

Polskie Towarzystwo Przyrodników
im. KOPERNIKA

KOSMOS

Seria A
BIOLOGIA



ROK XXXI

WARSZAWA 1982

ZESZYT 5-6 (177)

PAŃSTWOWE

WYDAWNICTWO

NAUKOWE

POLSKIE TOWARZYSTWO PRZYRODNIKÓW im. KOPERNIKA

ROK XXXI

Seria A BIOLOGIA

ZESZYT 5—6 (177)

K O S M O S

DWUMIESIĘCZNIK



WARSZAWA 1982

PAŃSTWOWE WYDAWNICTWO NAUKOWE

KOMITET REDAKCYJNY

prof. dr Tadeusz Gorczyński, prof. dr Kazimierz Petrusiewicz

*prof. dr Aleksandra Przełęcka, prof. dr Przemysław Trojan, prof. dr Adam Urbanek,
prof. dr Kazimierz Wierzchowski*

redaktor naczelny: prof. dr Włodzimierz Michajłow

sekretarz: mgr Jadwiga Kobuszewska

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

Państwowe Wydawnictwo Naukowe — Warszawa, Miodowa 10
Nakład 1124+106 egz. Ark. wyd. 9,5 ark. druk. 7,375. Papier
druk mat. V 71 g, B-1.

Oddano do składu 25.VIII.1982 r. Podpisano do druku 17.III.1983 r.

Druk ukończono w marcu 1983 r.

Zam. 416/82

Z-29

Cena zł 90,—

Warszawska Drukarnia Naukowa, Warszawa, ul. Śniadeckich 8

EWOLUCJA DŁUGOŚCI ŻYCIA CZŁOWIEKA

Proces starzenia się organizmów jest od dwana intensywnie badany, pomimo tego nie dysponujemy zwartą teorią wyjaśniającą to zjawisko. Nie brak wprawdzie hipotez, lecz żadna z nich nie zdobyła szerszego uznania, a niektóre są ograniczone do niewiele nówiących ogólników, jak np. porównanie organizmów do zużywających się maszyn [7]. Jest to zresztą porównanie niewłaściwe, choćby dlatego, że organizmy mają zdolność do samonaprawy, tyle że ta zdolność po pewnym czasie zaczyna się zmniejszać. Ponadto w organizmach istnieje element nie podległy procesowi starzenia: linia płciowa, której komórki mają tajemniczą zdolność do wiecznej młodości.

Wiemy, że starzenia się organizmu medycyna nie potrafi zahamować. Znane są rozmaite sposoby leczenia chorób związanych ze starością, dzięki temu średnia wieku społeczeństw cywilizowanych powoli lecz nieustannie wzrasta, nie zmienia się jednak górna granica życia, której żaden osobnik nie przekracza, wynosząca ok. 100 lat. Znamy górne granice życia (poniżej GGŻ) wielu gatunków ssaków, gdyż zwierzęta w ogrodach zoologicznych nieraz mają zapewnione doskonałe warunki higieniczne, troskliwą opiekę lekarską i nie będąc narażone na żadne niebezpieczeństwa dożywają sędziwego wieku. W wolnej przyrodzie jest to dla znacznej większości gatunków niemożliwe, wobec ogromnej śmiertelności przypadkowej i wywoływanej przez drapieżniki. Porównanie GGŻ różnych ssaków dowodzi, że wartość ta jest najwyższa u człowieka. Żaden gatunek ssaka nigdy nie osiąga stu lat życia.

Przed przeszło 20 laty G. Sacher [18] dowiódł, że rozmiary mózgu ssaków współczesnych są ściśle związane z długością trwania ciąży i GGŻ. Sacher wyjaśnił istnienie tego związku w sposób następujący. Rozwój zarodkowy mózgu jest procesem powolnym, a więc ciąża musi trwać długo, jeśli noworodek ma mieć duży mózg. Co więcej, rozwój mózgu ssaka, nawet po urodzeniu jest daleki od ukończenia, a więc młode zwierzę wymaga długotrwałej opieki ze strony matki, której płodność zostaje wobec tego ograniczona. Istnienie gatunku jest więc możliwe tylko pod tym warunkiem, że życie samicy i okres jej zdolności do rozrodu trwa długo. Stwierdzenie tych związków pozwala na lepsze zrozumienie ewolucji rozmiarów mózgu [20, 21].

Zależność stwierdzoną przez Sachera można wykorzystać także do innych wniosków. Opierając się na rozmiarach mózgu ssaków kopalnych da się obliczyć ich długowieczność. Uczynił to w wielu pracach R. G. Cutler [2—5]. Równocześnie określał on także inną wielkość, a mianowicie tzw. maksymalne zużycie kalorii przez gram masy ciała ssaka (niżej MZK). Wielkość tę

obliczano dawniej u niektórych ssaków współczesnych. Uzyskuje się ją mnożąc dzienne zużycie kalorii przez GGŻ wyrażoną w dniach. Aby uzyskać MZK ssaka kopalnego szacuje się ciężar ciała, a następnie wartość tę wstawia się do wzoru:

$$\text{zużycie kalorii} = (442,74) (\text{ciężar ciała})^{-0,266}$$

Jest to wzór empiryczny, oparty o pomiary wielu gatunków współczesnych. Gdy kiedyś wyrachowano MZK dla paru gatunków ssaków różniących się rozmiarami uzyskano bliskie sobie wyniki, oscylujące ok. 200 000 kal/g. Rezultat ten uznano za argument przemawiający za porównaniem organizmu do zużywającej się maszyny. Wydawało się bowiem, że organizmy, których gram masy przerabia więcej kalorii w jednostce czasu, żyją odpowiednio krócej [18]. Pokażne zwiększenie badanego materiału zmusiło później do porzucenia tego uogólnienia. Obliczenia Cutlera obejmujące ponad sto gatunków kopalnych i współczesnych doprowadziły do wniosku, że w okresie ostatnich kilkudziesięciu milionów lat u wielu ssaków wzrastały równolegle obie badane wielkości, GGŻ i MZK, czyli zwierzęta żyły coraz dłużej i w ciągu życia zużywały coraz to więcej kalorii pobranych z pokarmu. Tak np. dla *Hyracotherium* żyjącego przed ok. 50 mln lat GGŻ wynosiła 7,2 roku, a MZK 95 kcal/g, natomiast u współczesnego konia GGŻ wynosi ok. 40 lat, a MZK ok. 240 kcal/g. Równocześnie jednak w innych szczepach proces ten biegł wolniej, lub zupełnie nie występował, dzięki temu w wielu rzędach ssaków istnieją obecnie gatunki o stosunkowo dużych mózgzach i wysokich wartościach GGŻ i MZK, gatunki o małych mózgzach i niskich GGŻ i MZK, oraz gatunki pośrednie. Człowiek żyje najdłużej ze wszystkich ssaków i ma najwyższe MZK równe 800 000 kcal/g. Na drugim miejscu stoi szympan z 600 000 kcal/g.

Proces wzrastania mózgu w filogenezie i wydłużania się życia przebiegał najszybciej u przodków człowieka. Cutler [6] szacuje, że proces ten osiągnął wartość maksymalną w okresie od 200 000 lat temu do 100 000 lat temu, gdy GGŻ powiększyła się o 10 lat. Pod koniec tego okresu GGŻ uzyskała stan obecny i przestała się wydłużać. Tak więc wśród ssaków współczesnych mamy gatunki, których GGŻ jest krótsza od 2 lat, oraz człowieka o GGŻ zbliżającej się do 100 lat. Wartości te są uderzająco różne, mają się do siebie jak 1 do 50.

Te obserwacje posłużyły Cutlerowi do sformułowania teorii starzenia się. Otóż jest rzeczą wiadomą, że śmierć starych osobników ssaków zostaje spowodowana wieloma, bardzo różnymi przyczynami: schorzeniami tętnic, nowotworami, chorobami z autoagresji, chorobami serca, wątroby, płuc, nerek itd. Zwraca jednak uwagę, że pomimo pewnej specyfiki chorób niektórych gatunków, ogólny obraz starzenia się doprowadzającego do zgonu jest podobny u wszystkich ssaków, np. w populacjach kilkunastomiesięcznych myszy, trzydziestoletnich koni i siedemdziesięcioletnich ludzi. Zdaniem Cutlera dowodzi to, że rozmaite schorzenia starości, pomimo swej różnorodności muszą u wszystkich ssaków wynikać z podobnych przyczyn pierwotnych.

Przyczyny te muszą być zapisane w genomie gatunku w sposób dość prosty. Przemawia za tym szybkość z jaką wydłużała się GGŻ człowieka. Jest rzeczą nieprawdopodobną, aby proces ten wymagał zmian w zapisach wielu białek, wytwarzanych w rozmaitych narządach. Wiemy też, że białka

szympansa, którego GGŻ wynosi 50 lat, a więc tylko połowę ludzkiej GGŻ, różnią się minimalnie od białek organizmu ludzkiego [10]. Cutler dochodzi więc do wniosku, że szybkość rozwoju i starzenia się ssaków jest zapewne zależna od niewielkiej liczby genów regulacyjnych i wskutek tego może się szybko zmieniać pod wpływem doboru naturalnego. Opierając się na różnych ocenach szybkości wymiany genów Cutler oblicza, że podwojenie długości życia szczepu prowadzącego do człowieka wymagało co najwyżej zmiany w 0,6% całości genomu.

Z hipotezy Cutlera wynikają doniosłe konsekwencje. Pesymistyczne poglądy na możliwości przedłużenia GGŻ człowieka wspierają się przede wszystkim na porównaniu organizmu do zużywającej się maszyny. Planując samochód konstruktor dba o to, aby prawie wszystkie części składowe miały taką samą trwałość. Tylko nieliczne elementy mają być po pewnym czasie wymienione. Dlatego nie można istotnie przedłużyć okresu sprawności samochodu poprawiając budowę kilku części składowych. Jeśli samochód ma być wyraźnie trwalszy, musi być zbudowany w odmienny sposób i z odmiennych materiałów. Tymczasem szympanś, starzejący się dwa razy szybciej od człowieka, jest zbudowany w zasadzie tak samo i z tego samego materiału. Cutler sądzi, że różnica wywołująca odmiennie tempo starzenia się tych dwu gatunków musi być stosunkowo niewielka, a jej ewentualne odszukanie i zrozumienie otwierałoby niezwykle perspektywy przed medycyną.

Powstaje z kolei pytanie czemu wiele ssaków starzeje się tak szybko? Według Cutlera wynika to z ich sposobu życia. Skoro 95% osobników myszy nie dożywa roku, lecz ginie wcześniej zabita przez rozmaitych wrogów, dobór naturalny nie jest w stanie premiować osobników, które przeżywszy rok starzeją się wolniej od reszty. Potencjalna długowieczność większości ssaków znacznie przewyższa realną perspektywę przeżycia na swobodzie. Do wyjątków należą takie gatunki jak człowiek, nosorożec i słoń, u których prawdopodobieństwo zgonu wzrasta z wiekiem. U większości śmierć na swobodzie jest losowa, a wymieralność kohorty przedstawia linia prosta. Można też dodać, że opóźnienie starzenia jest u wszystkich ssaków sprzężone z opóźnieniem dojrzałości płciowej, czego dobór naturalny nie może premiować, gdyż oznacza to najczęściej spadek płodności.

Cutler [5, 6] stara się o wskazanie jakie czynniki genetyczne mogą mieć wpływ na GGŻ. Sądzi on, że można ich poszukiwać w dwu grupach genów. Pierwszy z nich to geny odpowiedzialne za szybkość procesów rozwojowych, a więc m.in. wpływające na wzrost, jego zakończenie, oraz na uzyskiwanie dojrzałości płciowej. Do grupy drugiej zalicza on geny regulujące rozmaite zjawiska naprawy, np. produkcję enzymów neutralizujących szkodliwe produkty metabolizmu, a więc wolne rodniki O_2^- i OH^- oraz dwutlenek wodoru H_2O_2 , geny odpowiedzialne za odkrywanie uszkodzeń kwasów nukleinowych i ich naprawę itd. Komórki w ontogenezie różnicują się stopniowo, doprowadzając do struktury organizmu dojrzałego, ta jednak nie jest czymś zupełnie trwałym. Przeciwnie, komórkom stale grozi odróżnicowywanie, zbliżone do zjawisk zachodzących np. w regeneracji. Aby podkreślić odrębność odróżnicowywania spowodowanego starzeniem Cutler używa wyrażenia „dysdyferencjacja”, odmiennego od „dedyferencjacji”. Przeciwdziałanie zjawiskom dysdyferencjacji wymaga stałej inter-

wencji i stałego wkładu energii. Jest to rzecz osiągalna, skoro komórki linii płciowej się nie starzeją, jest to jednak wydatek nie zawsze opłacalny. Szybkość starzenia się danego gatunku ssaka jest wynikiem niedoskonałej równowagi między dysdyferencjacją komórek i rozlicznymi zjawiskami naprawy.

Cutler obszernie uzasadnia swoją hipotezę. Trudno byłoby przytaczać i omawiać całość jego argumentacji. Można jednak przytoczyć niektóre fakty.

Stwierdzono, że zdolność do naprawy DNA uszkodzonego działaniem promieni pozafioletowych jest skorelowana z GGŻ gatunku [7, 8], chociaż opisywano także wyniki sprzeczne z tym uogólnieniem. Tolmasoff i in. [22] badali ilość enzymu neutralizującego nadtlenuki, dysmutazy nadtlenukowej, u różnych ssaków. Stwierdzono istnienie korelacji wyrażonej wzorem

$$DN = kMGG\dot{Z} = kM\dot{Z}K,$$

w którym skróty GGŻ i MZK są już znane, DN oznacza stężenie dysmutazy, M oznacza metabolizm, a k jest współczynnikiem. A więc im dłużej zwierzę żyje i im intensywniejsza jest jego przemiana materii tym więcej dysmutazy zawierają jego tkanki.

Płyny ustrojowe człowieka zawierają wyższe od stwierdzonego u innych ssaków stężenie soli kwasu moczowego. Wątroba ludzka jest bowiem pozbawiona urykazy, enzymu przekształcającego produkty przemiany kwasów nukleinowych na allantoinę. Poczytywano to za błąd genetyczny, gdyż skutek tego u człowieka występuje tendencja do odkładania w tkankach osadów kwasu moczowego, wywołująca niekiedy poważne schorzenia. Okazuje się jednak, że sztuczne podniesienie poziomu kwasu moczowego w organizmie innych ssaków wyraźnie wydłuża ich GGŻ [14]. Moczony wychwytyują bowiem i unieczynnijają wolne rodniki (Ames i in. 1981). Tak więc utrata urykazy mogła być premiovana przez dobór naturalny. Cutler podkreśla znaczenie czynników neutralizujących wolne rodniki dla przedłużenia życia, chociaż uważa, że teoria Harmana [9] tłumacząca starzenie wyłącznie uszkodzeniami wywoływanymi przez wolne rodniki nie obejmuje całości zjawiska.

Od roku 1935 wiadomo [13], że ograniczeniem kalorii w pożywieniu, lub regularnymi głodówkami można znacznie przedłużyć średnią długość życia myszy i szczurów doświadczalnych. Cutler [6] sądzi jednak, że zabieg ten jest niezdolny do wydłużenia GGŻ. Jego zdaniem zwierzęta na swobodzie rzadko mają okazję jedzenia do sytości i często przechodzą okresowe głodówki. Wobec tego, myszy i szczury, którym pokarm ograniczono są w warunkach normalnych, zaś te osobniki, które mają stale pokarm w nadmiarze, są w istocie organizmami doświadczalnymi, poddanymi stresowi przekarmienia.

Porównanie całkowitej długości życia i trwania jego poszczególnych okresów u rezusa, szympansa i człowieka prowadzi Cultera [5] do wniosku, że odcinki ontogenezy są u tych trzech gatunków mniej więcej proporcjonalne. GGŻ rezusa wynosi 30 lat, a okres dzieciństwa i młodości 4 lata. GGŻ szympansa ma 50 lat, człowieka 100 lat, zaś okresy młodości tych gatunków wynoszą odpowiednio 7 i 14. Okres maksymalnej sprawności tych naczelnych kończy się zaś w 7, 15 i 30 roku życia, z kolei starość rozpoczyna się w latach 15, 25 i 50.

