemie może zostać utrzymane — gdy zamiast Arystotelesowskiej materii nieokreślonej i w każdym znaczeniu biernej nauki przyrodnicze wprowadzają materię o właściwościach fizyko-chemicznych — można odpowiedzieć, że zależy to w pierwszym rzędzie od interpretacji owej formy. Pytanie powyższe można przełożyć na współczesny język, gdy sformujemy je następująco: czy jest miejsce w planie budowy organizmów na czynnik porządkowy ewentualnie jakościowy, czy też wszystko wyjaśnia się w drodze fizyko-chemicznej? Odpowiedź na to pytanie zależy od szczegółowego rozważenia planu budowy organizmów, charakteru organizacji i biologicznej teorii samoorganizacji materii.

Świadomość doniosłości istnienia planu budowy organizmów nakazuje przenieść na plan dalszy kwestie genezy. Wokół planu budowy organizmu koncentruje się specyfika tego co żywe. Podstawowe prawo jestestw żywych

³⁰ Por. *ibidem*, s. 116.

³¹ Por. *ibidem*, s. 112 i n.

³² Por. Mayr: *op. cit.*, s. 366.

to rozwijać się i działać zgodnie z planem przekazywanym w gatunkach przez pokolenia. Prawa rozwojowe, oparte na wewnętrznej celowości, należałoby traktować jako specyficzne prawa organizmów nieredukowalne do praw fizyki i chemii, jednak ich nie wykluczające.

Teleologiczne znaczy ukierunkowane na cel, zdeterminowane celem. W organizmach żywych cel ten jest planem zadany do realizacji i tkwi immanentnie w tych organizmach. Również jego realizacja zachodzi głównie przez wykorzystanie wewnętrznych przyczyn, jak również przez przyczyny środowiska. W tej sytuacji nie ma potrzeby wprowadzać nowego terminu — teleonomia, gdy się go określa w ten sam sposób. Mayr określa teleonomię jako działanie, które wykonywane jest na podstawie programu, informacji i kodu. Budzi natomiast sprzeciw zawężenie przez Mayra terminu teleologia do harmonii systemów w świecie organicznym³³, bez liczenia się z pierwotnym sensem tego terminu.

Nowe analizy, oparte na osiągnięciach biologii komórki, biochemii, genetyki, cybernetyki, pozwolą lepiej naświetlić zagadnienie celowości. Zagadnienie to ma również filozoficzny kontekst z racji poruszania przyczynowości i ogólnego charakteru. Wszędzie tam, gdzie podejmuje się bardzo ogólne pytania, jak w kwestii przyczynowości, celowości, istoty organizmu, ewolucji, należy się liczyć z warstwami różnych sensów i sensy te trzeba sobie uświadomić.

³³ Por. *ibidem*, s. 366, 389.

Gabriel Brzęk: *Benedykt Dybowski — życie i dzieło*. Lublin 1981 Wydawnictwo Lubelskie, ss. 445, fot. 66.

W 1982 r. ukazał się nakładem Wydawnictwa Lubelskiego interesująca książka prof. dra hab. Gabriela Brzęka *Benedykt Dybowski — życie i dzieło*. Ponieważ wyszła ona w bardzo małym nakładzie, bo zaledwie w 4728 + 272 egzemplarzach, nie więc dziwnego, że rozprzedana została niemal natychmiast. Nie zdążyły jej zakupić nawet niektóre poważne biblioteki naukowe, nie mówiąc już o wielu przyrodnikach zainteresowanych tym tematem.

O Benedycku Dybowskim pisano u nas już wielokrotnie. Podkreślano głównie jego patriotyzm, męczeństwo za świętą sprawę ojczyzny, trudy zesłańczego życia i jego przygody jako podróżnika, badacza przyrody i ludów Wschodniej Syberii, a także jako lekarza. Mniej pisano o jego pionierskich badaniach przyrody tajemniczego Bajkału, Wschodniej Syberii i Kamczatki, najmniej zaś o okresie jego czynnej i emeryckiej profesury we Lwowie (1884—1930). Nie dokonano natomiast analizy jego bardzo bogatego i wielostronnego dorobku naukowego i nie przedstawiono jego znaczenia w nauce światowej.

Zasługą prof. G. Brzęka jest opisanie po raz pierwszy niezwykle owocnej, a zarazem burzliwej działalności naukowej i społecznej B. Dybowskiego we Lwowie, spojrzenie okiem historyka zoologii na ogromny, obejmujący kilkanaście dziedzin wiedzy, dorobek naukowy tego uczonego i poddanie tego dorobku krytycznej analizie oraz przedstawienie jego społeczno-filozoficznych poglądów. Autor przedstawił też po raz pierwszy w literaturze polskiej toczącą się we Lwowie walkę o zwycięstwo darwinowskiej teorii ewolucjonizmu, w którym Dybowski, jako główny propagator tej idei, odgrywał wiodącą rolę.

Przedstawiając sylwetkę tego niezwykłego człowieka, oparł się G. Brzęk nie tylko na drukowanych wspomnieniach znających go osób, nie tylko na informacjach swoich profesorów będących uczniami Dybowskiego, na relacjach jedynej, żyjącej w Warszawie wnuczki Dybowskiego, nie tylko na studiach w archiwach Lwowa, ale w pewnej mierze na autopsji, gdyż odbył na własny koszt podróż śladami zesłańczej drogi Dybowskiego aż nad Bajkał, zatrzymując się po drodze w miejscach, w których przebywał niegdyś B. Dybowski.

Książka G. Brzęka napisana jest bardzo interesująco, przejrzysto, dobrą polszczyzną, a 66 fotografii wprowadza czytelnika w nastrój życia i działalności naukowej Dybowskiego.

Na uznanie zasługuje dobra szata zewnętrzna książki oraz jej druk, będące dziełem Rzeszowskich Zakładów Graficznych. Dobre wrażenie dopełniają: kalendarium życia B. Dybowskiego, indeks osób i nazw geograficznych oraz obszernie streszczenia rosyjskie i angielskie.

Jest dużą zasługą Wydawnictwa Lubelskiego, że konsekwentnie kontynuuje, rozpoczęty dawniejszą pracą G. Brzęka o Krzysztofie Kluku (1977 r.), cykl monografii uczonych polskich. Należy tylko wyrazić żal, że tak udaną książkę o Benedycku Dybowskim wydano w skromnym nakładzie. Wielu zainteresowanych, którym nie udało się kupić tej książki, oczekuje więc na rychłe wznowienie tej interesującej i pożytecznej dla polskiej kultury i wychowania młodzieży w duchu patriotycznym pracy.

Włodzimierz Zwolski

D. N. Pengler: *A Preliminary Agaric Flora of East Africa*. Royal Botanic Gardens Kew. Kew Bulletin, Additional Series VI. London 1977, ss. 615.

Grzyby z rzędu *Agaricales* (*Basidiomycotina*) w Afryce Wschodniej były badane już prawie od stu lat. Zajmowali się nimi m.in. Berkeley, Hennings, Mattiolo, Wakefield

i Otieno. Jednak publikacje tych autorów i innych mikologów, uwzględniających *Agaricales* wschodniej części kontynentu afrykańskiego, miały charakter mniejszych lub większych przyczynków. Pierwszą, wstępną monografię florystyczną grzybów agarikoidalnych Afryki Wschodniej opracował David Norman Pegler. Dotarła ona do nas z pięcioletnim opóźnieniem.

Materiał uwzględniony w książce stanowił rozprawę doktorską autora, przedstawioną w Uniwersytecie Londyńskim. Są to wyniki badań terenowych uzyskanych w czasie 4-miesięcznej ekspedycji naukowej autora w 1968 r. do Kenii, Tanzanii i Ugandy. Kraje te leżą między 4 30' szerokości geograficznej północnej a 11 40' szerokości geograficznej południowej oraz między 20 30' a 42' długości geograficznej wschodniej. Badany obszar zajmuje 1 737 769 km², jest więc prawie 6 razy większy od obszaru Polski. Teren jest bardzo urozmaicony. Tu znajduje się najwyższy szczyt Afryki — Kilimandżaro (5895 m n.p.m.) i największy zbiornik wodny Afryki — Jezioro Wiktorji. Autor zbierał grzyby na wysokości 274—2600 m n.p.m. m. in. w lasach "deszczowych" (higromegatermicznych), w lasach wiecznie zielonych, w sawannach oraz w zaroślach bambusowych.

Flora obejmuje ok. 550 gatunków *Agaricales*. Rząd ten traktowany jest przez Peglera zgodnie z ujęciem Singera (1962 r.), a więc są to *Agaricales sensu lato* z włączeniem do rzędu rodzaju *Schizophyllum*, rodziny *Polyporaceae* (z rodzajami *Pleurotus* i *Lentinus*), rodzin: *Boletaceae*, *Strobilomycetaceae*, *Paxillaceae* i *Russulaceae*. Oprócz kluczy do oznaczania rodzin, rodzajów i gatunków zamieszczone są obszerne diagnozy gatunków stwierdzonych przez Peglera w Afryce Wschodniej. Większość z nich jest ilustrowana dobrymi, kreskowymi rysunkami przedstawiającymi pokrój owocników oraz najważniejsze elementy budowy mikroskopijnej: podstawki, zarodniki, cystydy, komórki skórki itp.

Autor badał także materiały zielnikowe zebrane przez innych mikologów, a przede wszystkim typy gatunków stwierdzonych przez niego w Afryce Wschodniej. Materiały te pochodzą m.in. z Zairu, Nigerii, Kamerunu, Sierra Leone, Republiki Malgaskiej (Madagaskar), a także z niektórych obszarów tropikalnych spoza Afryki, np. z Brazylii, Gujany, Trynidadu, Sri Lanki (Cejlon) oraz ze Stanów Zjednoczonych Ameryki Północnej.

"Sezon grzybowy" w Afryce Wschodniej w wielu obszarach jest bardzo krótki i ogranicza się nikiedy do kilku dni w ciągu roku. Przeważnie owocniki rozwijają się w ciągu pierwszych dwóch tygodni pory deszczowej. Flora grzybów agarikoidalnych Afryki Wschodniej różni się znacznie od flory tej grupy znanej z obszarów umiarkowanych półkuli północnej. Rzadkie tu są grzyby mikoryzowe z rodzajów *Boletus*, *Russula*, *Lactarius*, *Inocybe*. Rodzaj *Lactarius* jest reprezentowany w książce zaledwie przez 1 gatunek (w Europie znanych jest ok. 90 gatunków tego rodzaju). Rodzaj *Cortinarius* (w Europie kilkaset gatunków!) w ogóle nie został dotychczas znaleziony w Afryce Wschodniej. Bogate w gatunki są tutaj natomiast rodzaje *Agaricus*, *Lepiota*, *Marasmius* i *Marasmiellus*. Wiele gatunków to grzyby znane tylko z Afryki Wschodniej, niektóre także z innych obszarów Afryki, część to grzyby występujące w różnych obszarach tropikalnych (także w Azji i Ameryce Południowej), jest wreszcie pewna liczba kosmopolitów (np. *Schizophyllum commune*).

Wskutek działalności człowieka spotykamy w omawianym obszarze gatunki zwalczone z obszarów północnych klimatu umiarkowanego, szczególnie z Europy. Przykładem tej grupy mogą być: *Agaricus silvaticus*, *Amanita phalloides*, *Hygrocybe chlorophana*, *Lepista nuda*, *Oudemansiella radicata*, *Suillus granulatus*, *S. luteus*. Dwa ostatnie gatunki zostały zawleczone z sosną (np. *Pinus patula*).

W Afryce Wschodniej występuje wiele rodzajów które nie mogą rosnąć w klimacie umiarkowanym. Reprezentuje je np. niezwykle interesujący ze względu na swoją biologię rodzaj *Termitomyces*, ściśle powiązany współżyciem z owadami — termitami. Pegler wymienia z Afryki Wschodniej 11 gatunków tego rodzaju. Ich owocniki odznaczają się bardzo charakterystycznym, wydłużonym, korzeniastym trzonem. Morfologicznie grzyby te przypominają europejskie gatunki *Oudemansiella* lub *Xerula*.

Niektóre tropikalne grzyby występujące w Afryce Wschodniej znamy także z Europy

i Polski. Są to zawleczone do nas, rosnące w naszym klimacie wyłącznie w ciepłych i wilgotnych szklarniach lub w innych podobnych pomieszczeniach *Leucocoprinus birnbaumii* lub *Mycena osmundicola*. Ta ostatnia została stwierdzona w Ogrodzie Botanicznym w Krakowie wśród egzotycznych storczyków.

W swojej książce autor opisuje wiele nowych gatunków, proponuje także liczne nowe kombinacje.

Warto zwrócić uwagę na drobnoowocnikowy gatunek *Hypholoma subviride*. Owocniki tego grzyba są bardzo podobne do okazów *H. fasciculare*. *H. subviride* była podawana z Europy (np. jako odmiana lub forma *H. fasciculare*), ale większość autorów nie wyróżniała tego taksonu. M. Moser w znanej pracy o florze europejskiej (1978) zupełnie pomija *H. subviride*. Pegler stwierdził w Afryce obydwa gatunki. Podaje on cechy bardzo dobrze różniące te bliskie taksony. Konieczna jest rewizja wszystkich polskich materiałów oznaczonych jako *H. fasciculare*. Nawet z materiału zielnikowego (dobrze zasuszonego) można dokonać poprawnego oznaczenia. Jak się okazuje, flora dalekiej, egzotycznej Afryki może być w jakimś stopniu przydatna do oznaczania polskich grzybów. *H. subviride* stwierdziłem np. na kilku stanowiskach w Beskidzie Sądeckim w polskich Karpatach Zachodnich.

Oczywiście książka Peglera jest wielkim wkładem w poznanie rozmieszczenia grzybów kapeluszowych. Każdy rok przynosi nowe dane mikogeograficzne z kontynentów dotychczas ciągle jeszcze słabo poznanych. Ostatnio właśnie otrzymujemy dużo wiadomości o grzybach Afryki. Pegler zestawiał wszystkie dotychczasowe publikacje dotyczące grzybów wschodnioafrykańskich z rzędu *Agaricales*. Bardzo cenna jest ta bibliografia.

Wspomniałem wyżej o grzybach tropikalnych spotykanych w Europie. Warto zwrócić większą uwagę na takie gatunki w naszych szklarniach. Przy ich oznaczaniu można próbować posłużyć się m.in. książką Peglera.

Dzieło Peglera jest poważnym monograficznym opracowaniem florystycznym dużej części Afryki i zawiera klucze do oznaczania. Istnieje przekonanie, że klucz do oznaczania grzybów kapeluszowych przeznaczony do celów naukowych musi koniecznie być ilustrowany barwnymi obrazkami przedstawiającymi malowane lub fotografowane owocniki grzybów. Oczywiście ilustracje takie bardzo ułatwiają oznaczanie. Są jednak drogie, a ich wykonanie nasuwa wiele trudności. Odnosi się to w szczególności do sytuacji, jaka istnieje ostatnio u nas (brak materiałów fotograficznych oraz trudności z wydaniem barwnych ilustracji). Okazuje się, że także bogate kraje (np. Wielka Brytania) często ograniczają się do tanich, skromnych, ale dobrych ilustracji czarno-białych w dużych monografiach mikologicznych. Może warto zastosować tę metodę i u nas, zamiast za wszelką cenę walczyć o barwne, ale często kiepsko wykonane wizerunki grzybów.

Na koniec ciekawostka dotycząca udziału Polaków w badaniu flory grzybów Afryki. Pegler wymienia dwa nazwiska: Pirożyńskiego i Dybowskiego. Pirożyński to współczesny mikolog polskiego pochodzenia pracujący w Kanadzie. Zbierał on *Lentinus crinitus* w Tanzanii w 1964 r. Jan Dybowski (1855—1928), znany agronom i podróżnik francuski, syn polskiego emigranta, był kierownikiem katedry rolnictwa kolonialnego w Instytucie Agronomii Kolonialnej we Francji i generalnym inspektorem rolnictwa kolonialnego. W latach 1923—1928 był kierownikiem działu ogrodnictwa w Państwowym Instytucie Gospodarstwa Wiejskiego w Puławach. W latach 1888—1895 odbył podróże naukowe po Afryce. Z tego okresu pochodzi jego zbiory grzybów, tam dokonane. Pegler podaje, że Dybowski zebrał typ *Xerulina lachnocephala* (Pat.) Singer = *Collybia lachnocephala* Pat. Okazy były znalezione w 1891 r. na terenie obecnego Zairu. Tak więc nasi rodacy zbierali grzyby w Afryce Wschodniej jeszcze przed Peglerem.

OCHRONA ŚRODOWISKA W WIELKOPOLSCIE

Na początku kwietnia 1983 r. ukazał się kolejny numer „Kroniki Wielkopolskiej”, poświęcony niemal w całości szeroko rozumianej ochronie środowiska¹. Wydanie tego tomu jest wynikiem współpracy Zakładu Biologii Rolnej i Leśnej PAN z Urzędem Wojewódzkim w Poznaniu, zbliżającej społeczeństwu wiedzę o środowisku niezbędną każdemu zaangażowanemu w losy makroregionu.

Artykułem otwierającym tom jest *Zarys historii ochrony środowiska w Wielkopolsce* L. Ryszkowskiego i J. Lemańskiego. Autorzy podkreślają, że Wielkopolska była jednym z pierwszych regionów, gdzie zaczęto kształtować krajobraz rolniczy i wprowadzać ochronę środowiska. Prekursorem tych działań był gen. D. Chłapowski. Znacznie później zaczęli działać na rzecz ochrony środowiska inni (np. prof. A. Wodiczko), których myśli są do dziś aktualne (np. wprowadzanie klinów zieleni w obręb miasta). Artykuł podsumowuje też dotychczasowe działania ludzi techniki na rzecz ruchu ochrony przyrody, dając przegląd zakładów badawczych i ich problematyki. Osobno omówiono planowanie przestrzenne w Urzędzie Wojewódzkim, związane z ochroną środowiska, wskazując na stopniową ewolucję w rozumieniu nierozłączności środowiska naturalnego z człowiekiem. W rezultacie tych procesów Wielkopolska jest regionem o najlepiej rozpoznanych zagrożeniach środowiska, a zarazem o wzorowo opracowanym planie ochrony. Ostatnim, lecz niesłychanie ważnym problemem poruszonym w tym artykule jest sprawa kopalnictwa węgla brunatnego — sprawa złóż Poznań-Stara Krobia i ich ewentualnej eksploatacji i, jak się okazuje, również kwestia bytu wielu produjących przedsiębiorstw rolnych o znanej w Polsce wysokiej wydajności. Bowiem planowana kopalnia odkrywkowa wymagałaby wykopania „rowu” o głębokości ok. 300 m, co spowodowałoby drastyczne obniżenie poziomu wód gruntowych, a w rezultacie zanik wielu terenów leśnych w okolicy i wspomnianych przedsiębiorstw rolnych. W sumie koszty społeczne tej inwestycji przewyższyłyby znacznie zyski z wydobycia surowca.

Artykuł T. Gałęckiego i I. Ludwiczak *Planowanie przestrzenne a ochrona środowiska przyrodniczego* omawia stosunek planowania przestrzennego do ochrony środowiska. Autorzy wykazują istnienie konfliktów między planowaniem rozwoju osadnictwa, wynikającego z przyrostu naturalnego ludności a rolnictwem (zajmowanie terenów upraw pod budownictwo mieszkaniowe), innym z wymienianych konfliktów jest kolizja między istniejącymi terenami zieleni a planowanymi strukturami urbanistycznymi. Podkreślają oni rolę kompleksowych planów zagospodarowania przestrzennego, uwzględniających w szerokim stopniu przyrodnicze wartości zagospodarowywanych terenów.

Rolnictwo ekologiczne to artykuł L. Ryszkowskiego omawiający w skrócie bardzo obszerne zagadnienie gospodarowania terenami rolniczymi w sposób pozostający w zgodzie z jego właściwościami ekologicznymi. W artykule autor wyjaśnia, na czym polegają i czym są wywołane niebezpieczne skutki intensyfikacji rolnictwa: „ujemne efekty intensyfikacji rolnictwa są wynikiem niedostatecznego zrozumienia przyrodniczych zasad funkcjonowania pól uprawnych, czyli agroekosystemów”, którym można zaradzić stosując stosunkowo proste środki (zadrzewienia śródpolne, miedze, drobne zbiorniki). Sposoby te były znane już dawniej, m.in. stosował je wspomniany już D. Chłapowski, dziś natomiast ponownie nabierają znaczenia w ochronie środowiska przed totalną katastrofą ekologiczną. Nadmierna mechanizacja, a z drugiej strony chemizacja powodują na skutek zaniedbania zasad ekologii lub ich nieznanomości erozję gleb i przedostawanie się do wód powierzchniowych i podziemnych szkodliwych związków chemicznych (np. azotynów).

W związku z intensyfikacją rolnictwa (chemizacja i mechanizacja) i szybkim

¹ „Kronika Wielkopolski” nr 3/4 (29), za rok 1982. PWN, Warszawa — Poznań 1983, ss. 316.

rozwojem przemysłu niezwykle ważnym problemem staje się czystość wód. Problemem tym zajmują się w artykule *Stan i perspektywy ochrony wód w Wielkopolsce* K. Kasprzak i J. Lemański. Wielkopolska, wyróżniająca się spośród innych regionów niewielkimi zasobami wodnymi (4km³), jest szczególnie narażona na niebezpieczeństwo ich skażenia, „przy jednoczesnym (jak zresztą w całym kraju) zmniejszaniu się dostępnych zasobów wodnych. Autorzy wykazują, że małe zasoby wodne Wielkopolski są w znacznym stopniu zanieczyszczone; w 1981 r. żaden z odcinków głównych cieków w makroregionie nie mieścił się w normach czystości wód. Działające urządzenia oczyszczające są stare, mało wydajne, tak że tylko część ścieków może zostać poddana procesom oczyszczania. Również jakość wody w miastach jest zła, aż 50% wodociągów województwa poznańskiego dostarcza wodę zanieczyszczoną w wyniku niewłaściwej eksploatacji urządzeń sanitarnych i uzdatniających. Zapobieganie tym negatywnym procesom powinno objąć działania charakterystyczne dla rolnictwa ekologicznego.

Lasy są bardzo ważnym ogniwem w ochronie środowiska, lasom też jest poświęcony artykuł K. Mańki i S. Bałazego *Lasy Wielkopolski a ich zdrowotność*, sygnalizujący zagrożenie ich w takim stopniu, jak nigdy przedtem. Zagrożenia te są wielorakie: szkodniki, choroby, emisje szkodliwych związków chemicznych przez przemysł i in. Podstawowymi działaniami ochronnymi jest nasadzenie nowych zadrzewień, przy równoczesnym różnicowaniu ich składu gatunkowego i zgodności warunków siedliskowych ze składem gatunkowym drzew i krzewów.

Wpływowi środków ochrony roślin poświęcone są dwa następne artykuły. Pierwszy z nich, *Wpływ pestycydów na czystość wód*, napisany został W. Węgorka. Autor konkluduje że przy bardzo niskim wykorzystaniu pestycydów w Polsce (w porównaniu i innymi państwami europejskimi) najpilniejszym środkiem ochrony wód przed ewentualnymi skażeniami jest umiejętne i zgodne z przepisami posługiwanie się środkami chemicznymi ochrony roślin, przy równoczesnej kontroli wód. Bardzo ważna jest modernizacja zestawu dopuszczonych na rynek pestycydów „dla eliminowania preparatów nie odpowiadających wymaganiom higieniczno-toksykologicznym i przyrodniczym”.

Drugi artykuł, *Wpływ środków ochrony roślin na plony i środowisko*, napisany został przez J. Banaśzaka i P. Węgorka. Wynika z niego, iż wpływ środków ochrony roślin na plony jest dodatni i z pewnością jest jedną ze składowych wysokiej wydajności rolnictwa Wielkopolski. Natomiast ujemne strony stosowania tych związków ujawniają się przede wszystkim przy nieprzestrzeganiu zasad ściśle określonych przez producenta. Chcąc uniknąć powodowania skażeń środowiska, piszą autorzy, należy nie tylko stosować odpowiednie związki (o znacznej selektywności działania), ale także stosować je umiejętnie. Ważne jest również, by związki te charakteryzowały się wysoką skutecznością i przede wszystkim, by rozkładały się szybko w środowisku do związków nietoksycznych.

Wpływ struktury krajobrazu na bogactwo fauny to artykuł J. Karga nawiązujący do szerokiej koncepcji rolnictwa ekologicznego. Autor pisze: „Reasumując można stwierdzić, że harmonijne funkcjonowanie kompleksowo pojmowanego krajobrazu rolniczego jest w jakimś stopniu uwarunkowane obecnością w nim zróżnicowanej fauny, a warunek ten spełnia się przez właściwą rotację wielu gatunków roślin uprawnych i przez właściwą strukturę krajobrazu nasyconego różnego typu ekosystemami o trwałym, nierolniczym charakterze”.

Wielkopolski Park Narodowy w „Kronice” omawiany jest przez I. Dąmską. Autorka podkreśla unikalność charakteru Parku jako jedyne parku narodowego w pasmie pojezierzy. WPN jest niezwykle cennym obiektem zarówno ze względów wielkiej różnorodności utworów geomorfologicznych, jak i przyrodniczych. Z drugiej strony bliskość Poznania stanowi duże zagrożenie dla przyrody Parku, nie jest to zresztą jedyne zagrożenie, gdyż bezpośrednio na jego terenie istnieją obiekty w mniejszym lub większym stopniu destruktywne dla środowiska (nielegalne budownictwo, odprowadzanie ścieków z sanatorium do Jeziora Budzyńskiego i in). Artykuł kończy się apelem do społeczeństwa o ratowanie tego cennego fragmentu przyrody polskiej.

A. Grygorowicz w artykule *Rekreacja a problemy ochrony środowiska w Wielkopolsce* wskazuje na konieczność ochrony terenów nadających się do tych celów, bez naruszania ich naturalnej struktury.