Obecnie lekarze dbają na ogół o jak najszybszy rozwój dzieci. Zapewne ich postępowanie ma udział w stałym obniżaniu w ciągu ostatnich stu lat wieku, w którym człowiek osiąga dojrzałość płciową i podwyższaniu się rozmiarów ciała kolejnych pokoleń. Można mieć wątpliwość, czy kontynuowanie tego postępowania jest właściwe. Wiemy, co prawda, że w populacjach ludzkich, stale narażonych na głód, śmiertelność jest wysoka, a co gorzej, często występuje upośledzenie rozwoju systemu nerwowego. Za zjawiska te są jednak zapewne odpowiedzialne w głównej mierze takie czynniki, jak fatalne warunki higieniczne, brak opieki lekarskiej i niewłaściwy skład pożywienia, szczególnie deficyt białka, a nieograniczona ilość kalorii. Cutler sądzi, że w niedalekiej przyszłości poznamy sposoby postępowania, które będą w stanie równocześnie wydłużać trwanie ciąży, opóźniać rozwój dzieci i wydłużać w sposób istotny GGŻ człowieka. Równoległe postępowanie takie wywołałoby zapewne zwiększenie się rozmiarów mózgu. Jeśli istotnie poznamy takie czynniki, ludzkość stanie przed poważnymi dylematami, gdyż próba zastosowania ich może budzić rozliczne zastrzeżenia. Wśród konsekwencji możemy przewidywać np. wzrost przeludnienia Ziemi, oraz radykalne zwiększenie się różnic w warunkach życia narodów bogatych i biednych.

Ewolucyjne spojrzenie na rozmiary ludzkiego mózgu podaje w wątpliwość niektóre działania pedagogów. Istnieją tendencje do wczesnego odszukiwania dzieci wybitnie zdolnych w celu kierowania ich do szkół o szczególnie wysokim poziomie nauczania. Takie postępowanie nie uwzględnia dwu czynników. Po pierwsze, dziecko rozwijające się nieco szybciej, wyda się wyraźnie zdolniejsze od rówieśników, co jednak bynajmniej nie zapewnia, że będzie pojętniejsze w wieku dojrzałym. Po drugie, historia ewolucji mózgu dowodzi, że wzrost jego rozmiarów, a zapewne i sprawności wynikał z opóźnienia, a nie z akceleracji rozwoju. Najcenniejszym elementem systemu nerwowego jest stała zdolność do przyswajania sobie nowych wiadomości i odpowiedniego modyfikowania postępowania. Można przypuszczać, że osobniki, których system nerwowy dojrzeje powoli, najdłużej zachowują wysoką plastyczność.

Obecność związku między rozmiarami mózgu i GGŻ można jeszcze wykorzystać do próby rozwiązania zagadnienia, czemu przed około stu tysiącami lat mózg ludzki raptownie przestał się powiększać. Jak stwierdził Cutler [3, 4], w ciągu ery kenozoicznej, w wielu, lecz nie we wszystkich, liniach ewolucyjnych ssaków następowało powiększanie się mózgu i wydłużanie GGŻ. Równocześnie pokrewne szczepy zmieniały inne elementy budowy, przy zastoju w rozmiarach mózgu. Ewolucja grup, u których mózg się powiększał i GGŻ ulegała wydłużeniu musiała przebiegać wedle strategii *K* [12]. Strategia ta występuje wówczas, gdy głównym elementem selekcji jest rywalizacja wewnątrzgatunkowa, przewyższająca presję śmiertelności powodowanej przez nacisk środowiska. W tych warunkach wzrastają zasoby przydzielane przez generację rodzicielską każdemu z potomków, a spada ich liczebność. Linie, w których mózg nie ulegał podwyższeniu, a GGŻ nie podwyższała się, musiały ewoluować wedle strategii *r*. Występuje ona, gdy presja środowiska przewyższa rywalizację wewnątrzgatunkową. Dobór naturalny premiuje wówczas wzrost płodności kosztem ograniczania zasobów przeznaczonych dla poszczególnych potomków.

Stosując to rozumowanie do ewolucji człowieka powinniśmy przypuszczać, że w okresie, który rozpoczął się przed ok. 200 000 lat, a skończył 100 000 lat później, człowiek — lub przynajmniej niektóre jego populacje — znajdował się pod szczególnie silną presją rywalizacji wewnątrzgatunkowej. Działo się to przypuszczalnie przede wszystkim w krajach o klimacie umiarkowanym, gdzie przeżycie zimy wymaga zgromadzenia zapasów i znalezienia lub zbudowania schronów. Być może słuszna jest sugestia Pitta [16], że był to okres, kiedy narzędzi myśliwskich zaczęto używać w walkach między niewielkimi grupami ludzkimi, związanymi bliskim pokrewieństwem. Klany lepiej skonsolidowane, mające inteligentniejszych przywódców pozbawiały przegrywających ich zapasów i schronień, powodując ich zgubę. Pitt słusznie podkreśla, że im inteligentniejsza była jedna rodzina, tym mądrzejsi musieli być jej rywale, pojawiło się więc sprzężenie zwrotne dodatnie w obrębie gatunku. Zdaniem Pitta zahamowanie powiększania się mózgu wystąpiło wówczas, gdy walki między grupami rodzinnymi przemieniały się w wojny, w których liczebność poszczególnych armii zaczęła zbliżać się do tysiąca. Wygrana zależała wówczas od inteligencji niewielkiej grupy dowódców, może od mądrości jednego osobnika, którego genotyp odgrywał niewielką rolę w późniejszych generacjach.

Można jednak oczekiwać, że pojawił się wówczas także wzrost selekcji typu r w populacjach ludzkich. Jakie mogły być tego przyczyny? U wielu organizmów presję w kierunku strategii r wywołuje wielka i nieregularna śmiertelność powodowana kaprysmi klimatu. Ostatni okres ewolucji człowieka przebiegał podczas wahań klimatu, jednak występowały one także poprzednio należy więc poszukiwać czynnika dodatkowego. Mogła nim być ekspansja na tereny dotychczas niedostępne, jak np. północna Azja, tropikalne lasy deszczowe i suche stepy. Dzięki wzrastającemu uniezależnieniu się od środowiska, człowiek mógł zwiększać zasięg, co wydatnie obniżało rywalizację wewnątrzgatunkową. Zdolność przeciwstawiania się naciskom środowiska była jednak bardzo ograniczona, toteż populacje zasiedlające nowe tereny były narażone na powtarzające się katastrofy, po których następowały kolejne ekspansje.

Ponadto opanowując tereny dotychczas niezamieszkałe człowiek napotykał obfite fauny ssaków, które stawały się przedmiotem jego polowań i dostarczały mu pożywienia. Stworzyło to okazję dla chorób i pasożytów tych zwierząt do przenoszenia się na człowieka. Zapewne szczególnie niebezpieczne okazały się fauny tropików, gdyż występują w nich małpy, chociaż wiemy, że groźnymi przenosicielami schorzeń mogą być także inne zwierzęta, jak np. ptaki (choroba papuzia) i ryby (tasiemce).

Istnieje reguła parazytologiczna, według której liczba pasożytów danego gatunku jest wprost proporcjonalna do rozmiarów jego zasięgu geograficznego i liczebności. Dlatego śmiertelność populacji ludzkich musiała wzrosnąć w późnym paleolicie, równoległe do ekspansji gatunku. Zapewne drobnoustroje i pasożyty wówczas bardzo groźne, do dziś albo utraciły zjadliwość, albo nawet zniknęły. Śladem, który po nich pozostał mogłaby być ogromna liczba alleli w zakresie silnego locus zgodności tkankowej występująca u człowieka. Allele obecne w tym locus są związane z występowaniem rozmaitych chorób [19]. Być może więc, że polimorfizm ich u rodzajów

Homo i *Mus* można tłumaczyć ich obszernymi zasięgami geograficznymi [11]. Bardzo interesujące z tego punktu widzenia byłoby zbadanie polimorfizmu różnych naczelných, a szczególnie szympansa, goryla i orangutana.

Przedstawiona powyżej hipoteza nie zaprzecza działaniu innych czynników, które mogły współdziałać w zatrzymaniu powiększania się mózgu. Spośród nich można wymienić wzrost trudności porodu związany z rozmiarami głowy, lub uzyskanie przez mózg ludzki takich rozmiarów, które wystarczały do podwyższania jego sprawności przez modyfikacje układu połączeń, bez wzrostu ogólnej liczby komórek. Zapewne w każdym istotnym procesie ewolucyjnym bierze udział splot rozmaitych okoliczności.

LITERATURA

- [1] Ames B. N., Cathcart R., Schwiers E., Cochestein O. — *Uric acid: an antioxidant defence in humans against oxidant- and radical-caused ageing and cancer. A hypothesis.* Proc. Nat. Acad. Sci. USA. 78: 6858—6862, 1981.
- [2] Cutler R. G. — *Evolution of human longevity and the genetic complexity governing aging rate.* Proc. Nat. Sci. USA, 72: 4664—4668, 1975.
- [3] Cutler R. G. — *Evolution of longevity in primates.* J. human Evol. 5: 169—202, 1975.
- [4] Cutler R. G. — *Evolution of longevity in ungulates and carnivores.* Gerontology 25: 69—86, 1979.
- [5] Cutler R. G. — *Evolution of human longevity.* Adv. Pathobiology 7: 43—79, 1980.
- [6] Cutler R. G. — *Longevity is determined by specific genes: testing the hypothesis.* Adelman R., Roth G. (red.) *Testing the theories of aging*, w druku.
- [7] Francis A. A., Lee W. H., Regan J. D. — *The relationships of DNA excision repair of ultraviolet-induced lesions to the maximum life span of mammals.* Mech. Ageing Develop. 16: 181—189, 1981.
- [8] Hart R. W., Setlow R. B. — *Correlation between deoxyribonucleic acid excision-repair and life-span in a number of mammalian species.* Proc. Nat. Sci. USA, 71: 2169—2173, 1974.
- [9] Harman D. — *Aging: a theory based on free radicals and radiation chemistry.* J. Geront. 11: 298—300, 1956.
- [10] King M. C., Wilson A. C. — *Evolution at two levels in humans and chimpanzees.* Science 188: 107—116, 1976.
- [11] Klein J., Götze D., Nadeau J. H., Wakeland E. K. — *Population immunogenetics of murine H-2 and t systems.* Symp. zool. Soc. Lond. 47: 439—453, 1981.
- [12] MacArthur R. H., Wilson E. O. — *The theory of island biogeography.* Princeton Un. Press, Princeton 1967.
- [13] McCay C. M., Crowell M. F., Maynard L. A. — *The effect of retarded growth upon the length of lifespan and upon the ultimate body size.* J. Nutr. 10: 63—79, 1935.
- [14] Odens M. — *Prolongation of the life span in rats.* J. Amer. Geriatrics Soc. 21: 450—451, 1973.
- [15] Pearl R. — *The rate of living.* Knopf, New York 1928.
- [16] Pitt R. — *Warfare and hominid brain evolution.* J. theor. Biol. 72: 551—575, 1978.
- [17] Rubner M. — *Problemen der Wachstums und der Lebensdauer.* Mitt. Gesell. Inn. Med. Kindersheil. 7: 58—72, 1908.
- [18] Sacher G. A. — *Relation of lifespan to brain weight and body weight in mammals.* Ciba Fund. Coll. Ageing 5: 115—133, 1959.
- [19] Svejgaard A., Morling N., Platz P., Ryder L. P., Thomsen M. — *Clinical implications of association between HLA and disease.* C. Steffen, H. Ludwig (red.) *Clinical Immunology and Allergology* Elsevier (North Holland) Amsterdam: 121—128, 1981.

- [20] Szarski H. — *Rozmiary mózgu-kregowców i ewolucja*. Przegl. Zool. 23: 5—23, 1979.
- [21] Szarski H. — *A functional and evolutionary interpretation of brain size in vertebrates*. Evolut. Biology 13: 149—174, 1980.
- [22] Tolmasoff J. M., Ono T., Cutler R. G. — *Superoxide dismutase: correlation in life-span and specific metabolic rate in primate species*. Proc. Nat. Acad. Sci. USA 77: 2777—2781, 1978.

WZORY PRAŻKOWE CHROMOSOMÓW ROŚLINNYCH

I. AKTUALNY STAN BADAŃ

Badanie wzorów prążkowych w chromosomach, czyli różnicowe barwienie chromosomów, jest dalszym etapem analizy kariotypu, po ustaleniu liczby i morfologii chromosomów.

Analiza prążków w chromosomach jest stosowana dopiero od lat około dziesięciu. Jednak należy zaznaczyć, że już wcześniej Darlington, La Cour [27, 28], Haga, Kurabayashi [54], Dyer [34] obserwowali wyróżniające się heterochromatynowe segmenty po potraktowaniu niską temperaturą — „cold induced regions (CIR)”. Heterochromatynowe segmenty (H-segmenty) obserwowano również po traktowaniu chromosomów mieszaniną gorącego kwasu solnego i kwasu octowego. Badania tego typu prowadzono u *Hordeum* [79], *Vicia faba* [103, 104] i u *Cypripedium* [118].

A oto kilka ważniejszych dat, od których zaczyna się właściwa historia badania wzorów prążkowych w chromosomach:

- 1968 — Casperson i in. [9] wykryli metodami fluorescencyjnymi zróżnicowaną zdolność barwienia się eu- i heterochromatyny chromosomów chomika i *Vicia faba*.
- 1969 — Casperson i in. [10], pierwsza praca dotycząca fluorescencyjnych prążków w chromosomach roślinnych (Q-prążki u *Vicia faba*).
- 1970 — Pardue i Gall [81] zastosowali odczynnik Giemzy do badań chromosomów myszy. Do denaturacji stosowali NaOH — metoda ASG.
- 1971 — Arrighi i Hsu [1] zastosowali odczynnik Giemzy do badań chromosomów ludzkich. Denaturacja przy użyciu NaOH — metoda ASG.
- 1971 — Vosa [110] bada prążki fluorescencyjne u *Allium carinatum*.
- 1972 — Sumner [99] opracował technikę badania wzorów prążkowych w chromosomach ludzkich stosując barwnik Giemzy i używając do denaturacji $Ba(OH)_2$ — metoda BSG.
- 1972 — Vosa, Marchii [113, 114] badają prążki chromosomów roślinnych metodami fluorescencyjnymi i odczynnikiem Giemzy.
- 1972 — odbyło się sympozjum zatytułowane: Identyfikacja chromosomów — techniki i zastosowanie w biologii i medycynie. Sympozjum to dotyczyło głównie wzorów prążkowych w chromosomach [12].
- 1973 — dalsze prace nad prążkami w chromosomach roślinnych. Schweizer [87] — *Trillium*, *Fritilaria*, *Vicia*, *Pisum* oraz Döbel, Rieger, Michaelis [29] — *Vicia faba*.

Analiza wzorów prążkowych ma zastosowanie w badaniu chromosomów ludzkich, zwierzęcych i roślinnych. Obecnie technika prążkowa ma duże znaczenie w medycynie.

Wzory prążkowe umożliwiają identyfikację poszczególnych chromosomów

roślinnych, dzięki poznaniu dokładniejszej ich struktury. Jest to bardzo przydatne w ustalaniu pokrewieństwa gatunków.

Aby zrozumieć chociaż trochę naturę prążków (która do chwili obecnej nie jest dostatecznie jasna), należy znać ogólne założenia budowy chromosomu. Schematycznie ujmując, chromosomy składają się z nitek chromatynowych oraz z otaczającej je substancji achromatynowej, tzw. otoczki lub matrix. Główną substancją budującą chromosom jest więc chromatyna. Chromatyna składa się z DNA, białek histonowych i białek niehistonowych. W chromosomach znajduje się jeszcze czwarty składnik, a mianowicie RNA, który jest formowany na matrycy DNA [80]. Mimo że biologowie molekularni dokonali wielu ważnych odkryć dotyczących wewnętrznej organizacji chromosomu, kompozycja ta nie jest jeszcze dokładnie znana.

W Kaiserslautern (RFN) odbyło się sympozjum, na którym przedstawiono, między innymi, zagadnienia dotyczące chromatyny [78]. Badania nad chromatyną są stale w toku, czego dowodem może być kolejny tom z serii: "The cell nucleus", którego tematem jest chromatyna [7] oraz praca Fellenberga [37].

Chromatynę można podzielić na euchromatynę i heterochromatynę. Oto ważniejsze cechy różniące je:

- w interfazie euchromatyna ulega despiralizacji a heterochromatyna pozostaje mocno skręcona [16].
- DNA euchromatyny replikuje się wcześniej niż DNA heterochromatyny [16].
- wg ostatnich doniesień [61] te dwa rodzaje chromatyny różnią się też zawartością białek niehistonowych.
- jeśli natomiast chodzi o funkcję to euchromatyna jest genetycznie aktywna (syntetyzuje RNA), w przeciwieństwie do heterochromatyny [16]. Nie jest to jednak jeszcze dostatecznie wyjaśnione, czy heterochromatyna jest zupełnie nieaktywna genetycznie. Przypuszcza się natomiast, że heterochromatyna może kontrolować proces podziału komórki, oraz że jest regulatorem aktywności genów [120, 78].

Brown [4] wprowadził rozróżnienie: heterochromatyna konstytutywna i heterochromatyna fakultatywna. Szczegóły dotyczące właściwości heterochromatyny konstytutywnej i fakultatywnej są zamieszczone w pracach: [47, 77, 86, 92]. Najważniejsza cecha heterochromatyny konstytutywnej (czyli stale obecnej w homologicznych parach chromosomów) to duża zawartość tzw. powtarzalnego DNA [13] a szczególnie satelitarnego DNA [105].

Są dwa główne typy heterochromatyny konstytutywnej: centromerowa i interkalarna [16]. Pewne rośliny mają obydwa rodzaje heterochromatyny np. *Adoxa* [52], *Anacyclus* [91], *Secale* [44], inne tylko heterochromatynę interkalarną np. *Allium flavum* [111], *Tulipa* [38], pewne gatunki *Scilla* [53]. Bywa, że w zależności od stosowanej techniki na tym samym materiale roślinnym ujawniają się obydwa rodzaje heterochromatyny (centromerowa i interkalarna) albo tylko jeden z nich [39].

Ponadto można wyróżnić jeszcze inne typy heterochromatyny konstytutywnej [18, 42, 58, 106].

Poprzeczne prążki na chromosomach to właśnie zabarwione różne rodzaje heterochromatyny konstytutywnej. Jak już wcześniej wspominałam natura

prążków nie jest dostatecznie znana. I nie ma absolutnej pewności, który ze składników heterochromatyny jest odpowiedzialny za powstawanie wzorów prążkowych w chromosomach. Tak więc przyczyny powstania prążków mogą być następujące:

- 1) różnice w składzie zasad DNA [36].
- 2) różna kondensacja DNA w poszczególnych segmentach chromosomu [59].
- 3) różnice w rozmieszczeniu białek histonowych i niehistonowych [83, 101].
- 4) kompleksy DNA — białka niehistonowe [16, 21, 82, 109].
- 5) istnieją pewne sugestie, że również udział w powstawaniu wzorów prążkowych ma chromosomalna matrix [8].
- 6) należy również zaznaczyć, iż zdarza się, że powtórzeniowy DNA, o którym była wcześniej mowa, jest zlokalizowany dodatkowo poza heterochromatyną, wówczas prążki należy interpretować jako zabarwioną zarówno heterochromatynę konstytutywną jak i powtórzeniowy DNA, znajdujący się poza heterochromatyną [47, 121].

Jak podaje Takyama [102], omawiając mechanizm G-banding, za powstanie wzorów prążkowych są odpowiedzialne:

- 1) skład jakościowy DNA (główna przyczyna),
- 2) spiralizacja DNA,
- 3) białka niehistonowe.

W literaturze spotyka się szereg pozycji dotyczących rozważań nad mechanizmem powstawania wzorów prążkowych: [5, 17, 20, 22—26, 30, 56, 57, 85, 95, 96, 100]. Ze wszystkich tych rozważań wynika, że prawdopodobnie główną przyczyną powstawania prążków jest skład jakościowy DNA oraz wzajemne powiązania DNA i białka.

Stosując różne metody badania prążków, otrzymujemy różne rodzaje prążków, które czasem niestety trudno porównać.

Możemy wyróżnić następujące rodzaje prążków w zależności od stosowanych metod:

- 1) prążki Q — metodami fluorescencyjnymi; Caspersen i in. [10].
- 2) prążki G, C, N — barwnikiem Giemzy; Pardue, Gall [81] oraz inni autorzy: [41, 70—72, 87, 88, 98]. Najczęściej przed barwieniem stosuje się denaturację i renaturację DNA. Stwierdzono, że wzór C i G można otrzymać zarówno z pojedynczym, jak i podwójnym łańcuchem DNA [85]. Techniki prążków C usuwają średnio ok. 60% chromosomowego DNA, podczas gdy techniki prążków G mniej niż 5% [85]. Jeśli chodzi o prążki N to jest to wybarwiona barwnikiem Giemzy tylko heterochromatyna regionów organizatorów jąderkowych.

Prążków G nie obserwujemy u roślin; Wg Greilhubera [51], prawdopodobnie składają się na to dwie główne przyczyny:

- a) chromosomy roślinne dużo silniej skraca się w mitozie niż np. chromosomy kręgowców (kręgowców 2—3 razy, roślinne 10 razy),
- b) chromosomy roślinne zawierają w metafazie dużo więcej DNA niż chromosomy kręgowców odpowiedniej długości. Jest tak duża koncentracja DNA, że z powodów optycznych nie widać prążków;
- 3) prążki R — metodą kontrolowanej termicznej denaturacji [11, 33, 89, 107]. Jest to odwrotność prążków Q, G i C.

- 4) prążki D — za pomocą antybiotyków [62]. Odpowiadają one prążkom Q lub ich odwrotności.
- 5) prążki Hy — otrzymywane przez traktowanie 1n HCl w temp 80°C; Greilhuber [48, 49].
- 6) prążki O — za pomocą orceiny; Sharma [93].
- 7) prążki T — za pomocą kontrolowanej termicznej denaturacji, uwidaczniają telomery; Dutrillaux [32].
- 8) Ponadto są stosowane mieszane techniki badania prążków i wtedy otrzymujemy równocześnie różne rodzaje prążków.
 - Q i C prążki; Chen [14]
 - C i Hy prążki; Greilhuber [50]

Takich mieszanych technik jest obecnie bardzo wiele [94]. Pewni badacze podejmowali próby porównania prążków otrzymanych różnymi metodami. Schweizer [87] porównywał H-segmenty, C-prążki i Q-prążki u kilku gatunków roślin, Greilhuber [50] — Hy i C prążki u *Vicia faba*, Vosa, Marchi [113, 114] — Q i C prążki u *Vicia faba*, Yamasaki [119] — Q i C prążki u *Cypripedium debile*. Najczęściej różne rodzaje prążków nie pokrywają się, albo najwyżej częściowo się zgadzają. Świadczy to o wielkiej różnorodności heterochromatyny.

Możemy również określić rodzaje prążków ze względu na ich położenie na chromosomie. Na konferencji w Paryżu w 1971 r. [55], poświęconej chromosomom ludzkim ustalono:

- a) prążkiem nazywamy: „część chromosomu, która się wyraźnie odróżnia od sąsiednich segmentów, ponieważ jest albo jaśniejsza, albo ciemniejsza. Prążki otrzymywane jedną metodą mogą być jaśniejsze, natomiast inną mogą być ciemniejsze od sąsiednich części chromosomu”.
- b) wyróżniono trzy rodzaje prążków ze względu na ich położenie w chromosomie; centralne — w obszarze centromeru, proksymalne w obszarze od centromeru do połowy ramienia, dystalne — w obszarze terminalnym ramienia poza jego połową.

Natomiast na konferencji w Reading [40] dotyczącej standaryzacji prążków w chromosomach zwierząt domowych ustalono, że przy opisywaniu prążków: „p” oznacza krótsze ramię chromosomu a „q” dłuższe ramię chromosomu.

Aktualnie dokonuje się modyfikacji typowych technik. Za przykład mogą służyć różne warianty techniki prążków C, stosowane do różnych rodzajów roślin: [2, 35, 38, 63, 66, 67, 69, 73, 84, 88, 108, 116, 117].

Należy pamiętać o tym, że można otrzymać różne typy wzorów prążkowych, działając tymi samymi odczynnikami, czyli tą samą metodą a zmieniając jedynie czas działania odczynników, temperaturę, ich stężenie itp.

Ogólnie można powiedzieć, że do chromosomów roślinnych stosujemy techniki badania prążków chromosomów człowieka i zwierząt, ale z pewnymi modyfikacjami. Wyjątek stanowią prążki O i prążki Hy, których technika została opracowana od początku na materiale roślinnym.

Nie ma jednej standardowej techniki do badania prążków. Najkorzystniejsza technika musi być dobrana do danego obiektu. Stosowano np. barwienie różnicowe metodą Giemzy bez denaturacji i renaturacji u *Nicotiana otophora* [75]. I w tym przypadku wzory prążkowe były widoczne. Również

Merker [73], badając wzory prążkowe *Triticale*, pominął denaturację. Jedną z ciekawych metod otrzymywania wzorów prążkowych jest zastosowanie trypsyny w badaniu chromosomów ludzkich. Stosując tę metodę, prążki można oglądać w kontraście fazowym, nawet bez barwienia, aczkolwiek lepszy obraz otrzymuje się po zabarwieniu Giemzą [15].

Poznanie wzorów prążkowych prowadzi u wielu gatunków roślin do lepszego zbadania kariotypu i pozwala wyciągnąć wnioski ewolucyjne. Badania tego typu prowadzono u następujących rodzajów: *Anemone*, *Hepatica* [69], *Triticum* [43, 45], *Leopoldia* [2], *Scilla*, *Puschkinia* [53], *Anacychis* [91], *Gibasis* [60], *Secale* [97] oraz *Haemanthus*, *Scadoxus* [115].

Wzory prążkowe w mieszańcu pomiędzy gatunkami pozwalają określić przynależność poszczególnych chromosomów do roślin rodzicielskich [74].

Wraz z rozwojem tego rodzaju badań, zaczęto stosować statystyczne metody analizy wzorów prążkowych [65, 76] oraz automatyczne metody badania prążków na chromosomach ludzkich [13, 64].

Badając wzory prążkowe chromosomów roślinnych należy zawsze mieć na uwadze i zdawać sobie sprawę z tego, że u pewnych gatunków stwierdzono polimorfizm wzorów prążkowych, zarówno pomiędzy homologicznymi chromosomami w danym okazie, jak i pomiędzy poszczególnymi okazami. Taką zmienność wzorów prążkowych zaobserwowano u *Leopoldia comosa* [2], *Anemone blanda* [68], *Scilla sibirica* [112] i *Cypripedium debile* [119].

Bardzo ważne jest stwierdzenie, że prążki są naturalną cechą chromosomów a nie powstają na skutek zastosowanych technik. Wspominam o tym dlatego, gdyż były wcześniejsze sugestie, że prążki są artefaktami [46]. Różne techniki ujawniają różne typy heterochromatyny. Stąd różnice we wzorach prążkowych w zależności od użytej metody.

Badania wykazały niezmiennosc wzorów prążkowych w czasie rozwoju embrionalnego [6]. Marks [66] w swoich badaniach nad *Anemone blanda*, stwierdził, że wzór prążkowy w mejozie i mitozie jest taki sam.

LITERATURA

- [1] Arrighi F. E., Hsu T. C. — *Localization of heterochromatin in human chromosomes*. Cytogenetics 10: 81—86, 1971.
- [2] Bentzer B., Landström T. — *Polymorphism in chromosomes of Leopoldia comosa (Liliaceae) revealed by Giemsa staining*. Hereditas 80: 219—232, 1975.
- [3] Britten R. J., Kohne D. E. — *Repeated sequences in DNA*. Science 161: 529—540, 1968.
- [4] Brown S. W. — *Heterochromatin*. Science 151: 417—425, 1966.
- [5] Brown R., Pathak S., Hsu T. C. — *A possible role of histones in the mechanism of chromosomal G — banding*. Science 189: 1090—1091, 1975.
- [6] Burkholder G. D., Comings D. E. — *Do the Giemsa banding patterns of chromosomes change during embryonic development?* Exp. Cell Res. 75: 268—271, 1972.
- [7] Busch H. — *The Cell Nucleus*, vol. 7, Acad. Press, New York, San Francisco, London, ss. 601, 1979.
- [8] Byarugaba W. — *A pepsin — revealed material possibly related to chromosomal banding*. Chromosoma 67: 275—283, 1978.
- [9] Caspersen T. L., Farber S., Foley G. E., Kudynowski J., Modest E. J., Simonsson E., Wagh V., Zech L. — *Chemical differentiation along metaphase chromosomes*. Exp. Cell Res. 49: 219—222, 1968.

- [10] Casperson T. L., Zech E. J., Modest G. E., Foley U., Wagh U., Simonsson E. — *Chemical differentiation with fluorescent alkylating agents in Vicia faba metaphase chromosomes*. Exp. Cell Res. 58: 128—140, 1969.
- [11] Casperson T. L., Zech L., Johansson A. — *Analysis of human metaphase chromosome set by aid of DNA — binding fluorescent agents*. Exp. Cell Res. 62: 490, 1970.
- [12] Casperson T. L., Zech L. — *Chromosome Identification — technique and applications in biology and medicine*. Nobel Symposium 23. Acad. Press, New York, London ss. 356, 1973.
- [13] Castleman K. R., Wall R. J. — *Automatic systems for chromosome identification*. W pracy: Casperson T. L., Zech L. 1973.
- [14] Chen T. R. — *A simple method to sequentially reveal Q- and C-bands on the same metaphase chromosomes*. Chromosoma 47: 147—156, 1974.
- [15] Chiarelli B., Chiarelli M. S., Shafer D. A. — *Chromosome banding with trypsin*. Genetica 43: 190—194, 1972.
- [16] Comings D. E. — *Biochemical mechanisms of chromosome banding and color banding with acridine orange*. W pracy: Casperson T. L., Zech L. 1973.
- [17] Comings D. E. — *Mechanisms of chromosome banding*. VIII. Hoechst 33258 — DNA interaction. Chromosoma 52: 229—243, 1975.
- [18] Comings D. E., Mattozia D. — *DNA of mammalian and avian heterochromatin*. Exp. Cell Res. 71: 113—131, 1972.
- [19] Comings D. E., Avelino E., Okada T. A., Wyandt M. E. — *The mechanism of C- and G-banding of chromosomes*. Exp. Cell Res. 77: 469—493, 1973.
- [20] Comings D. E., Avelino E. — *Mechanisms of chromosome banding*. II. Evidence that histones are not involved. Exp. Cell Res. 86: 202—206, 1974.
- [21] Comings D. E., Avelino E. — *Mechanism of chromosome banding*. VII. Interaction of methylene blue with DNA and chromatin. Chromosoma 51: 365—379, 1975.
- [22] Comings D. E., Kovacs B. W., Avelino E., Harris D. C. — *Mechanisms of chromosome banding*. V. Quinacrine banding. Chromosoma 50: 111—145, 1975.
- [23] Comings D. E., Okada T. A. — *Mechanisms of chromosome banding*. VI. Whole mount electron microscopy of banded metaphase chromosomes and a comparison with pachytene chromosomes. Exp. Cell Res. 93: 267—274, 1975.
- [24] Comings D. E., Drets M. E. — *Mechanisms of chromosome banding*. IX. Are variations in DNA base composition adequate to account for quinacrine, Hoechst 33258 and daunomycin banding? Chromosoma 56: 199—211, 1976.
- [25] Comings D. E., Limon J., Ledochowski A., Tsou K. C. — *Mechanisms of chromosome banding*. XI. The ability of various acridine derivatives to cause Q-banding. Exp. Cell Res. 117: 451—455, 1978.
- [26] Daniel A., Lam-Po-Tang P. R. L. C. — *Mechanism for the chromosome banding phenomenon*. Nature 244: 358—359, 1973.
- [27] Darlington C. D., La Cour L. F. — *Differential reactivity of the chromosomes*. Ann. Bot. N. S. 2: 615—625, 1938.
- [28] Darlington C. D., La Cour L. F. — *Nucleic acid starvation of chromosomes in Trillium*. J. Genet. 40: 185—213, 1940.
- [29] Döbel P., Reiger R., Michaelis A. — *The Giemsa banding patterns of the standard and four reconstructed karyotypes of Vicia faba*. Chromosoma 43: 409—422, 1973.
- [30] Drets M. E., Foille G. A., Comings D. E. — *Mechanisms of chromosome banding*. X. Chromosome and nuclear changes induced by Photo-oxidation and their relation to R-banding with Anti-C antibodies. Chromosoma 69: 101—112, 1978.
- [31] DuPraw E. J. — *Advance in Cell and Molecular Biology* vol. 2. New York: Academic Press, 1972.
- [32] Dutrillaux B. — *New system of chromosome banding: the T bands*. Chromosoma 41: 395—402, 1973.
- [33] Dutrillaux B., Lejeune J. — *Sur une nouvelle technique d'analyse du caryotype humain*. Compt.Rend. Acad. Sci. ser. D. 272: 2638—2639, 1971.