Wielkopolska mimo silnie przekształconego środowiska należy do regionów o wysokim stanie zwierzyny łownej. Ponieważ problem wpływu zwierzyny łownej na uprawy rolne jest ciągle aktualny, nadążając za zapotrzebowaniem społecznym „Kronika Wielkopolski” prezentuje artykuł M. Degi *Ochrona roślin a łowiectwo*. Wynika z niego, że szkody powodowane przez zwierzynę można znacznie zmniejszyć stosując umiejętnie repelenty (chemiczne środki odstraszające). Z kolei rolnictwo niejednokrotnie wpływa niekorzystnie na pogłowię zwierząt łownych (głównie mechanizacja rolnictwa).

Wszystkie omawiane artykuły poruszają problem ochrony środowiska naświetlając różne aspekty, natomiast popularyzację idei ochrony środowiska omawia F. Pawecki, kierownik Muzeum Wiedzy o Środowisku. Autor szeroko opisuje historię ruchu ochrony przyrody w Wielkopolsce, podkreśla rolę w popularyzacji idei rolnictwa ekologicznego prof. Lecha Ryszkowskiego.

Podsumowaniem całego zbioru artykułów o ochronie środowiska jest artykuł A. Tomaszewskiej o prawnych aspektach ochrony środowiska, wypuklający sposoby przeciwdziałania naruszeniom stanu środowiska. W konkluzji autorka stwierdza: „nawet najdoskonalsze akty prawne okazują się zawodne, gdy nie są wsparte równoległym działaniem ekonomicznym i technicznym, zapewniającym skuteczność normom prawnym”.

Podkreślić należy z uznaniem współpracę Zakładu Biologii Rolnej i Leśnej PAN z Wydziałem Ochrony Środowiska Urzędu Wojewódzkiego. Jej efektem jest wiele interesujących prac, odpowiadających na wiele nurtujących społeczeństwo pytań. Godne podkreślenia jest, że niemal połowa artykułów w „Kronice” jest dziełem Zakładu Biologii Rolnej i Leśnej PAN.

Gwoli ścisłości należy dodać, iż „Kronika Wielkopolski” oprócz zreferowanych powyżej prac (z działu Artykuły i Studia) zawiera jeszcze działy: Sprawozdania, Recenzje, Bibliografię (zawierającą bibliografię regionalną Wielkopolski) i Kronikę (wydarzenia z województwa makroregionu).

Wiesław Kostyrko

Nowe metody w badaniach mózgu. Pod redakcją B. Żernickiego. Wszechnica Polskiej Akademii Nauk. Najnowsze Osiągnięcia Nauki. Ossolineum, Wrocław — Warszawa — Kraków — Gdańsk — Łódź 1983, ss. 318.

Niezwykłe bujny rozwój neurobiologii, który obserwujemy w ostatnich latach, ściśle się wiąże z postępami technik badawczych zarówno w zakresie dyscyplin morfologicznych, jak i biochemicznych czy biofizycznych i im pokrewnych. Z prawdziwym więc zadowoleniem można powitać ukazanie się w języku polskim książki *Nowe metody w badaniach mózgu*. Na treść książki składają się wykłady wygłoszone w końcu 1980 r. we Wszechnicy PAN. Czytelnik ma możliwość zapoznania się z obecnie stosowanymi metodami badania czynności mózgu niejako „z pierwszej ręki”. Autorami poszczególnych rozdziałów są bowiem naukowcy, którzy w codziennej swojej pracy posługują się opisywanymi przez siebie technikami. Znają ich zalety, jak również i trudności w interpretacji uzyskanych wyników. Cieszy, że wśród autorów spotyka się nie tylko nazwiska znanych i uznanych profesorów, lecz również i młodych pracowników nauki, którzy będąc za granicą mieli możliwość opanowania bądź nawet opracowania nowej metody, którą następnie wprowadzili do badań w zakładach krajowych.

Książka składa się z 18 artykułów, które zostały przez Redaktora połączone w dwa duże działy: I. Badania struktury i funkcji mózgu za pomocą metod: 1) anatomicznych, 2) biochemicznych i farmakologicznych, 3) elektrofizjologicznych; II. Badania plastyczności

mózgu. Jak zaznaczono w przedmowie, podział ma tylko ułatwić czytelnikowi zorientowanie się w treści. Podobnie jak każdy podział, również i ten jest umowny, ale już rzut oka wystarczy, by przekonać się, jak wiele różnorodnych i ważnych tematów poruszono w książce. Ponieważ autorzy mieli całkowitą swobodę w opracowaniu przedstawianego zagadnienia, stąd też duże zróżnicowanie w charakterze poszczególnych rozdziałów. Korzystając z niektórych, można by prawie że prowadzić własne badania. Sposób postępowania przedstawiono bowiem szczegółowo, wprowadzając jednocześnie w samo zagadnienie: np. *Biochemiczne metody badania receptorów w mózgu* — J. Vetulani, *Wewnątrzmożgowe ingerencje chemiczne* — A. Romaniuk. W tym ostatnim artykule autor omawia technikę domożgowego wprowadzenia związków chemicznych, podając własne modyfikacje stosowanych metod; przybliża to czytelnika do warsztatu pracy. Ponadto artykuł ten zawiera dane o lokalizacji i metabolizmie substancji przekątnikowych, imitowaniu i modyfikowaniu procesów neurochemicznych oraz o chemicznym uszkodzeniu neuronów mózgowych.

Niektóre rozdziały mają charakter bardziej metodologiczny. Przedstawiają strategię badań, ukazując czytelnikowi skomplikowane zagadnienia i podając informacje, czego się można spodziewać przy stosowaniu omawianej metodyki. Do tego typu artykułów można by zaliczyć m.in. *Badania mechanizmów uczenia się — metody neurochemiczne* (J. Skangiel-Kramska), *Równoczesny odbiór czynności elektrycznej kilku komórek mózgu* (A. Michalski) czy *Odruch przedślonkowo-okoruchowy jako model w badaniu mózgu* (P. Jastreboff).

W niektórych artykułach omawiane są modele doświadczalne zastosowane przy badaniu funkcjonowania mózgu lub przejawów jego plastyczności. Wymienić tu można opracowania W. Karczewskiego — *Rozszczepiony pień mózgu — nowy model w badaniu funkcji regulacyjnych mózgu*, B. Oderfeld-Nowak — *Badanie procesów reinerwacji po uszkodzeniu mózgu — hipokamp jako struktura modelowa*, A. Wieraszko — *Skrawki hipokampa jako model w badaniu molekularnych mechanizmów mózgu*, B. Żernicki — *Kontrola środowiska wzrokowego*.

Dość dużo miejsca poświęcono metodom badania synaps. Dwa artykuły traktują to zagadnienie z morfologicznego punktu widzenia: M. Mossakowskiego — *Badania morfologiczne synaps* i K. Turlejskiego — *Badania mózgu za pomocą mikroskopii elektronowej*. Metody elektrofizjologiczne omawia J. Lipski. Metody biochemiczne można znaleźć w artykule J. Albrechta i w wymienionych już artykułach J. Vetulaniego i A. Wieraszko. Ponieważ, jak już wspomniano, autorzy mogli według swego uznania opracować wybrane zagadnienia, stąd też niektóre tematy „zachodzą na siebie”. Jednakże w poczuciu recenzentki jest to pozytywne: czytelnik otrzymuje więcej i bardziej różnorodnych informacji, ponadto każdy rozdział stanowi zwartą całość.

Z nowoczesnych metod anatomicznych przedstawiono *Transport aksonalny wsteczny — badanie połączeń mózgu* (A. Kosmał i O. Narkiewicz) oraz *Radioaktywna dezoksyglukoza w badaniach aktywności mózgu* (M. Kossut). Ten ostatni artykuł pasuje także dobrze do metod biochemicznych.

Artykuły E. Mempla — *Badanie stereoelektroencefalograficzne u ludzi*, J. Majkowskiego — *Neurometria — aspekt neurofizjologiczny, psychofizjologiczny i kliniczny* i E. Przeglasińskiego — *Farmakologiczne metody badania leków przeciwdepresyjnych* powinny zainteresować również lekarzy.

Czytelnika może uderzyć brak w książce artykułu poświęconego nowym metodom behawioralnym, które stanowią jedną z polskich specjalności. Wykład taki odbył się, ale niestety nie został przygotowany do druku.

Podsumowując, należy stwierdzić, że omawiana książka jest ważną i pozytywną pozycją w naszym pośmiennictwie. Powinna zainteresować zarówno młodzież studencką, mającą ogólnobiologiczne przygotowanie, jak i pracowników naukowych zajmujących się badaniem mózgu. Na pewno nakład (5000 egz.) szybko się rozejdzie, zwłaszcza że książka zawiera nie tylko opis metod, lecz w wielu przypadkach, jak słusznie podkreśla Redaktor, może służyć jako źródło informacji o budowie i czynności mózgu.

Książkę wydano na ładnym, jak na nasze obecne warunki, papierze. Liczne ilustracje

ułatwiają czytelnikowi zrozumienie tekstu. Najważniejsze piśmiennictwo, podane przy końcu każdego artykułu, ułatwia zainteresowanemu dalsze studia.

Niestety, występują również niedociągnięcia, których można było dość łatwo uniknąć. W pierwszym rzędzie należy wymienić niechlujną korektę niektórych rozdziałów. Szkoda, że nie ustalono jednolitej pisowni spolszczonych terminów. Oddzielnym zażądaniem są braki polskiej terminologii. Tą ważną sprawą powinna się zająć jakaś specjalna komisja przy Polskim Towarzystwie Fizjologicznym czy Komitecie Nauk Fizjologicznych. Autorzy omawianej książki wielokrotnie podają w nawiasach termin angielski, co ułatwia zrozumienie stosowanych *ad hoc* polskich terminów. Dobrze by było, gdyby przynajmniej ten sam termin był używany w różnych artykułach. Odmienianie angielskich wyrazów z polskimi końcówkami musi razić nie tylko purystów językowych (do których się nie zaliczam). Zdarzają się zbyt mało precyzyjne określenia, np. OUN (ośrodkowy układ nerwowy), gdy chodzi tylko o mózg. Szkoda, że nie pokuszono się o sporządzenie skróconego, rzeczowego, podniosłoby to rangę książki.

Stella Niemierko

POSTRZEGANIE LITER PRZEZ GOŁĘBIE*

R. J. Herrnstein i współpr. stwierdzili, że gołębie mogą identyfikować na fotografii takie obiekty, jak drzewo i ryba. Jednakże zarówno stopień postrzegania tych „złożonych wartości”, jak i odbiór różnorodnych bodźców są stosunkowo trudne do analizy.

W eksperymencie przeprowadzonym przez Donalda S. Blougha badano możliwości gołębi w zakresie rozróżniania prostych sygnałów wzrokowych, jakimi są litery alfabetu.

Jako zwierzęta doświadczalne posłużyły trzy gołębie rasy Carneau. Każdy z nich umieszczony był w osobnej klatce, której jedną ściankę stanowił ekran monitora telewizyjnego. W zadaniu eksperymentalnym na ekranie pojawiały się trzy litery w rzędzie, każda za odpowiedzi towarzyszyło dojście do karmnika.

Ptaki były przyuczane standardowymi metodami do pożywiania się z karmnika umieszczonego poniżej ekranu i do dziobania klawiszy odpowiadających wybranym pojedynczym literom pojawiającym się za nimi. Każda z 25 pozostałych liter, nie będąca „literą właściwą”, pojawiała się w jednym zadaniu w każdym z zestawu 25 (dziennie przeprowadzano 675 testów). Jeżeli klawisz przed „literą właściwą” był dziobany podczas testu, wszystkie litery na ekranie stawały się jasne na 0,5 sek. i następnie znikaly. W tym też czasie oświetlany był karmnik. Zmiany te sygnalizowały prawidłową odpowiedź. Z prawdopodobieństwem 1:10 prawidłowej odpowiedzi towarzyszyło dojście do karmnika.

W przypadku błędnego rozwiązywania zadania stosowano „procedurę korekcyjną”: gdy dziobany był klawisz, za którym wyświetlona litera nie była „literą właściwą”, obraz wszystkich liter zniknął z ekranu i po 1,5 sek. pojawiała się litera właściwa za tym samym klawiszem co przedtem, podczas gdy pozostałe, „niecelowe litery” stawały się czarne. Powtarzano to dopóty, dopóki klawisz przed literą właściwą nie był dziobany.

Rezultaty opracowano dla ostatnich dwu zadań testowych spośród czterech poświęconych każdej „literze właściwej”. Podczas tych sesji każda para liter (właściwa i niewłaściwa) pojawiała się 54 razy. Określano procent prawidłowych odpowiedzi.

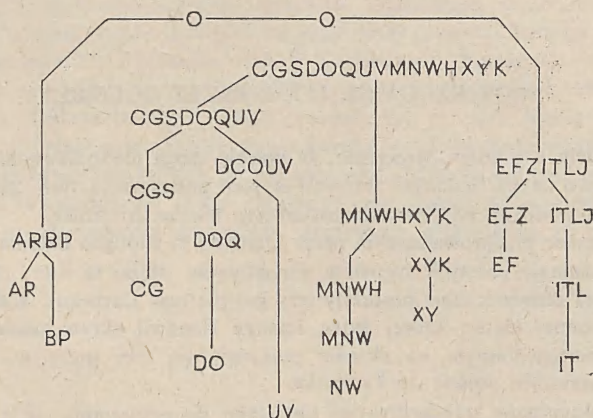
Wyniki poddano analizie komputerowej; w efekcie otrzymano obraz prawdopodobieństwa liter postrzeganych przez gołębie. Okazało się, że graficzny obraz podobieństwa liter alfabetu dla gołębi jest zbliżony do uzyskanego w doświadczeniach prowadzonych na ludziach.

W celu dalszej analizy problemu podobieństwa poszczególnych liter alfabetu dla gołębi dane liczbowe uzyskane z eksperymentu zanalizowano (również stosując program komputerowy) pod względem stopnia zróżnicowania ich kształtu postrzeganego przez ptaki. Wynik przedstawiony jest na ryc. 1.

Litery, które mylone były w podobny sposób, zostały zgrupowane razem w rzędach. Im niższe położenie rzędu, tym częściej litera była mylona. Na przykład U i V (tworzą najniższy rząd) są literami najczęściej mylonymi z innymi. Były one rozpoznane prawidłowo tylko w 34% testów, ledwo powyżej częstości przypisywanej przypadkowi. Dla porównania — D i Z umieszczone są pośród szeregu par liter, które tworzą najwyższy rząd: te litery były rozpoznawane prawidłowo w 92% zadań testowych.

* D. S. Blough: *Pigeon Perception of Letters of the Alphabet*. „Science” 218, 4570, 397-398, 1982.

Obliczony współczynnik korelacji między danymi uzyskanymi w doświadczeniu z gołębiami a podobnymi przeprowadzonymi na ludziach wynosi 68. Wartość ta jest zbliżona do otrzymanej w przypadku przeprowadzonych obliczeń korelacji pomiędzy testami przeprowadzonymi na ludziach.



Ryc. 1. Uporządkowany obraz graficzny podobieństwa liter alfabetu postrzeganych przez gołębie, wydrukowany przez komputer po zastosowaniu programu analizującego

Uzyskany wynik korelacji sugeruje, iż skomplikowane procesy postrzegania mają pewne cechy wspólne u ludzi i gołębi. Autor uważa też, iż prostota wzorców i przestrzenna analiza komputerowa obniżają korelację: presja adaptacyjna może też wpływać na prostszy mechanizm percepcji na rozkaz.

Stosowanie zwierząt jako obiektów doświadczalnych w tego typu eksperymentach umożliwia, zdaniem D. S. Blougha, takie manipulacje treningiem i warianty psychologiczne, które byłyby trudne do wykonania w przypadku ludzi.

Aleksandra Gliniewicz-Łabędź

PRZENIESIENIA Z KOMÓRKI DO KOMÓRKI AKTYWNOŚCI PRZECIWPODZIAŁOWEJ INDUKOWANEJ INTERFERONEM*

Interferony (IFN) mogą indukować w komórce różne rodzaje aktywności i mechanizm tego rodzaju odpowiedzi jest na ogół zależny od bezpośredniej interakcji IFN z receptorami błony na każdej komórce docelowej. Ostatnio stwierdzono, że IFN wpływa na układ amplifikacji, indukując pośrednio przez komórki potraktowane IFN aktywność przeciwwirusową w innych komórkach. Postawiono hipotezę że z komórki indukowanej IFN do komórki-biorcy zostaje przeniesiona drugorzędowa cząsteczka informacyjna. Obecnie autorzy wykazali, że przeciwpodziałowa aktywność IFN może również zostać przeniesiona między komórkami.

Do tych eksperymentów autorzy użyli dwóch układów komórek, w których wpływ IFN został przeniesiony przez barierę międzygatunkową i komórki-biorcy mogą być oddzielone od dawców przed badaniem aktywności przeciwpodziałowej. Wspólna hodowla mysich komórek limfoblastoidalnych L1210 z ludzkimi komórkami WISH potraktowanymi występnie ludzkim

R. E. Lloyd, J. E. Blalock, G. J. Stanton: *Cell-to Cell Transfer of Interferon-Induced Antiproliferative Activity*. "Science" 221, 4614, 953-955, 1983.

IFN pozwala na przeniesienie do komórek L1210 aktywności przeciwpodziałowej, określanej obniżeniem włączania [^3H]-tymidyny do komórkowego DNA. Zarówno rekombinantowy IFN- γ , jak i częściowo oczyszczony IFN- α były zdolne do indukowania w zależności od dawki. W późniejszych eksperymentach podobnie zachowywał się IFN- β . Komórki potraktowane mysim IFN przenosiły aktywność przeciwpodziałową do ludzkich limfoblastoidalnych komórek Daudi. Zmniejszenie szybkości wzrostu było niezależne od bezpośredniego działania IFN, ponieważ komórki-dawcy zostały przed wspólną hodowlą starannie przeemyte. Wykazano również że filogenetyczna bariera była skuteczna, ponieważ bezpośrednio potraktowanie komórek L1210 ludzkim IFN- α lub komórek Daudi mysim IFN- α i - β nie dało wyniku w odniesieniu do obniżania włączania [^3H]-tymidyny. Badanie wydzielania chromu sugerowało, że za obserwowany efekt nie była odpowiedzialna niespecyficzna toksyczność komórkowa.

W innych eksperymentach wykazano, że przenoszona jest również aktywność przeciwwirusowa także skorelowana z dawką. To sugeruje, że dwa różne rodzaje aktywności biologicznej mogą być indukowane na zasadzie podobnego mechanizmu.

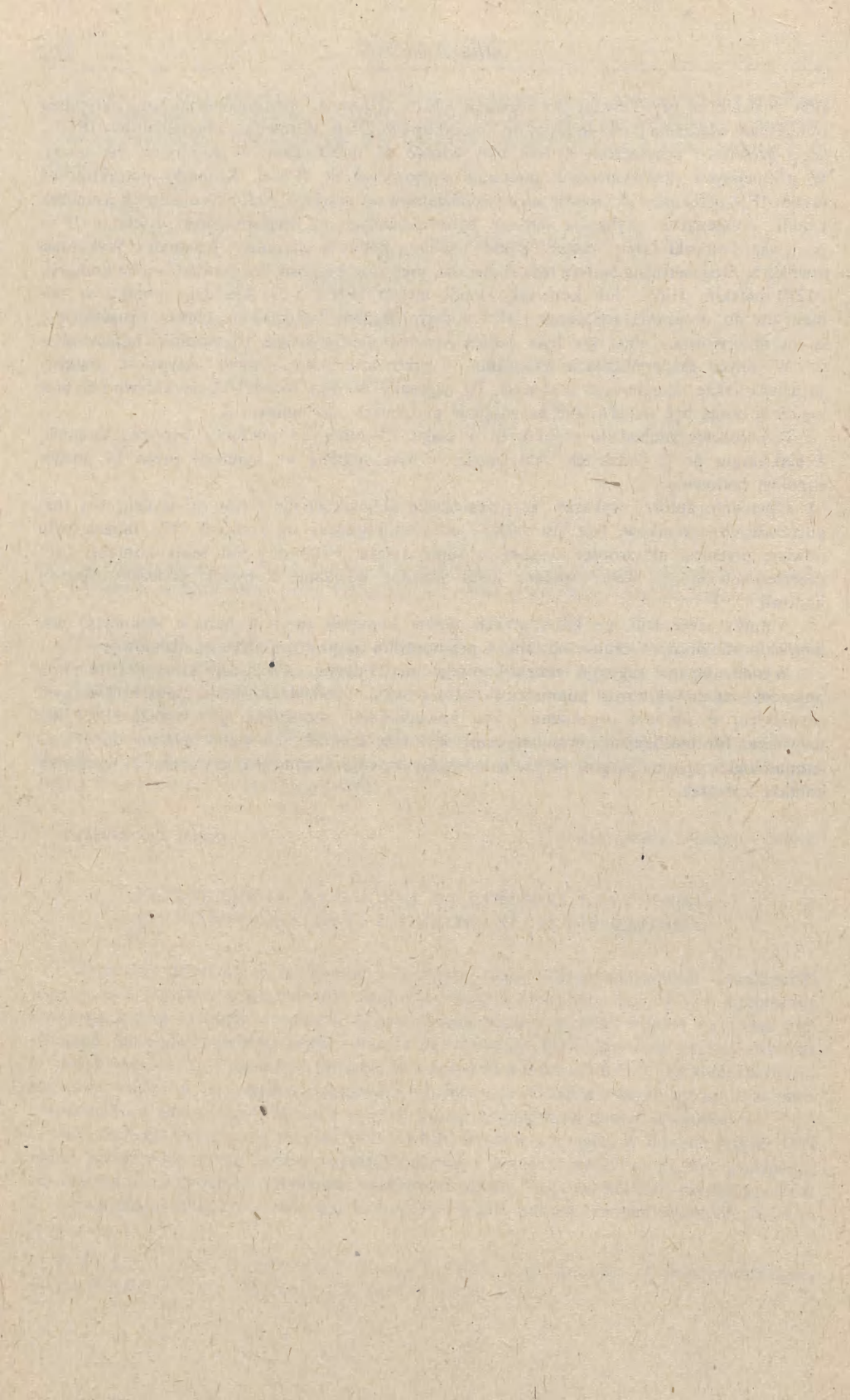
Przenoszenie zachodziło szybko, tj. w ciągu 30 minut od początku wspólnej hodowli, z maksimum po 2 godzinach. Aktywność ta była stabilna co najmniej przez 14 godzin wspólnej hodowli.

Uprzednio autorzy wykazali, że przeniesienie aktywności nie zależy od wydzielania rozpuszczalnych czynników, lecz jest zależne od kontaktowania się komórek. Nie można było bowiem przenieść aktywności za pomocą supernatantu. Niezbędny jest ścisły kontakt, gdyż przeniesieniu można było zapobiec przez łagodne mieszanie komórek podczas wspólnej hodowli.

Autorzy stwierdzili, że kilka innych typów komórek (w tym ludzkie leukocyty) wykazywało zdolność do brania udziału w przenoszeniu aktywności przeciwpodziałowej.

Wyniki autorów sugerują istnienie nowego mechanizmu, na zasadzie którego IFN może pośrednio regulować wzrost komórek. Te oddziaływania międzykomórkowe mogą być ważnym czynnikiem w obronie organizmu przed nowotworami, szczególnie gdy dyfuzja IFN jest niewielka. Ten mechanizm obrony sugeruje, że i inne komórki, nie tylko należące do układu immunologicznego, mogą grać rolę w hamowaniu rozwoju nowotworu, gdy zachodzi wzajemny kontakt komórek.

Amelia Zakrzewska



ZEBRANIA, ZJAZDY I KONFERENCJE NAUKOWE

REZERWATY BIOSFERY — NOWY ETAP ROZWOJU

Z inicjatywy Rady Koordynacyjnej Programu UNESCO „Człowiek i biosfera” (MaB) przed wielu laty kształtować się zaczęła światowa sieć tzw. rezerwatów biosfery. Obejmuje ona obecnie przeszło 250 obiektów rozmieszczonych w różnych strefach geograficznych Ziemi. Zamierzone jest dalsze planowe jej rozszerzanie. Podstawowe zasady powoływania tych rezerwatów, ich zadania i cele tej szeroko zakrojonej akcji międzynarodowej były formułowane na kolejnych sesjach Rady Koordynacyjnej MaB, a także omawiane na zebraniach specjalistów i w różnych wydawnictwach UNESCO. Duże zainteresowanie nimi wykazywała Międzynarodowa Unia Ochrony Przyrody i jej Zasobów (IUCN).

Od dawna już zachodziła potrzeba podsumowania dotychczasowych doświadczeń oraz sprecyzowania zasad działania rezerwatów na przyszłość. Celowi temu miał służyć pierwszy Międzynarodowy Kongres Rezerwatów Biosfery, który odbył się w dn. 26 IX — 2 X 1983 r. w stolicy Białoruskiej SRR — Mińsku. Kongres ten stał się zarazem ważnym wydarzeniem w dziedzinie podejmowanej na całym świecie walki o ochronę i racjonalne użytkowanie środowiska.

W Kongresie wzięły udział delegacje 53 państw z różnych kontynentów, przy czym największą grupę (w składzie ponad 250 uczestników) stanowili oczywiście przedstawiciele ZSRR. Z Polski w Kongresie uczestniczyło 10 osób, a mianowicie: doc. K. Borusiewicz z Zakładu Ochrony Przyrody i jej Zasobów PAN, doc. A. Breymeyer z Instytutu Geografii PAN, prof. K. Dobrowolski — rektor Uniwersytetu Warszawskiego, prof. C. Kania z Akademii Rolniczej we Wrocławiu, prof. W. Michajłow z PAN, prof. H. Pałczyński z Akademii Rolniczej we Wrocławiu, prof. Z. Pucek — dyrektor Zakładu Badania Ssaków PAN w Białowieży, prof. P. Trojan — dyrektor Instytutu Ekologii PAN, mgr M. Wojda — naczelny konserwator przyrody w Ministerstwie Leśnictwa i Przemysłu Drzewnego, prof. H. Zimny — prezes Ligi Ochrony Przyrody.