- [34] Dyer A. F. — *Heterochromatin in American and Japanese species of Trillium. I. Fusion of chromocentres and the distribution of H-segments*. Cytologia 29: 155—170, 1964.
- [35] El-Gadi A., Elkington T. T. — *Comparison of the Giemsa C-band karyotypes and the relationships of Allium cepa, A. fistulosum and A. galanthum*. Chromosoma 51: 19—23, 1975.
- [36] Ellison J. R., Barr H. J. — *Quinacrine fluorescence of specific chromosome regions: late replication and high A-T content in Samoia leonensis*. Chromosoma 36: 375—390, 1972.
- [37] Fellenberg G. — *Developmental physiology. I. Nuclear proteins and development*. Progress in Botany 42: 126.
- [38] Filion W. G. — *Differential Giemsa staining in plants. I Banding patterns in three cultivars of Tulipa*. Chromosoma 49: 51—60, 1974.
- [39] Filion W. G., Blakey D. H. — *Differential Giemsa staining in plants. VI. Centromeric banding*. Can. J. of gen. and cytol. 21,3: 373—378, 1979.
- [40] Ford C. E., Pollock D. L., Gustavsson J. — *Proceedings of the First International Conference for the standardisation of Banded Karyotypes of domestic Animals*. Hereditas 92, 1: 145—162, 1980.
- [41] Funaki K., Matsui S., Sasaki M. — *Location of nuclear organiser in animal and plant chromosomes by means of an improved N-banding technique*. Chromosoma 49: 357—370, 1975.
- [42] Gatti M., Pimpinelli S., Sautini G. — *Characterisation of Drosophila heterochromatin*. Chromosoma 57: 351—375, 1976.
- [43] Gerlach W. L. — *N-banded karyotypes of Wheat species*. Chromosoma 62: 49—56, 1977.
- [44] Gill B. S., Kimber G. — *The Giemsa C-banded karyotype of rye*. Proc. Natl. Acad. Sci. (Wash.). 71: 1247—1249, 1974a.
- [45] Gill B. S., Kimber G. — *Giemsa C-banding and the evolution of wheat (Triticum)*. Proc. Nat. Acad. Sci. USA. 71: 4086—4090, 1974b.
- [46] Godin D. E., Stack S. M. — *Homologous and non-homologous chromosome associations by interchromosomal chromatin connectives in Ornithogalum virens*. Chromosoma 57: 309—318, 1976.
- [47] Grant W. F. — *The evolution of karyotype and polyploidy in arboreal plants*. Taxon 25, 1: 78—84, 1976.
- [48] Greilhuber J. — *Differential staining of plant chromosomes after Hydrochloric Acid Treatments (Hy bands)*. Österr. Bot. Z. 122: 333—351, 1973.
- [49] Greilhuber J. — *Hy-banding: A New Quick Technique for Heterochromatin Staining in Plant Chromosomes*. Die Naturwissenschaften 61: 170—171, 1974.
- [50] Greilhuber J. — *Heterogeneity of heterochromatin in plants: comparison of Hy and C bands in Vicia faba*. Pl. Syst. Evol. 124: 139—156, 1975.
- [51] Greilhuber J. — *Why plant chromosomes do not show G-bands*. Theor. Appl. Genet. 50: 121—124, 1977.
- [52] Greilhuber J. — *C-band distribution, DNA content and base composition in Adoxa moschatellina (Adoxaceae), a plant with cold-sensitive chromosome segments*. Pl. Syst. Evol. 131: 243—259, 1979.
- [53] Greilhuber J., Speta F. — *C-banded karyotypes in the Scilla hohenackeri group, S. persica and Puschkinia (Liliaceae)*. Pl. Syst. Evol. 126: 149—188, 1976.
- [54] Haga T., Kurabayashi M. — *Genom analysis by means of differential reaction of chromosome segments to low temperature*. Cytologia 18: 13—28, 1953.
- [55] Hamerton J. L. — *Chromosome band nomenclature — the Paris Conference 1971*. W pracy: Casperson T., Zech L. 1973.
- [56] Holmquist G. — *The mechanism of C-banding: depurination and β -elimination*. Chromosoma 72: 203—224, 1979.
- [57] Hübner H., Kononowicz A. K. — *Postulowane mechanizmy powstawania wzorów prążkowych w chromosomach metafazowych*. Post. Biol. Kom. 4, 4: 339—371, 1977.

- [58] John B., King M. — *Heterochromatin variation in Cryptobothrus chrysophorus*. I. *Chromosome differentiation in natural populations*. Chromosoma 64: 219—239, 1977.
- [59] Kato U., Moriwaki K. — *Factors involved in the production of banded structure in mammalian chromosomes*. Chromosoma 38: 105—120, 1972.
- [60] Kenton A. — *Giemsa C-banding in Gibasis (Commelinaceae)*. Chromosoma 65: 309—324, 1978.
- [61] Kłyszczko-Stefanowicz L. — *Niejednorodność i specyficzność białek niehistonowych*. Post. Biochem. 25, 3: 287—350, 1979.
- [62] Lin C. C., van de Sande J. H. — *Differential fluorescent staining of human chromosomes with daunomycin and adriamycin — the D-bands*. Science 190: 61—63, 1975.
- [63] Linde-Laursen J. B. — *Giemsa C-banding of the chromosomes of "Emir" barley*. Hereditas 81: 285—289, 1975.
- [64] Lubs H. A., Ledley R. S. — *Automated analysis of differentially stained human chromosomes*. W pracy: Casperson T., Zech L. 1973.
- [65] Mainguy Ph. N. R., Heddle J. A., Brunette D. M. — *A reliable method of quantifying G-band position in chromosomes*. Chromosoma 50: 301—312, 1975.
- [66] Marks G. E. — *Giemsa banding of meiotic chromosomes in Anemone blanda L*. Chromosoma 49: 113—119, 1974.
- [67] Marks G. E. — *The Giemsa-staining centromeres of Nigella damascena*. J. Cell Sci. 18: 19—25, 1975.
- [68] Marks G. E. — *Variation of Giemsa banding patterns in the chromosomes of Anemone blanda L*. Chromosomes Today 5: 179—184, 1976.
- [69] Marks G. E., Schweizer D. — *Giemsa banding: karyotype differences in some species of Anemone and Hepatica nobilis*. Chromosoma 44: 405—416, 1974.
- [70] Matsui S. — *Structural proteins associated with ribosomal cistrons in Xenopus laevis chromosomes*. Exp. Cell Res. 88: 88—94, 1974a.
- [71] Matsui S. — *Nucleus organizer of Vicia faba chromosomes revealed by the N-banding technique*. Japan J. Genet. 49: 93—96, 1974b.
- [72] Matsui S., Sasaki M. — *Differential staining of nucleolus organizers in mammalian chromosomes*. Nature 246: 148—150, 1973.
- [73] Merker A. — *A Giemsa technique for rapid identification of chromosomes in Triticale*. Hereditas 75: 280—282, 1973.
- [74] Merker A. — *Chromosome composition of hexaploid triticale*. Hereditas 80: 41—52, 1975.
- [75] Merritt J. F., Burns J. A. — *Chromosome banding in Nicotiana glauca without denaturation and renaturation*. J. Hered. 65: 101—103, 1974.
- [76] Möller A. R., Nilsson H. — *Computerized statistical analysis of banding patterns*. W pracy: Casperson T., Zech L. 1973.
- [77] Nagl W. — *Zellkern und Zellzyklen*. Verlag Eugen Ulmer Stuttgart ss. 486, 1976.
- [78] Nagl W., Hemleben V., Ehrendorfer F. — *Genome and chromatin: organization, evolution, function*. Plant Syst. Evol. Supp. 2 ss. 284, 1979.
- [79] Nicoloff H., Georgieva St. — *Heterochromatic segments in barley chromosomes revealed by treatment with HCl-acetic acid*. C. R. Acad. Sci. Agric. Bulgarie 3(3): 247—251, 1970.
- [80] Ockey C. H. — *The chemistry of the eukaryote chromosome*. W pracy: Casperson T., Zech L. 1973.
- [81] Pardue M. L., Gall J. G. — *Chromosomal localization of mouse satellite DNA*. Science 168: 1356—1358, 1970.
- [82] Rodman T. C. — *Human chromosome banding by Feulgen stain aids in localizing classes of chromatin*. Science 184: 171—173, 1974.
- [83] Rodman T. C., Shobha Tahiliani — *The Feulgen banded karyotype of the mouse: analysis of the mechanisms of banding*. Chromosoma 42: 37—56, 1973.
- [84] Sarma N. P., Natarajan A. T. — *Identification of heterochromatic regions in the chromosomes of rye*. Hereditas 74: 233—238, 1973.
- [85] Schmidt M. — *Obecne poglądy na zagadnienie prążkowania chromosomów*. Pol. arch. med. wewn. 56 (4): 373—381, 1976.

- [86] Schwarzacher H. G. — *Chromosomes in mitosis and interphase*. Springer-Verlag Berlin Heidelberg, New York ss. 182, 1976.
- [87] Schweizer D. — *Differential staining of plant chromosomes with Giemsa*. *Chromosoma* 40: 307—320, 1973.
- [88] Schweizer D. — *An improved Giemsa C-banding procedure for plant chromosomes*. *Experientia* 30: 570—571, 1974.
- [89] Schweizer D. — *Reverse fluorescent chromosome banding with chromomycin and DAPI*. *Chromosoma* 58: 307—324, 1976.
- [90] Schweizer D. — *R-banding produced by DNase I digestion of chromomycin — stained chromosomes*. *Chromosoma* 64: 117—124, 1977.
- [91] Schweizer D., Ehrendorfer F. — *Giemsa banded karyotypes, systematics and evolution in Anacyclus*. *Plant. Syst. Evol.* 126: 107—148, 1976.
- [92] Seth P. K., Gropp A. — *Study of constitutive heterochromatin with a new and simplified fluorescence staining technique*. *Genetica* 44: 485—495, 1973.
- [93] Sharma A. K. — *Journal of the Indian Bot. Soc.* 54: 1, 1975.
- [94] Sharma A. K., Sharma A. — *Chromosome techniques. Theory and Practice*. Butterworth, London, Boston, Sydney, Wellington, Durban, Toronto ss. 711, 1980.
- [95] Simola K., Selander R., Chapelle A., Corneo G., Ginelli E. — *Molecular basis of chromosome banding. I. The effect of mouse DNA fractions on two fluorescent dyes in vitro*. *Chromosoma* 51: 199—205, 1975.
- [96] Simola K., Selander R. K., de la Chapelle A. — *Molecular basis of chromosome banding. II. The effect of silver and Mercury Ions on the fluorescence intensity of Acranyl — DNA complexes*, *Chromosoma* 51: 207—212, 1975.
- [97] Singh R. J., Röbbelen G. — *Identification by Giemsa technique of the translocations separating cultivated Rye from Three Wild Species of Secale*. *Chromosoma* 59: 217—225, 1977.
- [98] Stack S. M. — *Differential Giemsa staining of kinetochores and nucleolus organizer heterochromatin in mitotic chromosomes of higher plants*. *Chromosoma* 47: 361—378, 1974.
- [99] Sumner A. T. — *A simple technique for demonstrating centromeric heterochromatin*. *Exp. Cell Res.* 75: 304—306, 1972.
- [100] Sumner A. T. — *The role of proteins and dyes in chromosome banding*. *Chromosomes today* 5: 201—209, 1976.
- [101] Sumner A. T., Evans H. J., Buckland R. A. — *Mechanisms involved in the banding of chromosomes with quinacrine and Giemsa. I. The effects of fixation in methanol-acetic acid*. *Exp. Cell Res.* 81: 214—228, 1973.
- [102] Takayama S. — *Configurational changes in chromatids from helical to banded structures*. *Chromosoma* 56: 47—54, 1976.
- [103] Takehisa S. — *Heterochromatic segments in Vicia revealed by treatment with HCl — acetic acid*. *Nature* 217: 567—568, 1968.
- [104] Takehisa S. — *HCl-acetic-acid treatment for the detection of heterochromatic regions in metaphase chromosomes*. *Bot. Mag. Tokyo.* 83: 358—363, 1970.
- [105] Timmis J. N., Deumling B., Ingle J. — *Localization of satellite DNA sequences in nuclei and chromosomes of two plants*. *Nature* 257: 152—155, 1975.
- [106] Tschermak-Woess E., Hasitschke G. — *Veränderungen der Kernstruktur während der endomitose, rhythmisches Kernwachstum und verschiedenes heterochromatin bei Angiospermen*. *Chromosoma* 5: 574—614, 1953.
- [107] Verma R. S., Lubs H. A. — *A simple R-banding technique*. *Amer. J. human Genet.* 27: 110—117, 1975.
- [108] Viinikka Y. — *Allocyclic regions and banding patterns in the chromosomes of Najas marina*. *Hereditas* 81: 47—54, 1975.
- [109] Vogel W., Faust J., Schmidt M., Siebers J. W. — *On the relevance of nonhistone proteins to the production of Giemsa banding patterns on chromosomes*. *Humangenetik* 21: 227—236, 1974.

- [110] Vosa C. G. — *The quinacrine-fluorescence patterns of the chromosomes of Allium carinatum*. Chromosoma 33: 382—385, 1971.
- [111] Vosa C. G. — *The enhanced and reduced fluorescence bands and their relationship to the Giemsa patterns in Allium flavum*. W pracy: Casperson T., Zech L. 1973.
- [112] Vosa C. G. — *Heterochromatin recognition and analysis of chromosome variation in Scilla sibirica*. Chromosoma 43: 269—278, 1973.
- [113] Vosa C. G., Marchi P. — *Quinacrine fluorescence and Giemsa staining patterns of the chromosomes of Vicia faba*. Giorn. bot. Ital. 151—159, 1972a.
- [114] Vosa C. G., Marchi P. — *Quinacrine fluorescence and Giemsa staining in plants*. Nature New Biol. 237: 191—192, 1972b.
- [115] Vosa C. G., Marchi P. D. — *Chromosome analysis of Haemanthus and Scadoxus (Amaryllidaceae)*. Pl. Syst. Evol. 135: 119—126, 1980.
- [116] Weimarck A. — *Cytogenetic behaviour in octoploid Triticale. I. Meiosis, aneuploidy and fertility*. Hereditas 74: 103—118, 1973.
- [117] Weimarck A. — *Heterochromatin polymorphism in the rye karyotype as detected by the Giemsa C-banding technique*. Hereditas 79: 293—300, 1975.
- [118] Yamasaki N. — *Differentielle Färbung der somatischen Metaphasechromosomen von Cypripedium debile*. Chromosoma 7: 620—626, 1956.
- [119] Yamasaki N. — *Differentielle Darstellung der Metaphase chromosomen von Cypripedium debile mit chinacrin und Giemsa Färbung*. Chromosoma 41: 403—412, 1973.
- [120] Yunis J. J., Yasminek W. G. — *Heterochromatin satellite DNA and cell function*. Science 174: 1200—1209, 1971.
- [121] Yunis J. J., Yasminek W. G. — *Model for mammalian constitutive heterochromatin*. W pracy: DuPraw E. J. 1972.

WPLYW ODŻYWIANIA NA FUNKCJE HEMOSTATYCZNE KRWINKI PŁYTKOWEJ

WSTĘP

Hemostaza jest procesem złożonym, warunkującym utrzymanie w krwio-biegu krwi w stanie płynnym, a wykrzepianie jej po uszkodzeniu naczynia. Zaburzenia procesu krzepnięcia krwi, po naruszeniu równowagi mechanizmów kontrolujących, objawiają się np. wydłużonym czasem krzepnięcia krwi po wynaczynieniu lub tendencją do tworzenia zakrzepów w obrębie naczyń krwionośnych.

Krzepnięcie krwi może zachodzić w układzie wewnątrz- i zewnątrz-pochodnym, przy udziale osoczowych czynników krzepnięcia. W układzie wewnątrzpochodnym ważną rolę w inicjowaniu procesu krzepnięcia odgrywa-ją krwinki płytkowe. Hemostatyczna funkcja krwinek płytkowych objawia się przede wszystkim ich zdolnością do adhezji, tworzeniem agregatów komórkowych uszczelniających ubytki naczynia oraz uwalnianiem do krwi-obiegu substancji czynnych biologicznie [54]. Zaktywowane krwinki płytkowe formują czop płytkowy tamujący krwawienie (hemostaza pierwotna).

Większość osoczowych czynników krzepnięcia to białka w formie zymo-genów, które na drodze ograniczonej proteolizy ulegają przekształceniu w aktywne proteazy serynowe. Reakcje proteolitycznej aktywacji osoczowych czynników krzepnięcia zachodzą najeźściej na odpowiedniej powierzchni. W warunkach fizjologicznych aktywacja czynników X, IX i II przebiega na powierzchni płytek, z udziałem fosfolipidów płytkowych. W badaniach nad aktywacją osoczowych białek krzepnięcia do niedawna zwracano uwagę wyłącznie na rolę fosfolipidów błony płytkowej. Wydaje się, że istotne zna-czenie posiadają fosfolipoproteiny i ich ugrupowania konformacyjne, od których zależy specyficzność i reaktywność płytek w krzepnięciu [25]. Stają się one dostępne dla osoczowych czynników po aktywacji krwinek płytkowych, kiedy powierzchnia błony płytkowej nabiera nowych właściwości i zdolności katalizowania interakcji białek układu krzepnięcia.

PROSTAGLANDYNY KRWINEK PŁYTKOWYCH

Kluczową rolę w mechanizmach hemostazy odgrywiają syntetyzowane z kwasu arachidonowego prostaglandyny i prostaglandynopodobne związki, tj. tromboksan A_2 (TxA_2) i prostacyklina I_2 (PGI_2), regulujące interakcję płytek krwi i naczynia krwionośnego [25, 26, 55]. Prostaglandyny znajdujące się w układzie krążenia mają istotny wpływ na ciśnienie tętnicze, kurczli-

wość naczyń krwionośnych i mięśnia sercowego, a także na rozmiar tworzonych agregatów płytkowych i inicjowanie czy hamowanie procesu krzepnięcia.

Prekursorami prostaglandyn są 20-węglowe wielonienasycone kwasy tłuszczowe posiadające od 3 do 5 wiązań podwójnych konfiguracji cis:

- kwas dwuhomolinolenowy (8,11,14-ejkozotrienowy) — prekursor prostaglandyn serii 1 (PGE₁, PGF_{1α}, PGD₁)
- kwas arachidonowy (5,8,11,14-ejkozotetranowy) — prekursor prostaglandyn serii 2
- kwas ejkoko-5,8,11,14,17-pentaenowy — prekursor prostaglandyn serii 3

Prostaglandyny są 20-węglowymi nienasyconymi jednonasycenymi hydroksykwasami. Zbudowane są z pierścienia cyklopentanowego i dwóch łańcuchów bocznych α i ω.

Prostaglandyny płytkowe są syntetyzowane z kwasu arachidonowego wbudowanego w fosfolipidy błony komórkowej, przede wszystkim w fosfatydyloetanoloaminę [26]. W wyniku działania na płytki czynników agregujących (trombina, kolagen, ADP), dochodzi do aktywacji enzymu — fosfolipazy A₂ (poprzez mobilizację wewnątrzkomórkowego wapnia, którego poziom regulowany jest przez cykliczny AMP), i np. pod działaniem trombiny ok. 80% całkowitej ilości kwasu arachidonowego błony może ulegać hydrolizie. Fosfolipaza A₂ warunkuje funkcjonowanie w błonie układu regulującego poziom wolnego kwasu arachidonowego, który tylko w tej formie może być metabolizowany przy udziale dwóch odmiennych układów enzymatycznych: lipooksygenazy i cyklooksygenazy [55]. Przy udziale cyklooksygenazy (syntetaza prostaglandyn) kwas arachidonowy jest przekształcony w cykliczne nadtlenki prostaglandyn (PGG₂, PGH₂), z których powstaje w dużych ilościach tromboksan A₂ oraz niewielkie ilości klasycznych prostaglandyn PGE₂, PGF_{2α}, PGD₂. Produktem przemiany nadtlenków jest również kwas 12-L-hydroksy-5,8,10-heptadekatrienowy (HHT) wraz z towarzyszącym fragmentem trójwęglowym — dwualdehydem malonowym, który jest markerem syntezy prostaglandyn w płytce. Cykliczne nadtlenki prostaglandyn obecne w płytkach mogą być również substratem dla enzymu znajdującego się w ścianie naczyniowej. Przy udziale tego enzymu (syntetaza prostacykliny) nadtlenki prostaglandyn płytki mogą być przekształcone w aktywną prostacyklinę PGI₂ [29].

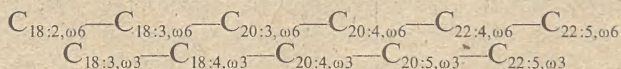
Należy zwrócić uwagę na możliwość powstawania z tego samego substratu dwóch różnych, o przeciwstawnym działaniu związków, tj. prostacykliny PGI₂ i tromboksanu A₂. TxA₂ tworzący się w płytkach po działaniu czynnika agregującego, jest bardzo aktywnym czynnikiem agregującym i wywołującym skurcz naczyń. PGI₂ jest związkiem o silnym działaniu antyagregującym i rozkurczowym. Jest najsilniejszym znanym inhibitorem płytkowej agregacji. Podobne działanie ma również syntetyzowana w płytce PGD₂. PGI₂ znajdując się w krwiobiegu zabezpiecza płytki przed tworzeniem wewnątrznaczyniowych agregatów płytkowych. Kwas arachidonowy w osoczu bogatopłytkowym nie ulega utlenianiu. Jest włączany do fosfolipidów płytkowych (fosfatydylocholina, fosfatydyloinozytol), z których z kolei jest uwalniany do biosyntezy prostaglandyn [5].

WPŁYW ODŻYWIANIA NA FUNKCJE HEMOSTATYCZNE KRWINKI PŁYTKOWEJ

W ostatnich latach przedmiotem wielu prac badawczych stał się wpływ spożywanych tłuszczów na organizm ludzki. Nawet w krajach wysoce rozwiniętych gospodarczo szerzą się choroby związane z niewłaściwym żywieniem, dlatego aspekt bezpieczeństwa zdrowia człowieka wysuwa się na plan pierwszy. Tłuszcze w żywieniu człowieka stanowią problem bardzo złożony i nie służą wyłącznie jako źródło energii. W badaniach duże znaczenie ma ustalenie zapotrzebowania organizmu na rodzaj spożywanych w postaci tłuszczu nienasyconych kwasów tłuszczowych. Nienasycone kwasy tłuszczowe są niezbędne dla prawidłowego funkcjonowania organizmu. Prowadzone w wielu ośrodkach badania mają na celu ustalenie ich ilości niezbędnej dla wzrostu, regeneracji tkanek, a także biosyntezy prostaglandyn, w tym również prostaglandyn płytkowych.

W całodziennym pożywieniu zdrowego człowieka tłuszcze powinny dostarczać ok. 35% energii. Racją pokarmowa powinna zawierać tłuszcze o obniżonej zawartości nasyconych kwasów tłuszczowych, a więc pochodzenia roślinnego, przy czym kwas linolowy stanowić ma 1/3 wszystkich kwasów tłuszczowych [11]. U zdrowego człowieka zapotrzebowanie może być wystarczające, kiedy spożyte kwasy tłuszczowe dostarczają 3% ogólnej kaloryczności całodziennego pożywienia. Zawartość cholesterolu nie powinna przekraczać 300 mg dziennie.

Do niezbędnych nienasyconych kwasów tłuszczowych zalicza się kwas linolowy ($C_{18:2, \omega 6}$) oraz kwas linolenowy ($C_{18:3, \omega 3}$). Łańcuchy dostarczanych z pokarmem nienasyconych kwasów tłuszczowych mogą być w organizmie wydłużane i mogą z nich powstawać kwasy o większej liczbie nienasyconych wiązań:



Nienasycone kwasy tłuszczowe występują w dużych ilościach w olejach roślinnych. Przy niedoborze nienasyconych niezbędnych kwasów tłuszczowych podnosi się poziom 18-węglowych jednonienasyconych kwasów tłuszczowych przy jednoczesnym zmniejszeniu poziomu kwasów z rodziny 6.

W etiologii wielu schorzeń serca i naczyń krwionośnych ważną rolę odgrywają zaburzenia procesu krzepnięcia krwi. Nie bez wpływu na powstawanie tych schorzeń ma sposób odżywiania się i dieta tłuszczowa. U osób otyłych, cierpiących na cukrzycę czy też wykazujących ryzyko choroby wieńcowej, niezbędne jest przestrzeganie określonej diety tłuszczowej.

Dieta bogata w tłuszcze zawierające głównie nasycone kwasy tłuszczowe wpływa na powstawanie zaburzeń funkcji hemostatycznych z tendencją do tworzenia zakrzepów, a tym samym zwiększa ryzyko choroby wieńcowej oraz przyspiesza tworzenie zmian miażdżycowych. Od dawna było wiadomo, że dieta bogata w tłuszcze wpływa stymulująco na tworzenie zakrzepów [9, 18, 21, 22, 36, 41]. Jednak mechanizmy, dzięki którym spożywany tłuszcz wywiera swoje działanie, nie zostały jeszcze całkowicie wyjaśnione.

Wyniki badań przeprowadzone początkowo na zwierzętach zostały już potwierdzone na ludziach [21, 28, 32, 36, 41, 50]. Wykazały one, że dłu-

gotrwałe podawanie pokarmów zawierających nasycone kwasy tłuszczowe wpływa w znacznym stopniu na wzrost tendencji do zakrzepów [12, 18, 32, 34, 36, 41]. Tworzenie zakrzepów wewnątrznaczyniowych inicjowane może być w różny sposób. Opracowano wiele testów mających na celu ustalenie zmian w układzie hemostatycznym u osobników z tendencją do zakrzepów [49, 59]. Jak dotąd jednak, nie udało się otrzymać jednoznacznych wyników dotyczących udziału osoczowych czynników krzepnięcia krwi w tym procesie. Wykazano natomiast, że w stanach zakrzepowych i przedzakrzepowych zaburzona jest funkcja krwinek płytkowych [17—20, 28, 33, 51, 58].

Obserwuje się wzrost adhezji i agregacji płytek zarówno *in vivo*, jak *in vitro*, przy równoczesnym wzroście w osoczu związków wydzielonych z płytek podczas ich procesu sekrecyjnego. Skraca się również wyraźnie czas przeżycia płytek [30]. Spożywanie pokarmów bogatych w tłuszcze o dużej zawartości nasyconych kwasów tłuszczowych powoduje takie zmiany funkcji płytek, jakie obserwuje się w stanach przedzawałowych i zakrzepowych, tj. wzrost adhezji oraz nadwrażliwość płytek na czynniki agregujące [17, 21, 23, 24, 36, 37, 42, 43].

Ponieważ układ hemostatyczny jest wciągnięty w inicjowanie i rozwój choroby wieńcowej, zmiany funkcji hemostatycznych, przede wszystkim zaś krwinek płytkowych spowodowane określoną dietą, mogą mieć istotne znaczenie w profilaktyce tego schorzenia. Istnieje również hipoteza, że ryzyko choroby wieńcowej maleje wraz z obniżeniem poziomu niektórych osoczowych czynników krzepnięcia, m.in. czynników VII i II, przy wzroście aktywności fibrynolitycznej. Wydaje się jednak, że dieta tłuszczowa wpływa na zmiany miażdżycowe i rozwój choroby wieńcowej raczej poprzez krwinkę płytkową, a nie lipidy osoczowe [12, 22, 34, 37, 47], jakkolwiek poziom lipidów osoczowych ma istotny wpływ na rozmiar zmian miażdżycowych [45, 48]. Nie ma też ścisłej korelacji między stężeniem cholesterolu w surowicy a ryzykiem choroby wieńcowej [40] czy też między ilością spożywanych tłuszczów a poziomem cholesterolu osoczowego [32]. Spożycie w nadmiarze tłuszczów z nasyconymi kwasami tłuszczowymi jest jednak czynnikiem stale zwiększającym ryzyko choroby wieńcowej i to nie tyle poprzez lipidy osoczowe, co poprzez zmianę funkcji krwinki płytkowej. Nadwrażliwość płytek i zdecydowanie zwiększona agregacja płytek jest charakterystyczna u osobników z hiperlipoproteinemią typu IIa [4]. Jakość, a także ilość lipidów osoczowych ma wyraźny wpływ na funkcję hemostatyczną płytek [21]. Lek clofibrat redukujący poziom lipidów osoczowych zmienia też funkcję płytek [37]. Oprócz zwiększonej adhezji i agregacji płytek po spożyciu tłuszczu, obserwuje się również migrację tych komórek do ściany tętniczej i uwalnianie z nich czynnika wzrostowego stymulującego proliferację komórek mięśni gładkich ściany tętniczej, i odpowiedzialnego m.in. za powstawanie zmian miażdżycowych [44, 45].

Rodzaj diety tłuszczowej wyraźnie wpływa na skład fosfolipidów błony płytkowej [1, 39] i zmienia jej właściwości fizykochemiczne. Zawartość wielonienasyconych kwasów tłuszczowych w błonie płytkowej wpływa na strukturę i płynność błony [1]. Dodatkowa obecność cholesterolu w diecie tłuszczowej powoduje konsekwentną zmianę w składzie kwasów tłuszczowych

fosfolipidów płytek, a mianowicie wzrost kwasu oleinowego, linoleinowego, dwuhomolinoleinowego i spadek poziomu kwasu arachidonowego [39].

Dieta bogata w cholesterol i lipidy o różnej zawartości nasyconych kwasów tłuszczowych przyspiesza odkładanie się złogów miażdżycowych w ścianie naczynia [57]. Zmiany miażdżycowe, jak wykazały badania na małpach Rhesus, uzależnione były ściśle od typu glikoaminoglikanu syntetyzowanego w ścianie tętniczej. U małp, u których dieta poza cholesterollem bogata była w tłuszcze roślinne, rejestrowano wzrost stężenia siarczanu dermatanu, a tworzące się złogi miażdżycowe miały charakter włóknisty. Przy diecie bogatej w masło i cholesterol wzrastał poziom chondroitynu-4-siarczanu, a w odkładających się złogach przeważał składnik lipidowy [57].

W krajach wysoce rozwiniętych choroba wieńcowa stanowi wyraźne zagrożenie. Istnieją jednak pewne grupy etniczne i regiony o bardzo niskiej zachorowalności na chorobę wieńcową [3, 6, 8, 10, 13, 14, 38, 43, 46]. U Eskimosów, choroba wieńcowa jest rzadkością [8—10]. Badania epidemiologiczne prowadzone w ciągu 10 lat na grupie Eskimosów z północno-zachodniego wybrzeża Grenlandii wykazały, że Eskimosi, w przeciwieństwie do badanych Duńczyków, charakteryzują się korzystnym, obniżonym poziomem lipidów osoczowych [8] oraz przewagą w spożywanych pokarmach nienasyconych kwasów tłuszczowych serii 3, a nie 6 [10]. Jak przypuszczają autorzy, kwas ejkozopentaenowy, podobnie jak arachidonowy, może być przekształcony przez ścianę naczyniową w silnie antyagregującą substancję PGI_3 , zbliżoną do prostacykliny PGI_2 . Wrażliwość krwinek płytkowych u Eskimosów na ADP i kolagen jest zdecydowanie obniżona. Tak więc odzwierciedleniem określonych przyzwyczajęń w sposobie odżywiania się Eskimosów jest zmieniona funkcja hemostatyczna płytek. Potwierdzeniem tego jest wydłużony czas krwawienia [10]. U Eskimosów występuje obniżony poziom cholesterolu i trójglicerydów osoczowych, zależny od obniżonego poziomu β lipoprotein. Nie wydaje się to być uwarunkowane spożyciem zwiększonej ilości wielonienasyconych kwasów tłuszczowych, ale spożyciem określonych wielonienasyconych kwasów tłuszczowych serii 3 a nie 6 [10].

Stosunkowo niskim ryzykiem choroby wieńcowej charakteryzują się wegetarianie [14, 27, 28, 38, 46]. W porównaniu z grupą kontrolną o zdecydowanie odmiennym sposobie odżywiania, u wegetarian wykazano obniżony poziom osoczowych czynników krzepnięcia (II i VII), cholesterolu oraz obniżone ciśnienie krwi. Nie wykazano różnic w poziomie trójglicerydów i w poziomach innych osoczowych czynników krzepnięcia. Obniżenie poziomów zależnych od witaminy K czynników II i VII może być uzależnione raczej od zmian w metabolizmie witaminy K, a nie jej braku [7]. U jaroszy nieoczekiwanie wykazano obniżoną aktywność fibrynolityczną [43].