Kongres był organizowany przez UNESCO oraz radziecki Komitet Organizacyjny. Z ramienia UNESCO uczestniczyli w nim: zastępca dyrektora generalnego M. Batisse, dyrektor działu ekologii dr F. di Castri, dr B. v. Droste oraz pracownicy programu MaB. Udział w organizacji Kongresu wzięły także inne organizacje międzynarodowe, a mianowicie: UNEP, FAO i IUCN, których przedstawiciele aktywnie uczestniczyli w jego pracach. Cały ciężar organizacji Kongresu spoczywał przede wszystkim na radzieckim Komitecie Organizacyjnym złożonym z 5 osób.

Bogaty i planowo realizowany program Kongresu można będzie omówić w niniejszym opracowaniu jedynie w formie bardzo skrótovej. Materiały Kongresu zostaną zapewne opublikowane i zasługiwać będą na odrębne omówienie.

Pierwszy dzień Kongresu (26 IX 1983 r) nazwano „Dniem Białoruskim”. Po wygłoszeniu kilku słów powitania w imieniu UNESCO przez B. v. Droste, głos zabrał W. Parfenow, dyrektor Instytut Eksperymentalnej Botaniki AN Białorusi, który omówił stan bazy naukowej służącej w Białorusi ochronie wydzielonych stref przyrodniczych (ok. 4% powierzchni tej republiki). Następnie akad. L. Suszczenia przedstawił stan monitoringu ekologicznego w Berezynskim Rezerwacie Biosfery obejmującym ponad 76 tys. ha lasów i bagien, przy czym bagna stanowią prawie 60% tego obszaru. Liczne broszury rozdawane uczestnikom wszechstronnie omawiały zarówno sam rezerwat, jak też realizowaną w nim akcję monitoringu

ekologicznego. Skrótowe informacje zawarte w referacie akad. Suszczeni zostały później, podczas wycieczki do rezerwatu, rozdawane wszystkim uczestnikom Kongresu, znacznie rozszerzone i poparte w dodatku osobistymi wrażeniami. W. Sawczenko przedstawił następnie interesujące dane dotyczące monitoringu zanieczyszczeń środowiska w nawiązaniu do zmian genetycznych w populacjach eksperymentalnych. Badania prowadzone były na muszce owocowej *Drosophila melanogaster*, klasycznym materiale genetycznym. Stwierdzono, że połowa stosowanych w rolnictwie pestycydów powoduje mutacje różnego typu, w tym także letalne.

O. Jakuszenko przedstawił dane odnoszące się do dynamiki ekosystemów wodnych na Białorusi, W. Romanow zaś omówił stan edukacji środowiskowej w republice. Zarówno wygłoszone referaty (w obszerniejszej wersji), jak też 16 dalszych opracowań znalazły miejsce w specjalnej publikacji pt. *Program UNESCO «Człowiek i biosfera» MaB w Białoruskiej SRR*, rozdanej uczestnikom Kongresu. W ten sposób uczestnicy Kongresu mogli zapoznać się z ogólnymi danymi na temat ochrony środowiska Białorusi i przekonać się, że problematyka zoologiczna oparta jest w tym kraju na bardzo solidnych podstawach naukowych i organizacyjnych. Wrażenie to umocniło się jeszcze w trakcie wizyty w Prezydium Akademii Nauk Białorusi, spotkania z pracownikami Akademii oraz zwiedzania Instytutu Eksperymentalnej Botaniki oraz Instytutu Zoologii, placówek doskonale wyposażonych i pracujących nad ciekawą tematyką najbardziej nowoczesnymi metodami. Wiele tematów realizowanych w Instytucie Zoologii ma charakter ekologiczny i wiąże się bezpośrednio ze sprawami ochrony przyrody. Równoległe do wizyty w Akademii Nauk rektor UW prof. K. Dobrowolski i prof. Cz. Kania wzięli udział w spotkaniu na Uniwersytecie Mińskim (12 wydziałów, 17 katedr, 2 instytuty naukowe, ok. 17 tys. studentów). Przy Senacie Uczelni działa specjalna komisja ds. ochrony środowiska i przyrody. Studenci wszystkich kierunków studiów obowiązani są do wysłuchania wykładów z dziedziny ochrony przyrody (20 godzin rocznie). Istnieje także specjalizacja w zakresie ochrony przyrody. Wydziały biologii, chemii i geografii prowadzą badania środowiskowe w następujących głównych kierunkach: monitoring geochemiczny i glebowy, wpływ metali ciężkich na choroby nowotworowe, monitoring hydrobiologiczny, zmiany faunistyczne w Białorusi pod wpływem antropopresji.

Uroczystego otwarcia Kongresu i właściwego zapoczątkowania jego planowych prac dokonano 27 X w wielkiej sali gmachu sąsiadującego z hotelem „Jubilejnaja”, w którym mieszkali uczestnicy, mieściły się biura Kongresu i odbywały się pokazy posterów, a także część posiedzeń.

Przewodniczył Kongresowi W. S. Szemelucha, wiceminister rolnictwa ZSRR, który m.in. odczytał list rządu ZSRR do uczestników Kongresu. Przemawiał także przedstawiciel Rządu Republiki Białoruskiej wicepremier J. Husainow. W imieniu dyrektora generalnego UNESCO M. M'Bowa głos zabrał jego zastępca M. Batisse. Stwierdzając, że rezerваты biosfery wysunęły się na czołowe miejsce w pracach programu „Człowiek i biosfera”, wspomniął, że niektórzy identyfikują nawet cały ten program z akcją tworzenia i rozwijania rezerwatów biosfery. Podkreślił rolę i udział ZSRR, gdzie działa 7 rezerwatów biosfery i przygotowane są projekty uruchomienia 5 dalszych. Istnieje nadto w ZSRR rozległa sieć parków narodowych, rezerwatów i stref chronionych. UNESCO spodziewa się konkretnych zaleceń Kongresu niezbędnych dla kontynuacji i rozwijania działań w zakresie rezerwatów biosfery i to jest głównym jego celem.

Przemówienia powitalne wygłosili także przedstawiciele UNEP, FAO i IUCN. W imieniu niobecnego przewodniczącego Rady Koordynacyjnej MaB ponownie zabrał głos M. Batisse. Rada przywiązuje wielką wagę do działalności rezerwatów biosfery. Większość tych rezerwatów powstała na terenach objętych już uprzednio różnymi formami ochrony. Nie ustalono jeszcze, w jakim stopniu rezerваты te przyczyniają się do zachowania funduszu genowego świata. Być może, podobnie jak to już ma miejsce w USA i Meksyku, potrzebne będą specjalne akty ustawodawcze regulujące działalność rezerwatów biosfery. Niezmiernie ważne jest właściwe ułożenie stosunków z ludnością żyjącą na terenie rezerwatów lub w ich sąsiedztwie.

Tęgoż dnia wygłoszono jeszcze kilka referatów na temat powiązań sprawy ochrony środowiska i walki o pokój, zniszczeń dokonywanych na wielkich obszarach biosfery (las tropikalne), monitoringu środowiska, ujednolicenia stosowanych metodyk badań. W tym miejscu warto wspomnieć, że wygłaszane referaty oraz doniesienia były doskonale udokumentowane w doręczonych uczestnikom książkach i drukach¹. Książki te zawierały: pierwsza z nich pełny tekst 13 referatów autorów radzieckich, druga — 29 tekstów omawiających poster, przyczynki, 16 spośród nich dotyczyło ogólnych zagadnień metodycznych, 13 omawiało prace prowadzone na obszarach chronionych w ZSRR. Uczestnicy Kongresu otrzymali także, oprócz streszczeń wszystkich nadesłanych referatów i doniesień, pełne teksty większości z nich oraz inne wydawnictwa książkowe².

Pierwszego dnia Kongresu dokonano otwarcia wielkiej wystawy mieszczącej się w Pałacu Sportu. Obrazowała ona w sposób doskonały i metodycznie jednolity prace prowadzone w rezerwach i parkach narodowych ZSRR. Osobny dział obejmował pokaz plakatów i wydawnictw prezentowanych w 1981 r. w Paryżu podczas konferencji UNESCO pod hasłem "Ekologia praktyce".

Na krótkiej sesji plenarnej następnego dnia Kongresu omówiono dalszy tok jego prac i scharakteryzowano zadania trzech grup roboczych.

Wielkie wrażenie na uczestnikach Kongresu wywarło wystąpienie radzieckiego lotnika-kosmonauty L. Lebiediewa, który opowiedział o swych wrażeniach wyniesionych z Kosmosu i wzywał do ochrony naszej planety, zwłaszcza przed zniszczeniem nuklearnym. Wskazał on także na znaczenie badań prowadzonych z Kosmosu dla ochrony biosfery Ziemi.

Zgodnie z programem uczestnicy kongresu przez 3 dni pracowali w 3 grupach roboczych, odpowiadających 3 głównym zadaniom rezerwatów biosfery, przy czym każda z nich zajmowała się kolejno 3 podstawowymi tematami. Oto one:

A. Globalne zadania rezerwatów biosfery (status, propozycje i perspektywy rozwojowe): 1. Zasięg biogeograficzny rezerwatów biosfery, 2. Kryteria doboru i urządzania rezerwatów biosfery (doświadczenia światowe), 3. Stosunek rezerwatów biosfery do innych kategorii obszarów chronionych.

B. Badania naukowe i monitoring w rezerwach biosfery: 1. Kierowanie kluczowymi gatunkami i zespołami w przyrodzie, 2. Badania ekologiczne, modelowanie i prognozowanie, 3. globalny i regionalny monitoring;

C. Społeczne, kulturalne i ekonomiczne funkcje rezerwatów biosfery: 1. Rezerваты biosfery a światowa strategia ochrony, planowanie regionalne dla rozwoju społecznego i gospodarczego, 2. Lokalne uczestnictwo ludności w gospodarowaniu rezerwatami biosfery, 3. Edukacja środowiskowa i nauczanie w rezerwach biosfery.

Nie sposób, oczywiście, było uczestniczyć we wszystkich pracach grup roboczych. Członkowie delegacji polskiej uczęszczali jednak na ogół na zebrania wszystkich grup roboczych, aktywnie uczestnicząc w dyskusjach, wystawach posterów itp. Jedyne "zamówiony" zawczasu referat na temat restytucji i ochrony zubra, w grupie roboczej B-1, wygłoszony przez prof. Z. Pucka, wypadł bardzo dobrze i wzbudził duże zainteresowanie. Oglądano także wyświetlane codziennie filmy, niektóre (np. o radzieckich rezerwach biosfery) wręcz doskonałe. Autor tego sprawozdania udzielał wywiadów dla telewizji, radia i prasy na tematy związane z Kongresem.

Ze względów wymienionych wyżej wypadnie mi jedynie w dalszym ciągu przedstawić

¹ M. in.: *USSR Biosphera Reserve, Concept, Contribution, USSR Organizing Committee*. Minsk 1983; *These of Reports of Soviet Specialities at Poster Sessions*.

² M. in.: *Study and Control of Anthropogenic Transformation of Natural Ecosystems*. Moscov 1980; *Ekologičeskij monitoring w biosferycznych zapowiednikach socjalisticeskich stran*. Puszkino 1982; *Ochroniojemyje prirodnyje territorij Sowietskogo Sojuza, ich zadacze i niekotoryje i togi issledowanij*. Moskwa 1983.

w skrócie zalecenia końcowe opracowane przez poszczególne grupy robocze oraz nieco szczegółowiej zatrzymać się na pracach grupy C, w których to uczestniczyłem systematycznie.

Nie cytując w całości zaleceń grupy roboczej A, wypadnie zwrócić uwagę na nowe sformułowanie zadań rezerwatów biosfery. Zadania te powinny polegać na ochronie reprezentatywnych ekosystemów, rozwijaniu teoretycznych i stosowanych badań naukowych oraz realizacji propagandy i nauczania, pracach na rzecz długoterminowego wykorzystywania zasobów w rezerwach, a także upowszechnianiu wyników doświadczeń. Należy przez prace grupy ekspertów UNESCO ujawnić luki istniejące w światowej sieci rezerwatów biosfery (włączając regiony morskie), ustalić niezbędne powiązania między rezerwatami a innymi obszarami chronionymi. Należy rozszerzać współpracę regionalną, powiązać ją z projektami pomocy w rozwoju gospodarczym, tworzyć regionalne plany wspólnych badań, popularyzować koncepcję rezerwatów biosfery. Należy także opracować kryteria doboru nowych rezerwatów, uwzględniając zasadę, że w każdej prowincji biogeograficznej znajdować się powinien co najmniej jeden rezerwat. Przy lokalizacji nowych rezerwatów biosfery należy brać pod uwagę kwestie społeczne, administracyjne i praktyczne na równi z kryteriami ekologicznymi, kierując się względami systematycznymi, a zarazem pragmatycznymi, biorąc pod uwagę specyficzne warunki każdego kraju. Konieczne staje się stworzenie w poszczególnych krajach podstaw prawnych istnienia rezerwatów biosfery, uwzględniające przy tym ich zadania międzynarodowe. Wszystkie powyższe zasady należy uwzględniać w konkretnym zarządzaniu rezerwatami oraz przy realizacji planów ich działania. Na podstawie Międzynarodowej Strategii Ochrony należy opracować zadania strategii narodowej.

Grupa robocza B zgłosiła zalecenia, by nowe propozycje powołania rezerwatów biosfery były składane po podjęciu planowych badań naukowych, opartych m.in. na konsultacjach krajowych i międzynarodowych instytucji naukowych. Konieczne jest stosowanie prostej standaryzacji w badaniach, z uwzględnieniem jednak także bardziej złożonych technik, jak analiza statystyczna, modelowanie matematyczne i zdalne kierowanie. Sprawami tymi powinna się zająć grupa ekspertów UNESCO, która to organizacja powinna także udoskonalić system informacji o programach i wynikach badań naukowych prowadzonych w rezerwach biosfery.

W pracach grupy C dominowały dwa momenty: powiązanie prac w rezerwach biosfery z interesami miejscowej ludności i sprawy edukacji. Wielkie wrażenie wywarło wystąpienie M. Cowleya, farmera z Kanady (Twin Butle, Alberta), który przemawiając (nb. w kowbojskim kapeluszu na głowie), poinformował o udanym eksperymencie zorganizowania wśród farmerów zamieszkujących otoczenie rezerwatu Waltron rady ochrony przyrody i rozszerzenia granic rezerwatu na uprawiane przez nich obszary. Powołany komitet koordynacyjny ludności i władz czuwa nad tym, by cele gospodarcze i zadania ochrony przyrody nie kolidowały z sobą. O podobnych — choć nie tak daleko idących — eksperymentach w zakresie współpracy z miejscową ludnością mówili m.in. F. Hales (rezerwat narodowy Pieland, USA), J. Mc. Neely (Szwajcaria), O. V. Lindquist (Finlandia), R. Dasman (USA) i inni. M. Maldagne dokonał oceny stosunków między ludnością miejscową a zarządami rezerwatów w aspekcie konieczności z jednej strony rozwoju gospodarczego, z drugiej strony badań naukowych.

Wiele referatów informowało o działaniach edukacyjnych w zakresie biosfery w poszczególnych krajach: F. Bernálder (Hiszpania), G. Francis (Kanada), H. Zierl (RFN), J. Cerowsky (Czechosłowacja) i inni. W opracowanym przez sprawozdawców 3 grup tematycznych (T. Gilbert, O. Lindquist, M. Maldagne) raporcie o pracach tej grupy roboczej podkreślić należy poniższe zalecenia.

Biorąc pod uwagę, że trzeba realizować kompleksowe podejście do spraw ochrony i rozwoju, do różnych nauk i dyscyplin, do problemów powiązania teorii z praktyką, należy m.in. opracować wskazania do połączenia zadań rezerwatów i tradycyjnych form życia oraz genetycznej różnorodności tradycyjnych upraw zbożowych, opracować projekty rozwoju stabilnych ekosystemów ludzkich w ramach rezerwatów biosfery, wciągając do tych prac miejscową ludność, uczonych, zawodowców i działaczy politycznych, wykorzystywać konkretne pozytywne przykłady

w celach propagandowych i edukacyjnych, wiązać z sobą badania ekologiczne i społeczno-ekonomiczne. Należy działać na rzecz uznania wartości ekonomicznej środowiska przyrodniczego dla człowieka, nasilić zrozumienie problematyki ochrony poprzez systemy nauczania formalnego i nieformalnego, kształcić menadżerów łączących znajomość nauk społecznych i ekonomicznych z wiedzą o zarządzaniu, handlu międzynarodowym oraz ekologii. Zmierzać trzeba do ustalenia międzynarodowych norm wydatków na ochronę i rozwój rezerwatów biosfery, wykorzystywać praktykę „ekorozwoju”. Dalsze cele polegają na ustaleniu kryteriów ochrony zasobów genetycznych i programów zarządzania strefami chronionymi, stworzeniu projektów obejmujących różne aspekty gospodarki rolnej. Opracować należy metody podnoszenia kwalifikacji administratorów. Celem istotnym jest powiększenie środków finansowych i technicznych UNESCO-MaB oraz UNEP przeznaczanych na rozwój sieci rezerwatów biosfery.

Konieczna jest aktywizacja ludności lokalnej i zwiększenie jej udziału w zarządzaniu rezerwatami biosfery, m.in. przez stymulowanie nowych zainteresowań i nowych możliwości ekonomicznych. Zarządzanie rezerwatami powinno być powiązane z warunkami lokalnymi, przy uwzględnianiu warunków ekonomicznych, społecznych, dziedzictwa kulturalnego oraz wykorzystaniu istniejącego systemu prawnego ochrony przyrody. Zachodzi potrzeba organizowania seminariów narodowych i regionalnych w sprawach współpracy ludności z czynnikami urzędowymi, przy czym każdy rezerwat powinien mieć własny plan edukacji środowiskowej. Należy wykorzystywać emocjonalne momenty w dziedzinie odbioru stanu środowiska. Konieczne jest przygotowanie brakujących obecnie materiałów oświatowych, udoskonalenie systemów informacji. Rezerваты biosfery powinny być intensywnie wykorzystywane dla kształcenia specjalistów i podnoszenia ich kwalifikacji. Rezerваты powinny także stanowić ośrodki kształcenia dla realizacji terenowych badań w zakresie ekologii oraz uprawy roli oraz kształcenia pracowników własnych. Konieczna jest szersza popularyzacja koncepcji rezerwatów biosfery, ich zadań i dotychczasowych osiągnięć.

Powyższe opracowania trzech grup roboczych zostały następnie przedstawione i akceptowane na końcowym posiedzeniu plenarnym. Poprzedzone ono zostało jednodniową wycieczką do Berezynskiego Rezerwatu Biosfery, znajdującego się w odległości ok. 120 km od Mińska. Na przykładzie tego rezerwatu zademonstrowano nam poglądowo, jak można kompleksowo i to w sposób bardzo dobry zrealizować omawiane na Kongresie teoretycznie zadania rezerwatów biosfery. Rezerwat zajmuje podstawową część Górno-Berezynskiej nizin i ciągnie się pasmem długości ponad 60 km i szerokości 15–20 km.

Pagórkowatą część rezerwatu podzielona jest na wybiegi, gdzie przebywają ssaki chronione. Należą do nich jelenie, łosie, żubry, borsuki, niedźwiedzie, wilki, bobry i dziki. Badane są także ptaki, gady, płazy i ryby, a także owady. Każdej z tych grup poświęcono dotąd wiele prac badawczych. O zakresie prac zoologicznych prowadzonych w rezerwacie informowała udostępniona nam broszura, a także oddzielne opracowanie o rzadkich i ginących gatunkach zwierząt (21 gatunków). Flora rezerwatu obejmuje 767 gatunków roślin naczyniowych (51% flory Białorusi), wśród nich 27 chronionych i zagrożonych zagładą, znajdujących się na liście w „Czerwonej księdze”. Wyliczono je także w rozdanej nam broszurze. Osobne opracowanie poświęcono badaniom leśnym i ekologicznym w rezerwacie. Funkcje oświatowe spełnia doskonale zorganizowane muzeum rezerwatu (400 m²), w którym okazy są nie tylko eksponowane na tle środowiska, ale także uruchomione może być „tło akustyczne” ich życia w przyrodzie. Przy muzeum znajdują się także wybiegi, w których zwiedzający mogą zapoznać się z niektórymi żywymi okazami zwierząt reprezentowanych w muzeum.

Byliśmy także gośćmi szkoły działającej w centrum rezerwatu. Jest to normalna szkoła dziesięcioletnia, która jednak ma wyraźne biologiczne i „ochroniarskie” nachylenie, o czym świadczy wystrój szkoły, prace licznych kółek, o których informowali nas uczniowie i uczennice, a także wybór dalszych kierunków studiów i specjalności przez absolwentów. W pracach w zakresie ochrony przyrody *in situ* uczestniczy aktywnie 160 uczniów klas V–X. Zajęcia fakultatywne w szkole obejmują podstawy wiedzy o leśnictwie i hodowli lasów.

Specjalne patrole uczniów chronią naturalne zasoby rezerwatu i prowadzą obserwacje fenologiczne.

Na terenie rezerwatu działa stacja monitoringu „tła”, gdzie badany jest stan atmosfery, wód, gleby itp. Zapewniono nas, że dzięki pracom stacji wykazano m.in., że obserwuje się tu „najczystsze powietrze w Europie” oraz że nie stwierdzono szczególnych zmian tego stanu w ostatnich 5 latach. Bogaty program stacji obejmuje ocenę procesów geochemicznych. Na stacji dokonywana jest także pierwotna obróbka danych oraz ich kontrola. Obejrzelśmy także stację monitoringu ekologicznego „Czarny strumień” położoną w błotnistej części rezerwatu. Na 14 powierzchniach obserwacyjnych prowadzone są stałe badania temperatury powietrza i gleby, wilgotności, przemian fenologicznych, dynamiki wzrostu roślin, radiacji, opadów, zanieczyszczeń powietrza. Okresowe badania (raz na 3—5 lat) obejmują chemiczne właściwości gleb, ich właściwości wodnofizyczne, biologiczną aktywność gleb, zmiany w składzie gatunkowym zespołów, intensywność powstawania torfu, produktywność biologiczną, strukturę fitocenotyczną oraz zmiany roślinności w rejonie stacji (zdzębia lotnicze i kosmiczne). Zautomatyzowany w całości system zespołu przyrządów automatycznych oraz ich połączenie z centralą pozwala na kompleksowe gromadzenie i obróbkę danych. W tym suchym roku bagna w rezerwacie niemal całkiem wyschły, zazwyczaj jednak warstwa wody sięga tam 50 cm. Wycieczka do Rezerwatu Berezynskiego pokazała nam realne możliwości wszechstronnej działalności typowego rezerwatu biosfery. Nasuwała się nam myśl o konieczności nawiązania w przyszłości współpracy z nim projektowanego u nas rezerwatu w dolinie Biebrzy.

Na końcowym plenarnym posiedzeniu Kongresu (2 X), oprócz wymienionych wyżej referatów sprawozdawców 3 grup roboczych i przemówień przedstawicieli organizacji międzynarodowych oraz organizatorów Kongresu, wysłuchano referatu akad. W. E. Sokołowa nt. „Badania naukowe w rezerwach biosfery”. Prelegent podkreślił, że badania te bynajmniej nie ograniczają się do nauk biologicznych, lecz prowadzone są szerokim frontem i mają często już charakter kompleksowy, choć brak dotąd uniwersalnych modeli takich badań. Badania biologiczne dotyczą głównie ekologii populacyjnej rzadkich i ginących gatunków, inwentaryzacji flory, fauny, monitoringu biologicznego. Badania powiązane z ekologią człowieka wkraczają częściowo w dziedzinę socjologii, często nawiązują do spraw ekonomicznych. W naszej wiedzy o rezerwach biosfery istnieją jeszcze poważne luki, a brak danych uniemożliwia często opracowanie odpowiednich syntez. Potrzebne więc są na przyszłość zarówno zebrania specjalistów, jak też dalsze narady i kongresy. UNESCO lub UNEP powinny opracować się podręcznika, który pomógłby w ujednoliceniu badań i uzyskiwaniu porównywalnych wyników.

Referat dra di Castri pt. „Projekt planu działań w zakresie rezerwatów biosfery” zasługuje na nieco obszerniejsze omówienie ze względu na to, że stanowił pewnego rodzaju podsumowanie dorobku Kongresu i — po jego zatwierdzeniu przez Radę Koordynacyjną MaB — stanie się podstawą dalszych działań w skali międzynarodowej i narodowej. Oto główne tezy tego programu.

Celem zasadniczym działań powinno być podniesienie roli światowej sieci biosfery w dziedzinie globalnego zachowania ekosystemów. Zarysowujące się kierunki działania, zmierzające do osiągnięcia tego celu, to — dokonanie oceny istniejącej sieci i jej uzupełnienie, stwierdzenie, w jakim stopniu spełniane jest *in situ* zadanie zachowania zasobów genetycznych i na tej podstawie ustalenie kierunków uzupełniania sieci. Należy zachęcić regionalne organizacje międzyrządowe ochrony przyrody do współuczestnictwa w realizacji podstawowych idei rezerwatów biosfery, zmierzać do tego by kraje ratyfikowały konwencje międzynarodowe mające na celu zachowanie funduszu genowego.

Celem drugim jest doskonalenie zarządzania rezerwatami poprzez rewizję ich pierwotnie (w 1974 r.) nakreślonych zadań w świetle dotychczasowych doświadczeń; opracowywanie podstaw prawnych, planu rozwoju rezerwatów i systemu konsultacji naukowych.

Zachowanie kluczowych gatunków i ekosystemów to cel następny, dla osiągnięcia którego należy m.in. ocenić stan obecny z tego punktu widzenia i zaproponować jego ewentualne zmiany,

ułożyć wykaz gatunków wykorzystywanych przez człowieka gospodarczo, a znajdujących się także w rezerwach. Zwraca się też uwagę na konieczność badania wpływu gatunków introdukowanych na rezerwy.

Czwarty, bardzo ważny cel, polegający na realizacji koordynowanych badań w dziedzinie ochrony przyrody i ekologii, może być realizowany poprzez badania naukowe prowadzone w sposób skoordynowany w różnych rezerwach na podstawie jednolitej metodyki i przez czas dłuższy. Tematem ich powinny być także zagadnienia autekologiczne — badania nad gatunkami wskaźnikowymi. Należy wiązać sprawy zarządzania rezerwami z planowaniem badań.