Chociaż zaobserwowano u ludzi już wcześniej, że zmiana diety modyfikuje funkcje płytek przez krótki czas, to nie było wiadomo, czy w populacjach różniących się ilością i rodzajem spożywanych nasyconych kwasów tłuszczowych, a tym samym i ryzykiem choroby wieńcowej, występują różnice dotyczące funkcji ich krwinek płytkowych. Z tego powodu Renaud i współprac. podjęli w 1978 r. badania obejmujące dwie grupy farmerów.

Farmerzy różnili się całkowicie przyzwyczajeniami w sposobie odżywiania i mieszkali w różnych regionach Francji, Var i Moselle. Wszyscy poddani badaniom farmerzy byli zdrowi, wykonywali tę samą pracę fizyczną i prowadzili ten sam tryb życia, lecz nie zmieniali swych upodobań co do spożywanych pokarmów na przestrzeni ostatnich 10 lat. Nie stołowali się poza domem. Aby wyeliminować wpływ takich czynników jak papierosy i alkohol, z badań wykluczeni zostali również ci osobnicy, którzy wypalali więcej niż 20 papierosów dziennie czy też pili więcej alkoholu niż 100 g dziennie. Wykazano, że u farmerów z regionu Moselle, gdzie jest duża śmiertelność spowodowana chorobą wieńcową, spożycie nasyconych kwasów tłuszczowych było bardzo wysokie w porównaniu z regionem Var. W regionie Moselle aktywność czynnika płytkowego 3, wrażliwość płytek na ADP i trombinę była bardzo wysoka. Poziom cholesterolu w obu badanych, różnie odżywiających się populacjach był identyczny [43]. Podobne badania prowadzono również nad grupami farmerów ze wschodniej i południowo-wschodniej Szkocji [13].

Uzyskane wyniki tych badań potwierdziły, że sposób odżywiania ma znaczny wpływ na funkcję płytek, a tym samym na częstotliwość występowania choroby wieńcowej, jakkolwiek nie wykazano daleko idącej korelacji między tymi zjawiskami.

Jak wykazały dotychczasowe badania, czosnek i cebula zawierają składniki o działaniu antyagregującym płytki [2, 52]. Rolę taką można przypisać obecnym w tych roślinach inhibitorom cyklooksygenazy, które hamują utlenianie kwasu arachidonowego na etapie przekształcania w nadtlutki prostaglandyn i tromboksan. Działanie czosnku i cebuli na płytki przypomina działanie aspiryny i indometacyny — niesterydowych leków przeciwpalnych, które hamują agregację płytek.

Niektóre pokarmy spożywane przez Chińczyków wydają się również mieć podobne antyagregujące właściwości. Do potraw o takim działaniu na płytki zaliczana jest potrawa „mo-er” (hei mu-erh) przygotowywana z grzybów czarnego drzewa *Auricularia polytricha* [6]. Nie można jednak jeszcze jednoznacznie ocenić, czy chińskie przysmaki mają związek z niską śmiertelnością spowodowaną chorobą wieńcową rejestrowaną w tych regionach.

W oparciu o wiele danych dotyczących zmienionych właściwości krwinek płytkowych w migrenie, Hanington w 1978 r. [15] wysunęła hipotezę, że migrena jest dziedziczną chorobą krwi o zaburzonej funkcji płytek, charakteryzującą się nadwrażliwością płytek na szereg czynników agregujących. Objawy i częstotliwość ataków klasycznej migreny zależą od wielu różnorodnych czynników kumulujących się w działaniu i zmieniających właściwości krwinki płytkowej [56]. Do tych czynników należą między innymi stress (poprzez wydzielanie amin biogennych), czynniki hormonalne oraz skład i rodzaj spożywanych pokarmów. Ataki migreny bardzo często następują po spożyciu czekolady, żółtego sera, alkoholu, owoców cytrusowych i kawy.

Nadwrażliwość płytek rejestruje się również u osób chorych na cukrzycę, u których stosowanie właściwej diety, przede wszystkim tłuszczowej jest niezwykle ważne.

Funkcja krwinki płytkowej zmienia się po spożyciu alkoholu [16]. U człowieka spożycie alkoholu zmniejsza aktywność czynnika płytkowego 3

i uszkadza wtórną agregację [16], co w pewnym stopniu może wpływać na zahamowanie procesu miażdżycowego. U królików karmionych nasyconymi kwasami tłuszczowymi dodanie do wody alkoholu zmniejszyło rozmiar zmian miażdżycowych, i to nie poprzez spadek poziomu cholesterolu osocznego, ale poprzez oddziaływanie na funkcję płytek. U tych zwierząt bardzo wyraźnie rejestrowano zahamowanie agregacji wywołanej trombiną po podaniu alkoholu lub po podaniu alkoholu w ilości 160—320 ng na 100 ml osocza bogatopłytkowego [43].

Ze względu na znaczne postępy w badaniach nad wpływem spożywanych tłuszczów na organizm człowieka, można sądzić, że istnieje potrzeba rewizji dotychczasowych poglądów odnośnie wartości tłuszczów jadalnych. W profilaktyce wielu schorzeń (choroba wieńcowa, miażdżycy, migrena, otyłość, cukrzyca) istotne znaczenie może mieć właściwa dieta, zabezpieczająca krwinki płytkowe przed zmianą ich funkcji.

LITERATURA

- [1] Berlin E., Maatusik E. J., Young C. — *Effect of dietary fat on the fluidity of platelet membranes*. *Lipids*, 15, 604—608, 1980.
- [2] Boullin D. J. — *Garlic as a platelet inhibitor*. *Lancet*, 1, 776, 1981.
- [3] Burkitt D. P., Latto C., Janvrin S. B., Mayou B. — *Pelvic pheboluths. Epidemiology and postulated etiology*. *New Eng. J. Med.* 296, 1387—1389, 1977.
- [4] Carvalho A. C. A., Colman R. W., Lees R. S., *Platelet function in hyperlipoproteinaemia*. *New Eng. J. Med.* 290, 434—438, 1974.
- [5] Chambaz J., Robert A., Wolf C., Bereziat G., Polonovski J. — *Different acylation and accumulation in free form of arachidonic acid or its sodium salt in human platelets*. *Thrombos. Res.*, 15, 743—753, 1979.
- [6] Cheng T. O., Harrel B. B. — *Chinese food and platelets*, *New Eng. J. Med.* 302, 756, 1980.
- [7] Davidson S., Passmore R., Brock J. F., Truswell A. S. — *Human nutrition and dietetics*, Edinburgh, C. Livingstone, 1979.
- [8] Dyerberg J., Bang H. O., Hjerne N. — *Fatty acid composition of the plasma lipids in Greenland Eskimos*. *Am. J. Clin. Nutr.*, 28: 958—966, 1975.
- [9] Dyerberg J., Bang H. O. — *Dietary fat and thrombosis*. *Lancet*, i, 152, 1978.
- [10] Dyerberg J., Bang H. O. — *Lipid metabolisms, atherogenesis and haemostasis in Eskimos: the role of the prostaglandin 3 family*. *Haemostasis*, 8, 227—233, 1979.
- [11] FAO Food and Nutrition Paper, *Raport of an Expert Consultation FAO/WHO, Dietary fats and oils in human nutrition*, Rzym, 1977.
- [12] Fulton W. F. M. — *Coronary thrombotic occlusion in myocardial infraction and thrombus in the pathogenesis of atherosclerosis*. International Conference on Atherosclerosis, wyd. Carlson L. A., Raven Press, New York, 75—89, 1978.
- [13] Fulton M., Adams W., Lutz W., Oliver M. F. — *Regional variations in mortality from ischaemic heart and cerebrovascular disease in Britain*. *Br. Heart. J.*, 40, 563—658, 1978.
- [14] Haines A. P., Chakrabarti R., Fisher D., Meade T. W., North W. R. S., Stirling I. — *Haemostatic variables in vegetarians and non-vegetarians*. *Thrombos. Res.*, 19, 139—148, 1980.
- [15] Hanington E. — *Migraine. A blood disorder*. *Lancet*, 11, 501—503, 1978.
- [16] Haut M. J., Cowan D. H. — *The effect of ethanol on hemostatic properties of human blood platelets*. *Am. J. Med.*, 56, 22—33, 1974.

- [17] Hoogendijk E. M. G., Jenkins C. S. P., VanWijk E. M., Vos J., TenCate J. W. — *Spontaneous platelet aggregation in cerebrovascular disease II. Further characterisation of the platelet defect.* *Thrombos. Haemostas.*, 41: 512—522, 1979.
- [18] Hornsta G. — *Dietary fats and arterial thrombosis.* *Haemostasis*, 2, 21—29, 1973.
- [19] Hornsta G., Lewis B., Chait A., Turpeinen O., Kavonen M. J., Vergroesen A. J. — *Influence of dietary fat on platelet function in man.* *Lancet*, 1, 1155—1157, 1973.
- [20] Hornsta G., Haddeman E. — *Diet-induced changes in arterial thrombosis not primarily mediated by arachidonate peroxidation.* *Bibl. Haemat.*, 54, 9—13, 1978.
- [21] Hornsta G., Hemker H. C. — *Clot-promoting effect of platelet-vessel wall interaction: influence of dietary fats and relation to arterial thrombus formation in rats.* *Haemostasis*, 8, 211—226, 1979.
- [22] Iacono J. M., Binder R. A., Marshall M. W., Schoeme N. W., Jencks J. A., Mackin J. F. — *Decreased susceptibility to thrombin and collagen platelet aggregation in man fed a low fat diet.* *Haemostasis*, 3, 306—318, 1975.
- [23] Kifor J., Dudea C., Kotay E. — *Effects of lipid fagocytation on platelet degranulation and on coagulation.* *Thrombos. Res., Supl.* 1, 4, 83, 1974.
- [24] Lewy R. I. — *Effect of elevated plasma-free fatty acids on thromboxane release in patients with coronary artery disease.* *Haemostasis*, 9, 134—140, 1980.
- [25] Marcus A. J. — *The role of lipids in platelet functions with particular reference to the arachidonic acid pathway.* *J. Lipids Res.* 19, 793—826, 1978.
- [26] Marcus A. J. — *The role prostaglandins in platelet function.* *Progress in Hematology*, 9, 147—171, 1979.
- [27] Meade T. W., North W. R. S. — *Population-based distributions of haemostatic variables.* *Brit. Med. Bull.*, 33, 282—288, 1977.
- [28] Meade T. W., Brozovic M., Chakrabarti R. R., Haines A. P., North W. R. S., Stirling I., Thompson S. G. — *Haemostatic function and cardiovascular death, early results of a perspective study.* *Lancet*, 1, 1050—1054, 1980.
- [29] Moncada S., Gryglewski R., Bunting S., Vane J. R. — *An enzyme isolated from arteries transforms prostaglandin endoperoxides to an unstable substance that inhibits platelet aggregation.* *Nature*, 263, 663—664, 1976.
- [30] Najean Y., Dassin E., Vigneron N., Wacquer M. — *Platelet survival studies in patients with vascular diseases.* *Eur. J. Clin. Invest.*, 9, 461—464, 1979.
- [31] Nichols A. B., Ravenscroft C., Lamphieorr D. E., Ostrander L. D. — *Daily nutritional intake and serum lipid levels.* *Am. J. Clin. Nutr.*, 29, 1384—1392, 1976.
- [32] Nordoy A. — *The influence of saturated fats, cholesterol, corn oil and linseed oil on experimental thrombosis in rats.* *Thrombos. Diathes. Haemorrh.*, 13, 244—251, 1965.
- [33] Nordoy A., Rodseth J. M. — *The influence of dietary fats on platelets in man.* *Acta Med. Scand.*, 190, 27—34, 1971.
- [34] Nordoy A., Strom E., Gjesdal K. — *The effect of alimentary lipaemia and primary hypertriglyceridaemia on platelets in man.* *Scand. J. Haematol.*, 12, 329—33, 1974.
- [35] Nordoy A., Refsum N., Thelle D., Jaeger S. — *Platelet function and serum high density lipoproteins.* *Thrombos. Haemostas.*, 42, 1181—1186, 1979.
- [36] O'Brien J. R., Etherington M. D., Jamieson S. — *Acute platelet changes after large meals of saturated and unsaturated fats.* *Lancet*, 1, 878—880, 1976.
- [37] O'Brien J. R., Etherington M. D., Jamieson S., Sussex J., Shuttleworth R. D. — *The effect of ICI 55 897 and clofibrate on platelet function and other tests abnormal in atherosclerosis.* *Thrombos. Haemostas.*, 40, 75—82, 1978.
- [38] Philips R. L., Lemon F. R., Beson W. L., Kuzma J. W. — *Coronary heart disease mortality among Seventh Day Adventists with differing dietary habits, a preliminary report.* *Am. J. Clin. Nutr.* 31 (Supl.), 191—194, 1978.
- [39] Pitas R. E., Nelson G. J., Jaffe R. M., Mahley R. W. — *Effects of diets high in saturated and cholesterol on the lipid composition of canine platelets.* *Lipids*, 14, 469—477, 1979.

- [40] Reiser R. — *Oversimplification of diet: coronary heart relationship and exaggerated diet recommendations*. Am. J. Clin. Nutr. 31, 865—875, 1978.
- [41] Renaud S., Gautheron P. — *Dietary fats and experimental (cardiac and venous) thrombosis*. Haemostasis, 2, 53—61, 1973.
- [42] Renaud S., Morazain R., McGregor L., Baudier F. — *Dietary fats and platelet functions in relation to atherosclerosis and coronary heart disease*. Haemostasis, 8, 234—251, 1979.
- [43] Renaud S., Dumont E., Godsey F., Suplisson A., Thevenon C. — *Platelet functions in relation to dietary fats in farmers from two regions of France*. Thrombos. Haemostas., 40, 518—531, 1979.
- [44] Ross R., Glomset J., Kariya B., Harker L. — *A platelet-dependent serum factor that stimulates the proliferation of arterial smooth muscle cells in vitro*, Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 71, 1207—1210, 1974.
- [45] Ross R. — *The pathogenesis of atherosclerosis. Proceedings of Conference de la Salpetriere on cerebrovascular diseases*. Paris, 7—25, 1979.
- [46] Ruys J., Hickie J. B. — *Serum cholesterol and triglyceride levels in Australian adolescent vegetarians*. Brit. Med. J. 2, 87—91, 1976.
- [47] Sacks F. M., Castelli W. P., Dommer A., Kass E. H. — *Plasma lipids and lipoproteins in vegetarians and controls*. New Engl. J. Med., 292, 1148—1151, 1975.
- [48] Schettler G., Morl H. — *Ätiologie und Pathogenese der Arteriosklerose*. Naturwissenschaften, 65, 130—136, 1978.
- [49] Sixma J.J. — *Techniques for diagnosing prethrombotic states. A review*, Thrombos. Haemostas., 40, 252—259, 1978.
- [50] Tremoli E., Calucci M., Donati M. B., Semerano N. — *Early increase of a new platelet coagulant activity in rats fed a thrombogenic diet*. Atherosclerosis, 33, 239—244, 1979.
- [51] Tsao C. H., Ali N., Kolb T. — *Spontaneous platelet aggregation, its characteristics and relation to aggregation by other agents*, Thrombos., Haemostas., 39, 379—385, 1978.
- [52] Vanderhoek J. I., Makheja A. N., Bailey J. M. — *Inhibition of fatty acid oxygenases by anion and garlic oils. Evidence for the mechanism by which these oils inhibit platelet aggregation*, Biochem. Pharmacology, 29, 3169—3173, 1980.
- [53] Wachowicz B., Krajewski T. — *Rola płytek w hemostazie*. Post. Hig. Med. Dośw. 30, 301—318, 1976.
- [54] Wachowicz B. — *Krwinka płytkowa jako komórka sekrecyjna*, Post. Biol. Kom., 5, 109—134, 1978.
- [55] Wachowicz B., Krajewski T. — *Prostaglandyny krwinek płytkowych i ich znaczenie biologiczne*, Post. Hig. Med. Dośw., 33, 337—392, 1979.
- [56] Wachowicz B. — *Platelet activation, its possible role in migraine mechanism*. International Congress Headache 80, Florencja, 1980, 39.
- [57] Wight T. N. — *Vessel proteoglycans and thrombogenesis*. Progress in Hemostasis and Thrombosis, 5, red. Speat T. H., 1—39, 1980.
- [58] Wu K. K., Hoak J. C. — *Spontaneous platelet aggregation, in arterial insufficiency*. Haemostas. 35, 702—711.
- [59] Wu K. K., Hoak J. C. — *A new method of the quantitative detection of platelet aggregates in patients with arterial insufficiency*. Lancet, II, 924—926, 1974.

ELEKTROANTENNOGRAM — METODA WGLĄDU W ZDOLNOŚCI
PERCEPCYJNE OWADÓW WZGLĘDEM ZAPACHOWYCH
SKŁADNIKÓW ŚRODOWISKA

Zasadniczym warunkiem przystosowawczego zachowania się każdego zwierzęcia jest odpowiednie reagowanie na zmiany zachodzące w jego środowisku. Gdyby jednak organizm rejestrował swoimi zmysłami wszystkie takie zdarzenia, to jego układ nerwowy wystawiony byłby na ciągły zalew informacji, w którym mogłyby tonąć elementy o szczególnej wadze. Dlatego, z punktu widzenia organizmu, podobnie ważną kwestią jest być czułym na pewne zdarzenia jak i być nieczułym na inne. Ta ogólna zasada posiada swój wyraz także w działaniu systemów zmysłowych owadów, które odpowiedzialne są za recepcję chemicznych substancji lotnych, tj. zmysłu powonienia czyli węchu.

U owadów głównym siedliskiem receptorów węchowych są czułki (*antennae*). Osobniki eksperymentalnie pozbawione czułek tracą z reguły zdolność do reagowania na umiarkowane bodźce zapachowe [17, 25, 53]. Czułki owadów dorosłych zaopatrzone są w liczne komórki zmysłowe, których dendryty skojarzone są z rozmaitymi wyrostkami kutikularnymi tworzącymi struktury zwane sensillami. Znaczną część całej populacji sensilli czułkowych stanowią sensille węchowe (olfaktoryczne) czyli przystosowane do recepcji zapachu. Receptory węchowe mają zdolność zmiany swej aktywności poprzez przetwarzanie swoistej formy energii środowiska (w tym wypadku energii chemicznej) na energię bioelektryczną [26, 62]. Zadziałanie bodźca powoduje zmianę polarności komórki czuciowej (powstanie potencjału receptorowego) i w konsekwencji tworzenie się impulsów iglicowych (potencjałów czynnościowych). Stwierdzano przy tym niejednokrotnie, że wartość depolaryzacji pojedynczych komórek czuciowych pozostaje w dodatniej korelacji z częstotliwością tworzonych impulsów [12, 16, 24, 25]. Tak więc, poprzez zastosowanie odpowiedniej metody rejestracji zmian wolnych potencjałów receptorów lub ich grup w odpowiedzi na wybrany bodziec, można uzyskać pewien wgląd w swoistość reakcji pojedynczych receptorów lub ich systemów. Metodą taką w odniesieniu do czułkowych systemów receptorowych jest elektroantennogram (EAG).

EAG definiuje się jako sumę potencjałów receptorowych znacznej części receptorów składających się na czułkowy system węchowy, powstałą w wyniku pobudzenia substancją zapachową [13, 25, 63]. Metoda rejestracji EAG powstała w laboratorium Dietricha Schneidera [50, 51], który jako pierwszy

zarejestrował charakterystyczne zmiany potencjałów powstałe w czułkach samców jedwabnika morwowego (*Bombyx mori*) w odpowiedzi na pobudzenie atraktantem płciowym. Od tego czasu, metoda ta bywa często wykorzystywana tak w badaniu zjawisk fizjologii recepcji zapachów, jak i w poszukiwaniach substancji wydajnie regulujących zachowanie się różnych owadów.

1. REJESTRACJA ELEKTROANTENNOGRAMÓW

Układ rejestrujący. Zmiany potencjałów w czułkach są rzędu miliwoltów. Aby więc uzyskać wyraźne zapisy EAG, potencjały te należy odpowiednio od czułka odprowadzić, przefiltrować i wzmacnić.

Do odprowadzenia wartości zmieniających się potencjałów służą elektrody. Układ połączeń elektrod z czułkiem należy dostosować do właściwości strukturalnych tych narządów, tak aby nie uszkadzając ich nadmiernie, uzyskać fizjologicznie wydajne preparaty. Elektroda rejestrująca bywa najczęściej szklana kapilara wypełniona elektrolitem (0,1 M KCl bądź roztworem fizjologicznym) z odpowiednio dobranym otworem wierzchołkowym (5—100 μ). Próbowano także, z różnym powodzeniem, stosować elektrody wolframowe [14, 67] lub agarowe [65]. Różne bywają sposoby implantowania elektrody rejestrującej. Najczęściej łączy się ją z ostatnim członem czułka, odcinając niekiedy jego koniuszek celem wyeliminowania oporu kutikuli w przewodności między czułkiem a elektrodą [58, 66]. U owadów mających czułki zakończone buławką (np. bielinkowate, *Pieridae* albo ryjkowate, *Curculionidae*) bądź pedikulusem (muchówki krótkoczułkie) może okazać się dogodnym przekłucie kutikuli elektrodą i umieszczenie jej zakończenia wewnątrz zgrubiałej części czułka [9, 22, 28, 29]. W pewnych wypadkach, gdy zawiodą inne zabiegi, można doprowadzić do kontaktu elektrolitu kapilary z powierzchnią czułka. Powierzchnia tego styku powinna być na tyle duża, aby „zbierać” potencjały z wielu receptorów, ale jednocześnie nie tak duża, aby uniemożliwić kontakt pobudzającego medium z reprezentatywną liczbą sensilli [29]. Testy można przeprowadzać na czułku izolowanym, i wtedy elektrodę odniesienia łączy się z odciętą podstawą czułka [28, 52, 66], lub na czułku złączonym naturalnie z ciałem owada, łącząc elektrodę odniesienia z głową lub inną częścią ciała owada [22, 39, 41]. W przypadku szczególnie małych i cienkich czułek wskazane może być utrzymanie wysokiej wilgotności celem niedopuszczenia do szybkiego wysychania preparatu [29].

Właściwie przygotowany preparat może zachowywać responsywność przez długi czas, liczony nawet w godzinach. Pozwala to na wykonanie znacznej liczby pojedynczych rejestracji [25, 58].

Zmiany bioelektryczne w czułkach winny być przekazywane do wzmacnienia w możliwie wiernej formie. W tym celu, w elektrolit wypełniający elektrody zanurza się srebrny drucik pokryty warstwą chlorku srebra (tzw. most Ag/AgCl), który łączy się ekranizowanym przewodem z wejściem urządzeń wzmacniających. Bardzo pomocnym, niekiedy nawet niezbędnym elementem na drodze od elektrody do wzmacniacza może okazać się próbnik wejścia czyli przedwzmacniacz o dużej oporności wejściowej z pełnym, ujemnym sprzężeniem zwrotnym. Próbnik taki redukuje wysoką (rzędu megaomów) oporność wejściową związaną z elektrodą do oporności rzędu omów

na wyjściu do wzmacniacza. Wzmacniacz EAG powinien być zaopatrzony w filtry czynne „odcinające” potencjały szybkie (tzw. rise time < 100 ms).

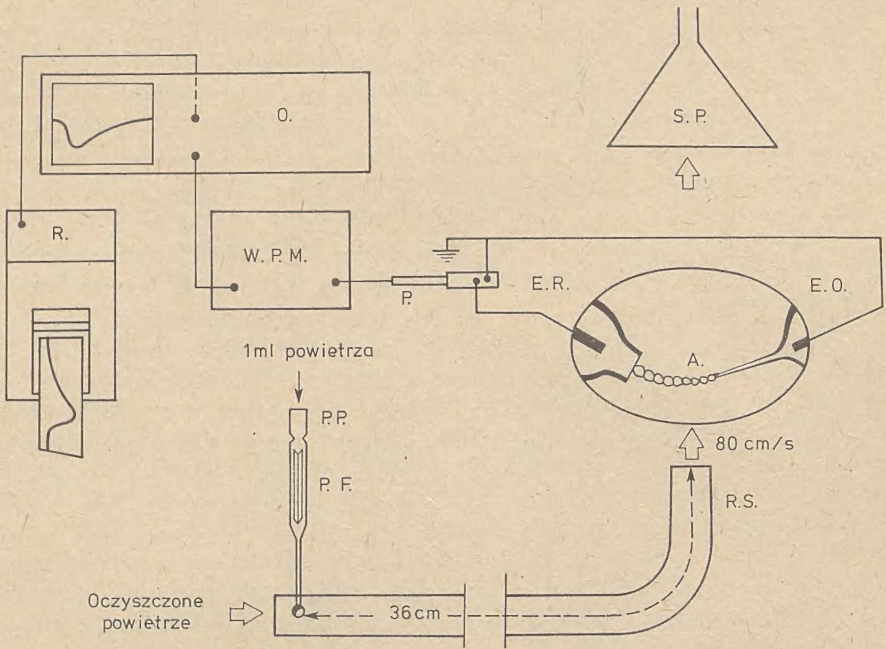
Obserwacji zmian potencjałów dokonuje się za pomocą oscyloskopu, na którego ekranie wiązka elektronów kreśli obraz reakcji. Ponieważ oscyloskop jest najdroższym i najbardziej skomplikowanym elementem układu rejestrującego, Bjostad i Roelofs [11] proponują zastąpić go w pewnych wypadkach (testy wstępne, ćwiczenia) odpowiednim miliwoltomierzem. Miliwoltomierz taki zdolny jest wskazywać numerycznie maksymalną amplitudę EAG. W celu otrzymania trwałych wykresów krzywych EAG, podłącza się do układu rejestrator.

Układ stymulacyjny. Aby cząsteczki substancji lotnych mogły wywołać reakcję komórek recepcyjnych, muszą być w pierwszym rzędzie zaadsorbowane na powierzchni sensilli węchowych, tzn. musi dojść do kontaktu substancji zapachowej z powierzchnią czułka [15, 19, 26]. W testach EAG siłę i charakter bodźca reguluje się poprzez odpowiednio dobrane układy stymulacyjne i sposoby stymulacji. Ponieważ systemy zmysłowe posiadają cechę stopniowej, fizjologicznej adaptacji do długotrwałego bodźca, przeto czas pobudzenia substancją zapachową należy sprowadzać do koniecznego minimum. Dokonuje się tego zwykle przez nagłe wprowadzenie niewielkich objętości par substancji stymulującej do strumienia powietrza opływającego czulek z jednostajną prędkością kilkudziesięciu cm/s.

Przy badaniu fizykochemicznych zjawisk leżących u podstaw działania komórek recepcyjnych, gdzie wymagana jest szczególną dokładność w dozowaniu bodźca, stosuje się precyzyjne urządzenia dozujące i monitorujące ilość cząsteczek dochodzących do czułka [25]. Częściej jednak, tak ścisłe rygory nie są konieczne i siłę bodźca reguluje się pośrednio, uwalniając do strumienia powietrza daną objętość gazu zawierającego pary znanych ilości lub koncentracji płynnych źródeł substancji zapachowych [6, 25, 46, 66]. Źródłem bodźców wyzwalających reakcje w czułkach mogą być także części owadów [40, 41, 44], roślin [8, 28, 40] lub sporządzone z nich wyciągi [5, 36, 58]. Celem rozdzielania wyciągów z roślin czy gruczołów feromonowych, używać można chromatografu gazowego, z którego pobiera się do testów EAG odpowiednie frakcje [33]. Możliwe jest kompleksowe połączenie chromatografu z urządzeniem rejestrującym EAG, gdzie poszczególne frakcje rozdzielone w chromatografii bezpośrednio stymulują badany czulek [7].

2. AMPLITUDY I KSZTAŁTY ELEKTROANTENNOGRAMÓW

Żywy, funkcjonujący czulek wykazuje normalnie dodatnią polarność w stosunku do zerowego potencjału odniesienia. Przy pobudzeniu, obserwuje się zwykle przejściową depolaryzację, która stopniowo niknie, wracając do stanu poprzedniego. Najogólniej, wyróżnić można trzy fazy w przebiegu bioelektrycznych zmian składających się na EAG: 1 — fazę „on” — nagłą depolaryzację, następującą zaraz po zadziałaniu bodźca, 2 — fazę pośrednią lub „plateau” — od momentu maksymalnej depolaryzacji do chwili ustania bodźca; najczęściej niezauważalną z powodu stosowania krótkotrwałych bodźców oraz



Rys. 1. Schemat połączeń podstawowych urządzeń używanych do testów EAG, na przykładzie rejestracji elektroantennogramów u chrząszczy stonki ziemniaczanej [66]

A.: wyizolowany czułek, P.F.: skrawek bibuły filtracyjnej z substancją testową, R.S.: rura szklana, E.R.: elektroda rejestrująca, E.O.: elektroda odniesienia, W.P.M.: wzmacniacz potencjałów mikroelektrodowych, O.: oscyloskop, P.: próbnik wejścia, P.P.: pipeta Pasteura, R.: rejestrator, S.P.: szzyb przewietrzający

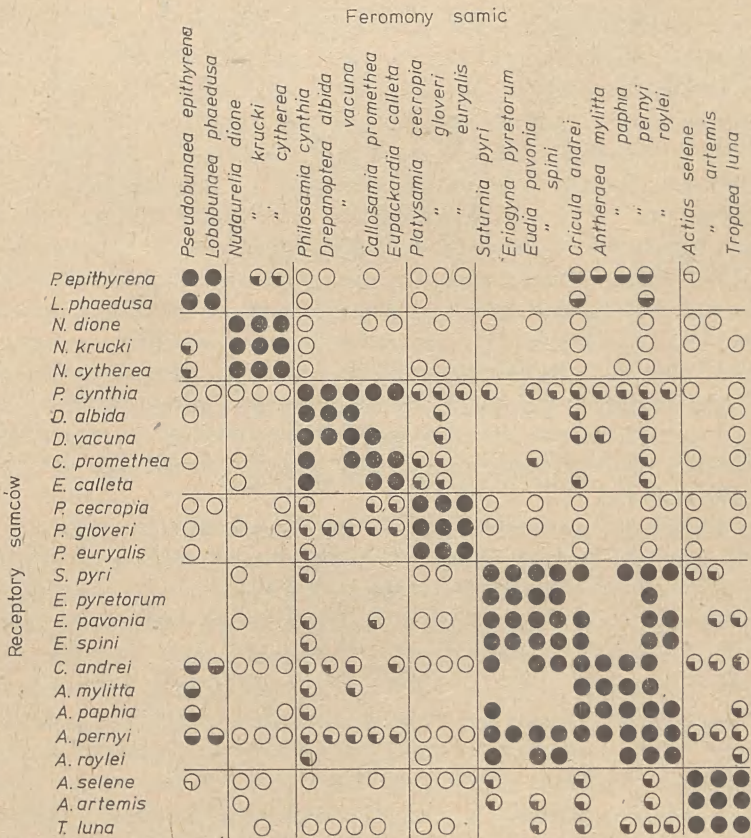
3 — fazę „off” — stopniowy powrót do poprzedniego stanu polarności [1, 19, 52].

Maksymalne odchylenia polarności czuzków (tzw. amplitudy EAG) powstałe pod wpływem działania najbardziej efektywnych bodźców mogą różnić się istotnie w zależności od gatunku owada. W pewnych wypadkach, notowano reakcje EAG o amplitudach rzędu miliwoltów, a wyjątkowo nawet 11 mV [46, 47]; w innych zaś, rzędu ułamków miliwoltów [3, 22, 29]. Niewątpliwie, na różnice te ma wpływ liczba komórek reagujących na pobudzenie, a ta wahać się może w szerokich granicach. Stosunkowo mała gęstość receptorów powonienia na czułkach pewnych gatunków może być przyczyną słabych reakcji EAG lub nawet ich braku. Receptory feromonów występują najczęściej w znacznej liczbie i być może dlatego amplitudy reakcji EAG powstających w wyniku pobudzenia feromonami systemów węchowych przystosowanych do recepcji tych substancji (np. u samców wielu gatunków ciem) posiadają stosunkowo wysokie wartości [58].

Wartości amplitud EAG zależą nie tylko od rodzaju bodźca, ale też i od jego siły. Serie wzrastających koncentracji substancji pobudzających dają z reguły reakcje EAG o proporcjonalnie wzrastających amplitudach, wartości których pozostają zwykle w prostej zależności od logarytmu natężenia bodźca [54, 59, 63]. Należy przypomnieć, że logarytmiczną zależność wartości potencjałów receptorowych od siły bodźca, zwaną regułą Webera-

-Fechnera, spotyka się powszechnie w różnych typach receptorów i systemów receptorowych [32, 64]. Reakcje EAG nie są więc w tym względzie wyjątkiem. Pomimo tej ogólnej zbieżności, wykresy obrazujące zależności bodziec-reakcja EAG mogą posiadać stałe i swoiste cechy tak dla gatunku owada (niekiedy i płci) jak i stosowanej substancji pobudzającej. Podstawowymi wyznacznikami tych różnic są wartości koncentracji progowych koniecznych do wywołania reakcji oraz wartości amplitud EAG przy stymulacji wysokimi koncentracjami tych substancji [6, 25, 59, 66].