Ważnym celem działania rezerwatów jest rozwój monitoringu w ramach globalnych systemu monitoringu z uwzględnieniem czynników biotycznych i abiotycznych przy stosowaniu standaryzowanych metod. Dane uzyskiwane powinny znaleźć zastosowanie przy ocenie wpływów antropogenicznych na naturalne i na wpół naturalne ekosystemy znajdujące się poza rezerwatem. Dane naukowe uzyskiwane przy badaniach nad monitoringiem należy wykorzystywać przy poznawaniu ogólnego krążenia biochemicznego oraz przepływów energii.

Jednym z celów prac prowadzonych w rezerwach biosfery jest powiększenie ich wpływu na regionalne planowanie i rozwój gospodarczy. Należy realizować projekty eksperymentalne zmierzając do kompleksowego rozwoju rolnictwa przy ustabilizowanym wykorzystywaniu zasobów, analizować tradycyjnie stosowane metody, opracowywać metody odbudowy zdegradowanych ekosystemów, podjąć badania w zakresie ekonomii i socjologii dla oceny roli rezerwatów w tych dziedzinach.

Ważnym celem działania rezerwatów jest wciąganie do współpracy ludności miejscowej. Opracowywanie właściwych metod współpracy i realizacji projektów doświadczalnych, opierających się na miejscowych tradycjach, będą się przyczyniać do rozwoju „ekosystemów ludzkich” na bazie tradycyjnego i naukowego podejścia do sprawy zarządzania zasobami odnawialnymi.

Oddzielnym i ważnym zadaniem rezerwatów jest edukacja środowiskowa. Nie powinna ona ograniczać się do kształcenia specjalistów (ekologów, socjologów), ale także obejmować miejscową ludność, menadżerów oraz „rozpowszechniać rozumienie konieczności ochrony w całym świecie”.

Wreszcie należy rozpowszechniać idee rezerwatów biosfery za pomocą informacji nie tylko w ramach systemu przekazywania danych w obrębie sieci rezerwatów, ale także poprzez łączność z „zewnętrznymi” programami ochrony przyrody.

Należy także „ustalić model rezerwatów biosfery w określonych warunkach społeczno-ekonomicznych dla zademonstrowania go międzynarodowej społeczności naukowej, kierownictwu narodowemu i miejscowemu, politykom, decydom, wykazać korzyść i znaczenie rezerwatów biosfery w dziale ochrony przyrody, nauki i rozwoju”.

Organizacja prac Kongresu była wzorowa, dokumentacja bardzo obszerna i wyczerpująca, gościnność gospodarza wielka. Oczekując na pełne podsumowanie jego prac w postaci specjalnego wydawnictwa UNESCO, już teraz można — na podstawie rozmów z organizatorami oraz uczestnikami — ocenić Kongres jako bardzo ważny krok na drodze kształcenia i rozwijania sieci rezerwatów biosfery, które stawać się będą pewnego rodzaju rusztowaniem podtrzymującym cały nowoczesny gmach ochrony przyrody i środowiska.

Należy przypuszczać, że polski zespół ekspertów ds. realizacji projektu programu UNESCO „Konserwacja stref naturalnych i ich zasobów genetycznych” (MaB-8) Komitetu „Człowiek i Środowisko” PAN w pełni wykorzysta dorobek Kongresu w zastosowaniu do prac w naszych 4 rezerwach biosfery i przy przygotowaniu projektowanych dalszych, że doprowadzi we współpracy z Ministerstwem Leśnictwa i Przemysłu Drzewnego do tego, że staną się one istotną częścią składową sieci światowej i będą odgrywać coraz większą rolę także w krajowych działaniach na rzecz ochrony przyrody i środowiska.

BADANIA NAUKOWE NA TEMAT ZDROWIA LUDZKIEGO I ŚRODOWISKA
W INDIACH

W dniach 6—10 lutego 1983 r. uczestniczyłem, wraz z ok. 170 naukowcami z 18 krajów, w I Międzynarodowej Konferencji nt. pierwiastków w zdrowiu i chorobie. Zorganizował ją Instytut Historii Medycyny i Badań Medycznych w New Delhi pod patronatem WHO. W przemówieniu powitalnym minister szkolnictwa i kultury S. S. Kaul podkreśliła znaczenie szerokiej współpracy międzyspecialistycznej dla bardziej skutecznego zapobiegania chorobom poprzez ochronę środowiska przyrodniczego. Podkreśliła też zasługę twórcy tego Instytutu, a zarazem inicjatora tej konferencji, prof. Hakeema A. Hameeda dla tworzenia nowej dyscypliny zwanej elementologią medyczną. Jest to nauka podejmująca w sposób całościowy problematykę wpływu nadmiaru lub niedoboru pierwiastków w środowisku zewnętrznym i wewnętrznym na stan zdrowia. Rząd Indii popiera rozwój badań weryfikujących metodami naukowymi tradycyjne, indyjskie sposoby profilaktyki i leczenia chorób. Wiadomo że rozwój medycyny allopatycznej, opartej na syntetycznych środkach farmakologicznych, doprowadził niestety do ubocznych skutków nadużywania tych leków. Istnieje przeto tendencja do ich ograniczania do leczenia chorób o przebiegu ostrym. Instytut kierowany przez prof. Hameeda prowadzi badania podstawowe i stosowane w ramach grecko-arabskiego systemu medycznego Unani. Główny nurt prac, rozwijany przez prof. R. B. Arora, wiąże się z opracowywaniem środków farmaceutycznych o działaniu nasercowym na bazie tradycyjnie stosowanych roślin jak *Nardostachys jatamasi* czy *Thevetia nerifolia*. Doktor S. B. Vohora i dr M. S.Y. Khan stwierdzili możliwość uzyskiwania z roślin *Momordica charantia*, *Pterocarpus marsupium* czy *Gymnema sylvestre* preparatów o szczególnie korzystnym działaniu przy objawach niezbyt nasilonej cukrzycy. Zwrócono też uwagę na konieczność analiz pierwiastków toksycznych w ziołach i warzywach. Stwierdzono również wpływ zawartości aktywnych biologicznie pierwiastków na właściwości preparatów, np. w skład szeroko stosowanego leku Khamira Abresham wchodzi m.in. Ca, Mg, Cu, Fe, K, Mn, Na, P, Zn. Profesor Z. R. Turel i współpr. wykazali najsilniejsze działanie przeciwnowotworowe tych frakcji z nasion *Semecarpus*, które zawierają największe ilości Cu, As, Sb, Se i Au.

Profesor H. A. Hameed nawiązał do staroindyjskiej koncepcji organizmu ludzkiego jako minikosmosu. Obecny stan wiedzy, dowodzący obecności w ciele człowieka niemal wszystkich pierwiastków wykrytych we Wszechświecie, zdaje się potwierdzać to przypuszczenie. Dane te wskazują na jedność przyrody i wpływ prawidłowości ekotoksykologicznych na ednotoksykologiczną charakterystykę stanu organizmu. Środowisko wewnętrzne jest obiektem głównego zainteresowania wielu naukowców współpracujących z Hamdard Foundation w Indiach i Pakistanie. Definiują oni w myśl systemu Unani chorobę jako zaburzenie uporządkowania pierwiastków w przestrzeni i czasie. Współorganizator konferencji, a zarazem autor unikalnej monografii *Medical elementology*, dr S. B. Vohora wykazał, że 238 chorób jest związanych z zaburzeniem ilości pierwiastków w organizmie człowieka.

Współodkrywcą kodu genetycznego prof. M. H. F. Wilkins zauważył w swym wykładzie nt. „Medycyny, biologia molekularna i przyszłość ludzkości”, że przeciwstawienie człowieka przyrodzie doprowadziło do degradacji środowiska i kryzysu medycyny euro-amerykańskiej. Dlatego też uznał on za niezbędną zmianę modelu kształcenia studentów i uwzględnienie unitarianistycznych tradycji filozofii dalekowschodniej. Holistyczny sposób rozumienia prawidłowości środowiskowych implikuje przygotowywanie studentów do interdyscyplinarnej współpracy jako warunku większej skuteczności profilaktyki. Stąd też Wilkins i inni wybitni specjaliści zainteresowali się wykorzystaniem naszych doświadczeń w zakresie metod kształcenia tzw. generalistów środowiskowych, a także metodologią kompleksowych badań środowisk człowieka. Profesor H. M. Saïd, który zorganizował podobne Międzynarodowe Sympozjum w Karaczi w lutym 1983 s., uzasadnił potrzebę wykorzystania tradycyjnych systemów medycznych, jak też zastosowania nowych technik do interdyscyplinarnych badań pod kątem ich dostosowania do współczesnych wymogów naukowych.

Odkrywcą cząstek submolekularnych prof. A. Salam wykazał dążenie współczesnej fizyki do unifikacji zgodnie z tradycją filozofii orientalnej. Obaj laureaci nagrody Nobla wyrazili pogląd o moralnym obowiązku naukowców podejmowania takich problemów, jak ochrona środowiska i zdrowia, pokoju, wzrostu produkcji żywności oraz energii itp. Wskazał on też nowe możliwości badania śladowych ilości pierwiastków oddziałujących na homeostazę żywych organizmów. Teorie elementów budujących Wszechświat, a równocześnie organizm przedstawił prof. R. Javalgekar na tle systemu medycyny adżurweda. Przewodniczący Organizacji Badań Wpływu Środowiska i Żywnienia na Zdrowie prof. B. Bhatia omówił rolę składników mineralnych w zapobieganiu niektórym chorobom wraz z zasadami chemioprophylaktyki żywieniowej. Doktor M. Abdula zreferował znaczenie biopierwiastków w bromatologii i klinice geriatrycznej. Autor odnośnej monografii dr A. S. Prasad przedstawił wszechstronne badania biochemiczne, żywieniowe i inne skutków niedoboru cynku u człowieka. Metodę kompleksowych badań nad wpływem skażeń środowiska na zdrowie omówił dr E. Sabbioni z Centrum Badawczego EWG w Ispira. Krytycznej oceny obecnej dokładności analiz mikroelementów w standardach biologicznych dokonał dr R. M. Parr z MAEA w Wiedniu a metody przygotowywania próbek do analiz zreferował dr G. Iyengar. Wyniki rozległych badań wpływu skażenia środowiska strontem i innymi mikroelementami na ich zawartość w organizmach Japończyków przedstawił dr Gi-Ichiro Tanaka. Natomiast następstwa niedoboru żelaza i miedzi w glebie niektórych rejonów Turcji zobrazowała dr G. Yureger. Doktor K. Heydorn wykazał występowanie w organizmie charakterystycznego zróżnicowania stężeń As, Cu, Mn, Se w obrębie narządów i tkanek. Doktor Spyrou dowodził przydatności analiz mikroelementów dla zmniejszenia ryzyka występowania raka sutka związanego z niedoborem niektórych przeciwutleniaczy, np. seleniu. Doktor B.S. Chauhan wykazał istotne zagrożenie zdrowia wynikające ze skażenia środowiska takimi metalami, jak Hg, Cd, Pb, Ni o działaniu genotoksycznym. Piszący te słowa był autorem referatów nt. nowych metod badań relacji zachodzącej między pierwiastkami w środowisku i zdrowiem społecznym oraz roli mikroelementów w żywieniowej profilaktyce niektórych białeczek i nowotworów. Profesor Wilkins ocenił zastosowane w Polsce metody jako szczególnie nowoczesne i przydatne do rozwoju badań podstawowych. Przedstawicielowi Polski powierzono współprzewodniczenie jednej z sesji konferencji.

Utworzono Międzynarodową Unię Elementologów (IUE), której prezydentem został prof. M. H. F. Wilkins z Wielkiej Brytanii, a sekretarzem generalnym prof. H. A. Hameed z Indii. Uczestnicy konferencji zostali przyjęci przez ministra zdrowia Indii dr B. Shankaranand w obecności wyższych urzędników tego resortu dra M. Kidwai i dra K. Joshi oraz dyrektora Centralnej Rady Badań nad Medycyną Unani dr H. M. A. Razzack.

Należy podkreślić sprawną organizację i wielką gościnność oraz tradycyjną sympatię dla naszego kraju.

Jan W. Dobrowolski

NAGRODY I WYRÓŻNIENIA NAUKOWE PRYZNANE NA POSIEDZENIU SESJI PLENARNEJ WYDZIAŁU II NAUK BIOLOGICZNYCH PAN W DNIU 26 PAŹDZIERNIKA 1983 r.

NAGRODY

Indywidualne

1. *Doc. dr hab. Hubert Szaniawski* — Zakład Paleobiologii PAN w Warszawie,
za wykazanie pokrewieństwa ewolucyjnego między współczesnymi *Chaetognatha* i kambryjskimi
protokonodontami (z dziedziny paleobiologii).
2. *Dr Hieronim Dastych* — Uniwersytet im. A. Mickiewicza w Poznaniu
za morfologię niesporczaków (*Tardigrada*)
(z dziedziny zoologii).
3. *Dr Jolanta Barańska* — Instytut Biologii Doświadczalnej im. M. Nenckiego PAN w Warszawie
za prace nad mechanizmem biosyntezy fosfatydyloseryny
(z dziedziny biologii).
4. *Dr Teresa Bilewicz-Pawińska* — Instytut Ekologii PAN w Dziekanowie Leśnym
za pracę „Roślinożerne pluskwiaki i ich pasożytnictwo na uprawach zbożowych”
(z dziedziny ekologii).
5. *Dr hab. Joanna Petał* — Instytut Ekologii PAN w Dziekanowie Leśnym
za pracę nad populacjami mrówek i ich wpływu na glebę
(z dziedziny ekologii).

Zespołowe

1. Zespół w składzie
prof. dr Adam Paszewski — kierownik zespołu (emerytowany pracownik UMCS w Lublinie),
dr Tadeusz Zawadzki (UMCS w Lublinie), *mgr Kazimierz Trębacz* (UMCS w Lublinie),
mgr Halina Dziubińska (UMCS w Lublinie), *dr Władysław Bulanda* (UMCS w Lublinie)
za prace z zakresu elektrofizjologii roślin
(z dziedziny fizjologii roślin).
2. Zespół w składzie:
prof. dr Maciej Giertych — kierownik zespołu (Instytut Dendrologii PAN w Poznaniu),
dr Jacek Oleksyn (Instytut Dendrologii PAN w Poznaniu)
za badania nad zmiennością cech sosny zwyczajnej w środkowej i wschodniej Europie
(z dziedziny botaniki).
3. Zespół w składzie:
prof. dr Mieczysław Choraży — kierownik zespołu (Instytut Onkologii w Gliwicach), *dr*
Zdzisław Krawczyk (Instytut Onkologii w Gliwicach), *dr Małgorzata Hanausek-Walaszek*
(Instytut Onkologii w Gliwicach), *dr Zbigniew Walaszek* (Instytut Onkologii w Gliwicach),
dr Ewa Ninio (Instytut Onkologii w Gliwicach)
za badania nad mechanizmem transkrypcji w komórkach eukariotycznych
(z dziedziny biologii komórek)

4. Zespół w składzie:

doc. dr hab. Celina Janion (Instytut Biochemii i Biofizyki PAN w Warszawie), *dr Ewa Śledziewska-Gójska* (Instytut Biochemii i Biofizyki PAN w Warszawie)
za prace nad mechanizmami powstania i naprawiania mutacji
(z dziedziny biochemii)

WYRÓŻNIENIA

1. Zespół w składzie:

prof. dr Kazimierz Zabierowski — kierownik zespołu (Akademia Rolnicza w Krakowie), *dr Halina Piękoś-Mirkowa* (Zakład Ochrony Przyrody i Zasobów Naturalnych PAN w Krakowie), *dr Andrzej Bolland* (Zakład Ochrony Przyrody i Zasobów Naturalnych PAN w Krakowie), *dr Stefan Michalik* (Zakład Ochrony Przyrody i Zasobów Naturalnych PAN w Krakowie), *mgr Jerzy Kurzyński* (Zakład Ochrony Przyrody i Zasobów Naturalnych PAN w Krakowie), *mgr Barbara Mielnicka* (Zakład Ochrony Przyrody i Zasobów Naturalnych PAN w Krakowie), *dr Małgorzata Guzik* (Instytut Botaniki PAN w Krakowie), *dr Zbigniew Mirek* (Instytut Botaniki PAN w Krakowie), *dr Aleksandra Bogucka* (emerytowany pracownik Zakładu Ochrony Przyrody i Zasobów Naturalnych PAN w Krakowie), *Andrzej Marchlewski* (Tatrzański Park Narodowy w Zakopanem) za prace dotyczące relacji między turystyką i walorami przyrodniczymi Górskich Parków narodowych (z dziedziny ekologii).

2. Zespół w składzie:

doc. dr hab. Bohdan Pisarski — kierownik zespołu (Instytut Zoologii PAN w Warszawie), *dr Józef Banaszak* (Zakład Agrobiologii PAN), *doc. dr hab. Regina Bańkowska* (Instytut Zoologii PAN), *dr Ryszard Bielański* (Ogród Zoologiczny, Wrocław), *doc. dr hab. Czesław Błaszak* (Instytut Biologii UAM), *dr Jerzy Błoszyk* (Instytut Biologii UAM), *dr Bolesław Burakowski* (emerytowany pracownik Instytutu Zoologii PAN), *mgr Katarzyna Cholewicka* (Instytut Zoologii PAN), *dr Elżbieta Chudzińska* (Instytut Zoologii PAN), *mgr Czesława Czechowska* (Instytut Zoologii PAN), *mgr Wojciech Czechowski* (Instytut Zoologii PAN), *dr Agnieszka Draber-Mońko* (Instytut Zoologii PAN), *mgr Ewa Durska* (Instytut Zoologii PAN), *doc. dr hab. Andrzej Dziabaszewski* (Instytut Biologii UAM), *dr Henryk Garbarczyk* (Instytut Zoologii PAN), *dr Danuta Górską* (Instytut Zoologii PAN), *mgr Bronisława Jackowska* (Wyższa Szkoła Pedagogiczna, Siedlce), *dr Wojciech Jędrzejkowski* (Instytut Zoologii PAN), *dr Marek Kaliszewski* (Instytut Biologii UAM), *dr Krzysztof Kasprzak* (Zakład Biologii Rolnej i Leśnej PAN), *dr Andrzej Kaźmierski* (Instytut Biologii UAM), *mgr Elżbieta Krzyżanowska* (Instytut Zoologii PAN), *mgr Anna Kubicka* (Instytut Zoologii PAN), *doc. dr hab. Wojciech Niedbala* (Instytut Biologii UAM), *dr Jan Marek Matyszkiewicz* (Instytut Geografii i Przestrzennego Zagospodarowania PAN), *dr Waldemar Mikołajczyk* (Instytut Zoologii PAN), *mgr Elżbieta Nowakowska* (Instytut Zoologii PAN), *dr Irmina Pilipiuk* (Instytut Zoologii PAN), *dr Janusz Sawoniewicz* (Instytut Zoologii PAN), *dr Ewa Skubińska* (Instytut Zoologii PAN), *doc. dr hab. Wojciech Starega* (Instytut Zoologii PAN), *mgr Maria Sterzyńska* (Instytut Zoologii PAN), *prof. dr hab. Przemysław Trojan* (Instytut Zoologii PAN), *mgr Monika Wąsowska* (Instytut Zoologii PAN), *mgr Elżbieta Wegner* (Instytut Zoologii PAN), *mgr Grażyna Winiarska* (Instytut Zoologii PAN)
za pracę nad fauną zurbanizowanych środowisk
(z zakresu zoologii).

СОДЕРЖАНИЕ

<i>Влодзимеж Немерко</i> — Витольд Драбиковски 1925—1983	121
<i>Кароль Пясецки</i> — Хромосомная концепция происхождения человека	125
<i>Эугениуш Косьмицки</i> — Проблема зависимости общество — среда и эволюционная парадигма	137
<i>Здзислав Пожибыльски</i> — Поиски связей между загрязнением атмосферного воздуха и появлением опухолей в Польше	149
<i>Лешек Кузьницьки, Станислав Л. Казубски, Станислав Прыль</i> — Протопаразитология в современной Кении	161
<i>Юзеф Дуляк</i> — Влияние температура на развитие гонад черепах	169
<i>Еланта Станислава Моляс</i> — Влияние этилового алкоголя на морфологию и деление клеток II	177
<i>Данута Альбиньска-Капера</i> — Биологические следствия загрязнения окружающей среды соединениями свинца	185
<i>Барбара Пётковска</i> — Генетический контроль микроспорогенеза	193
<i>Ежи Банбюра</i> — Половой отбор у моногамных птиц	209
<i>Станислав Вроньски</i> — Основы проблемы цели в биологии	215

CONTENTS

<i>Włodzimierz Niemierko</i> — Witold Drabikowski (1925—1983)	121
<i>Karol Piasecki</i> — A conjecture on chromosomal origins of man	125
<i>Eugeniusz Kośmicki</i> — Problems of relation environment — Society and evolutionary paradigm	137
<i>Zdzisław Przybylski</i> — A search of relations between atmospheric air pollution and occurrence of neoplastic diseases in Poland	149
<i>Leszek Kuźnicki, Stanisław L. Kazubski, Stanisław Dryl</i> — Protoparasitology in nowadays Kenya	161
<i>Józef Dulak</i> — The effects of temperature on the differentiation of the gonads in the turtles	169
<i>Jolanta Stanisława Molas</i> — The influence of ethyl alcohol on the morphology and mitotic activity L cells	177
<i>Danuta Albińska-Kapera</i> — Biological effect of contamination of environment by Pb compounds	185
<i>Barbara Piątkowska</i> — Genetic control of microsporogenesis	193
<i>Jerzy Bańbura</i> — Sexual selection in monogamous birds	209
<i>Stanisław Wronski</i> — The question of a purpose in biology	215

SPIS TREŚCI

<i>Włodzimierz Niemierko</i> — Witold Drabikowski (1925—1983)	121
<i>Karol Piasecki</i> — Chromosomalna koncepcja powstania człowieka	125
<i>Eugeniusz Kośmicki</i> — Problematyka zależności społeczeństwo — środowisko a paradygmat ewolucyjny	137
<i>Zdzisław Przybylski</i> — Poszukiwanie związków między zanieczyszczeniem powietrza atmosferycznego a występowaniem chorób nowotworowych w Polsce	149
<i>Leszek Kuźnicki, Stanisław L. Kazubski, Stanisław Dryl</i> — Protoparazytologia we współczesnej Kenii	161
<i>Józef Dulak</i> — Wpływ temperatury na rozwój gonad żółwi	169
<i>Jolanta Stanisława Molas</i> — Wpływ alkoholu etylowego na morfologię i aktywność mitotyczną komórek L	177
<i>Danuta Albińska-Kapera</i> — Biologiczne skutki skażenia środowiska przyrodniczego związkami ołowiu	185
<i>Barbara Piątkowska</i> — Genetyczna kontrola mikrosporogenezy	193
<i>Jerzy Bańbura</i> — Dobór płciowy u ptaków monogamicznych	209

DYSKUSJA I KRYTYKA

<i>Stanisław Wroński</i> — Podstawa celowości w biologii	215
--	-----

RECENZJE

<i>Włodzimierz Zwolski</i> — Gabriel Brzęk: Benedykt Dybowski — życie i dzieło	225
<i>Władysław Wojewoda</i> — D. N. Peglar: A Preliminary Agaric Flora of East Africa	225
<i>Włodzimierz Kostyrko</i> — Ochrona środowiska w Wielkopolsce	228
<i>Stella Niemierko</i> — Nowe metody w badaniach mózgu	230

KRONIKA NAUKOWA

<i>Aleksandra Gliniewicz-Labędź</i> — Postrzeganie liter przez gołębie	233
<i>Amelia Zakrzewska</i> — Przeniesienie z komórki do komórki aktywności przeciwdziałowej indukowanej interferonem	234

ZEBRANIA, ZJAZDY I KONFERENCJE NAUKOWE

<i>Włodzimierz Michajłow</i> — Rezerваты biosfery — nowy etap rozwoju	237
<i>Jan W. Dobrowolski</i> — Badania naukowe na temat zdrowia ludzkiego i środowiska w Indiach	244

MISCELLANEA

Nagrody Wydziału Nauk Biologicznych PAN za rok 1983	247
---	-----

Tylko prenumerata zapewnia
regularne otrzymywanie
kwartalnika

K O S M O S A

Prenumerata krajowa

Warunki prenumeraty

Cena prenumeraty krajowej

rocznie zł 480,—, półrocznie zł 240,—

Prenumeratę na kraj przyjmuje się:

- do dnia 10 listopada na I półroczcie roku następnego i na cały rok następny
- do dnia 1 czerwca na II półroczcie roku bieżącego.

Instytucje i zakłady pracy zamawiają prenumeratę w miejscowych Oddziałach RSW „Prasa-Książka-Ruch”, w miejscowościach zaś, w których nie ma Oddziałów RSW — w urzędach pocztowych i u doręczycieli.

Czytelnicy indywidualni opłacają prenumeratę wyłącznie w urzędach pocztowych i u doręczycieli.

Prenumerata zagraniczna

Prenumeratę ze zleceniem wysyłki za granicę przyjmuje RSW „Prasa-Książka-Ruch”, Centrala Kolportażu Prasy i Wydawnictw, ul. Towarowa 28, 00-958 Warszawa, konto NBP XV Oddział w Warszawie nr 1153-201045-139-11, w terminach podanych dla prenumeraty krajowej. Prenumerata ze zleceniem wysyłki za granicę pocztą zwykłą jest droższa od prenumeraty krajowej o 50% dla zleceniodawców indywidualnych i o 100% dla zlecających instytucji i zakładów pracy.

Bieżące i archiwalne numery można nabyć lub zamówić we Wzorcowni Ośrodka Rozpowszechniania Wydawnictw Naukowych PAN, Pałac Kultury i Nauki, 00-901 Warszawa oraz w księgarniach naukowych „Domu Książki”.

Subscription orders for all the magazines published in Poland available through the local press distributors or directly

through the
Foreign Trade Enterprise
ARS POLONA

00-068 Warszawa, Krakowskie Przedmieście 7. Poland

Our bankers:

BANK HANDLOWY WARSZAWA S.A.

Indeks 36260

Kosmos 2, 118—250, Warszawa 1984