Amplitudy EAG nie są jedyną cechą typowych reakcji EAG, bowiem linie przebiegu EAG mogą różnić się od siebie także i kształtem. Stosując różne substancje pobudzające przy identycznym sposobie stymulacji można otrzymać elektroantennogramy o wyraźnie różnych przebiegach repolaryzacji (tj. fazy „off” [27, 28, 46]); np. umiarkowane koncentracje pewnych związków aromatycznych jak geraniol i linalool powodują elektroantennogramy



Rys. 2. Zasięgi specyficzności w wywoływaniu reakcji EAG przez atraktanty seksualne samic motyli z rodziny pawicowatych (podrodzina Saturniinae) u samców różnych gatunków tej samej podrodziny. Koła wypełnione: pełne reakcje EAG, tj. równe w sile reakcom samców na feromony samic tego samego gatunku; koła puste: brak wyraźnych reakcji; inne symbole: efekt pośredni lub słaby. Gatunki charakteryzujące się pełnymi, interspecyficznymi reakcjami tworzą tzw. grupy reagowania i określone są na rysunku liniami (wg Priesnera [41, 42])

o wolniejszym przebiegu fazy „off” w czułkach chrząszczy skoczonośa dębowca (*Rhynchaenus quercus*), niż podobnie skądinąd efektywne, alifatyczne związki o sześciu atomach węgla lub pary ulatniające się z pociętych liści różnych gatunków drzew (rys. 2.). Różnice w przebiegu repolaryzacji wydają się być stałą cechą działania rozmaitych bodźców na dany gatunek owada, a niekiedy i jego płeć [30]. Dlatego mogą służyć jako pomocne kryterium w odróżnieniu poszczególnych bodźców od siebie.

Oprócz „normalnych” przebiegów reakcji EAG, obserwuje się niekiedy zmiany potencjałów w kierunku odwrotnym do depolaryzacji. Superpolaryzacje potencjałów czułkowatych notowano głównie w przypadkach działania par o charakterze trucizn lub odznaczających się znaczną kwasowością [8, 51, 66].

3. SWOISTOŚĆ REAKCJI EAG

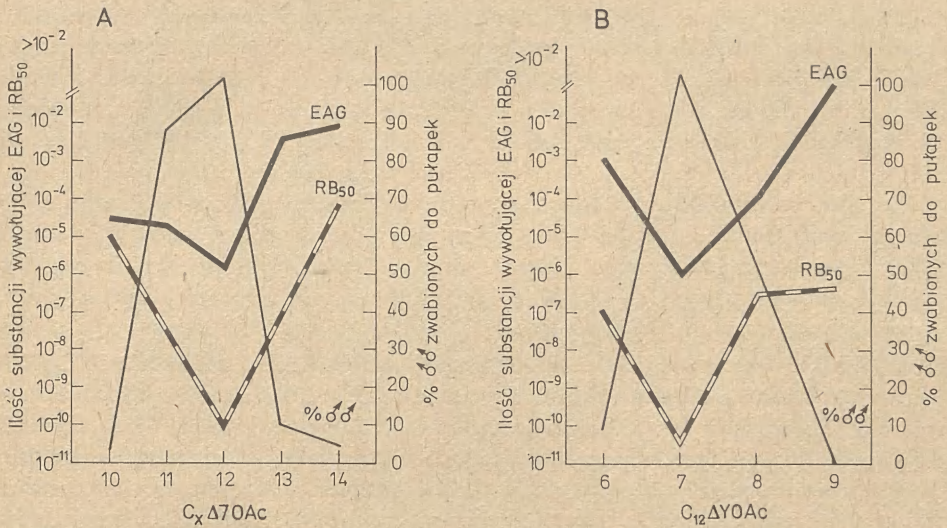
Zakres i charakter reakcji EAG swoistych dla gatunku, płci czy osobnika określić można porównując responsywność czułek owadów względem odpowiednio dobranych bodźców. Wiele danych wskazuje na to, że poszczególne grupy owadów odznaczają się specjalnymi zakresami czułości pod względem reakcji EAG na składniki ich środowiska chemicznego. Tak więc, powszechnie obserwowana swoista wybiórczość owadów w reakcjach na lotne substancje chemiczne ma swoje odzwierciedlenie w charakterystycznym działaniu czułkowych systemów węchowych. Z drugiej zaś strony, obserwowana poprzez reakcje EAG wybiórczość rzadko nabiera charakteru na tyle jednolitego i jaskrawego, aby można było ją przedstawiać w formie jednoznacznych ustaleń [6, 28, 41, 42, 45, 44].

Z reguły jednak, selektywna czułość systemów czuciowych skierowana jest w stronę bodźców odpowiedzialnych za prawidłowe wypełnienie przez osobnika genetycznie uwarunkowanych powinności życiowych: znalezienie partnera seksualnego czy wyszukanie odpowiedniego siedliska dla siebie i dla swojego potomstwa.

I tak, atraktant seksualny samiec jedwabnika morwowego — bombykol czyli 10-trans,12cis-hexadekadienol o danym, umiarkowanym stężeniu jest podobnie efektywny w wywoływaniu reakcji EAG u samców, jak jego izomery cis, trans; cis, cis i trans, trans w koncentracjach 100—1000-krotnie wyższych. Dalsze odejście od oryginalnej struktury tego feromonu powoduje jeszcze drastyczniejsze obniżenie efektywności [42, 55]. Samice jedwabnika morwowego nie wykazują prawie żadnej czułości na stymulację czułek produkowanym przez siebie atraktantem. Z podobnym zjawiskiem spotykamy się też u pawicy, *Antherea pernyi* [53]. Natomiast różnice między obu płciami w reakcjach EAG na odpowiedni atraktant seksualny u sówki, *Trichoplusia ni* zauważalne są jedynie statystycznie [30]. Brak wyraźnej specyficzności elektroantennogramów notowano u przedstawicieli wszystkich kast pszczół (*Apis mellifera*) w odpowiedzi na pobudzenie substancją królewską [4], a także u obu płci przedstawicieli różnych gatunków z rodziny sówkowatych (*Noctuidae*) w odpowiedzi na pobudzenie zapachowymi stymulatorami seksualnymi (afrodyzjakami) [10].

Priesner [41, 42] porównał 104 gatunki z rodziny pawicowatych (*Sa-*

turniidae) pod względem zdolności wywoływania reakcji EAG u samców, stosując jako bodźce woń z gruczołów feromonowych wyizolowanych z odwłoków samic, w 1900 międzygatunkowych kombinacjach. Okazało się, że samce z bliskich sobie taksomicznie gatunków tworzyły grupy reagujące interspecyficznie na feromony samic, natomiast gatunki odległe taksonomicznie takiej interspecyficzności nie wykazywały (rys. 3). W konkluzji stwierdza Priesner, że owe międzygatunkowe podobieństwa i różnice w percepcji feromonów mogą rzucić nowe światło na losy specjacji w obrębie tej rodziny.



Rys. 3. Porównanie efektywności atraktantu płciowego samic sówki, *Trichoplusia ni*, octanu cis-7-dodekenyłu (C₁₂Δ7OAc) i jego analogów (paraferomonów) w wywoływaniu reakcji EAG, reakcji behawioralnych i siły wabienia do terenowych pułapek dla samców tego gatunku

Osie rzędnych: (A) — x = liczba atomów węgla w łańcuchu (B) — ΔY = miejsce wiązania nienasyconego w łańcuchu. Osie odciętych: ilość substancji konieczna do wywołania reakcji EAG, 50% reakcji behawioralnych w laboratorium; % samic łapanych w pułapki (wg Gastona i in. [20])

Podobny brak specyficzności między blisko spokrewnionymi gatunkami stwierdził ten sam autor [44] u przedstawicieli brudnicowatych (*Lymantriidae*). Analogicznie jednak jak i w wypadku następnej rodziny motyli badanych pod tym kątem — sówkowatych (*Noctuidae*) [45], przedstawiciele odrębnych rodzajów rodziny brudnicowatych reagowały znacznie słabiej na feromony właściwe bardziej odległym gatunkom.

Pewne znamiona przystosowawczej swoistości zauważyć można także w reakcjach EAG na bodźce pochodzenia roślinnego. Samce niektórych gatunków pszczoł samotnic (*Apoidea*) wykazują silne reakcje na pobudzenie woniami kwiatów tych gatunków storczyków (*Ophrys* spp.), które odwiedzają wybiórczo w terenie, „myląc” je z partnerkami seksualnymi [43]. Natomiast czułki owadów zasiedlające bogate w substancje żywiczne pnie drzew iglastych reagują silnie na substancje tworzące lotne frakcje tych żywic, jak pineny, myrceny czy kamfeny [38, 59]. Wrażliwości na te substancje zdają się nie wykazywać czułki gatunków zasiedlających rośliny „nieżywiczne” jak stonka ziemniaczana (*Leptinotarsa decemlineata*) [66], polyśnica marchwianka (*Psila*

rosae) [22] czy skoczonos dębowiec (*Rhynchaenus quercus*) [28]. Owady te, a także cały szereg innych gatunków ściśle związanych z zieloną tkanką roślin [29], czule reagują z kolei na alifatyczne alkohole, aldehydy i octany o sześciu atomach węgla. Zespoły tych związków tworzą charakterystyczny, „świeży zapach liści” i są wszechobecne w aparacie asymilacyjnym roślin.

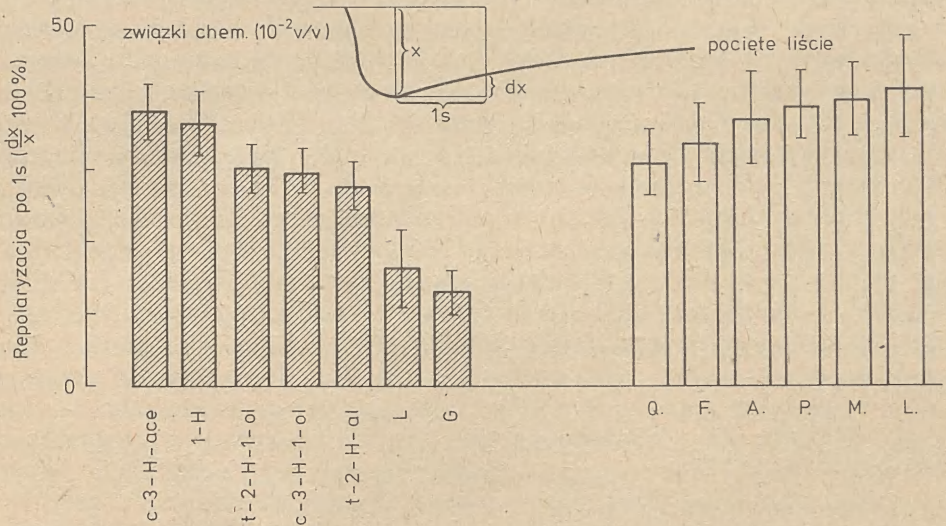
4. WYKORZYSTANIE METODY EAG W ANALIZACH ZACHOWANIA SIĘ OWADÓW

Ze zgromadzonych wyżej faktów wynika, że „sfery doznań zapachowych” przedstawicieli poszczególnych grup owadów mogą być wyznaczone przez wydolności ich czułkowych systemów węchowych. Z tego względu, metoda EAG może pełnić rolę narzędzia w poszukiwaniach wydajnych „regulatorów zachowania się” owadów, takich jak atraktanty, repelenty, stymulatory i in.

Jak już wspomniano, zbieżność między wybiórczą siłą reagowania czułkowego systemu węchowego i faktyczną rolą stymulujących substancji może objawić się szczególnie wyraźnie u samców niektórych ciem, szczególnie z rodzin pawicowatych (*Saturniidae*), prządkowatych (*Bombycidae*) czy być może brudnicowatych (*Lymantriidae*). Charakter życia tych motyli nie wymaga od nich wiele więcej niż odnalezienie i zapłodnienie partnerki. Względnie prosty system łączności feromonowej między samicą a samcem faworyzował więc powstanie u samców systemów czułkowych wysoce wyspecjalizowanych do wychwytywania z atmosfery i reagowania na specyficzne związki feromonowe (rozgałęziona struktura czułka, długie włoski zmysłowe adsorbujące niemal wszystkie substancje zapachowe z powietrza przechodzącego przez czulek [25], zestaw receptorów składający się w zasadzie z wyspecjalizowanych receptorów feromonowych [56]). U gatunków takich jak jedwabnik morwowy [25, 55] czy brudnica nieparka (*Lymantria dispar*) [68] istnieje wyraźna zbieżność w znacznym obniżeniu efektywności feromonu poprzez odejście od jego autentycznej struktury, tak na gruncie reakcji EAG jak i reakcji behawioralnych.

U innych motyli, i w ogóle u większości owadów, spektra reakcji na zapachowe składniki środowiska są znacznie szersze, a populacje receptorów czułkowych odznaczają się niemałym urozmaiceniem. Niemniej, w wypadkach bardziej złożonych czułkowych systemów węchowych, poszczególne substancje będące aktualnymi feromonami, stymulują zazwyczaj czulek intensywniej niż substancje pokrewne [47]. Wszystkie znane atraktanty seksualne zwójkowatych (*Tortricidae*) są związkami alifatycznymi różniącymi się nieznacznie długością łańcucha (12—14 atomów węgla), ale też grupami funkcyjnymi (octany, alkohole, aldehydy), pozycją i liczbą wiązań nienasyconych oraz konfiguracją (cis lub trans) [48]. Analogicznie umiarkowaną jednością pod względem chemicznym odznaczają się feromony sówkowatych. Podobnie jak u przedstawicieli grup motyli o totalnie wyspecjalizowanych na receptje feromonów systemach czułkowych, tak i u przedstawicieli zwójkowatych oraz sówkowatych reakcje EAG wydają się dobrze korelować z siłą wabienia specyficznych feromonów i substancji pokrewnych, tzw. paraferomonów. Dzieje się to prawdopodobnie za sprawą ściśle wyspecjali-

zowanych grup receptorów, które „dominują” reakcje EAG w wypadku stymulacji tymi substancjami [20, 45, 47]; np. atraktant płciowy samic sówki, *Trichoplusia ni* — octan cis-7-dodecenyłu wykazuje wyraźnie większą skuteczność od związków zbliżonych strukturalnie w wabieniu samców do pułapek zawierających te substancje. Zjawisko to znajduje swoje odzwierciedlenie w niskich stężeniach tego feromonu, wymaganych do uzyskania progowych reakcji behawioralnych jak i reakcji EAG (rys. 4).



Rys. 4. Średnie wartości wskaźników repolaryzacji elektroantennogramów u chrząszczy skocznośca dębowca w pierwszej sekundzie po osiągnięciu maksymalnej depolaryzacji

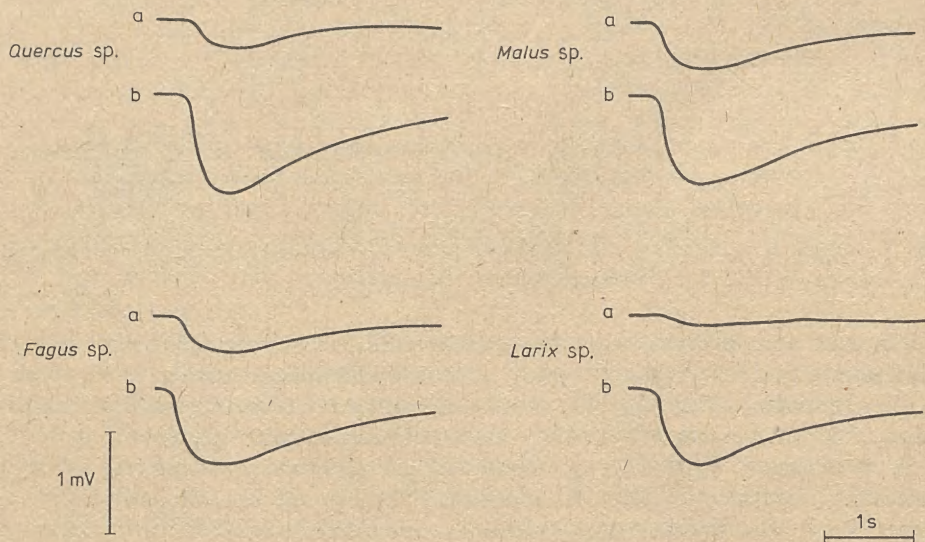
Bodźce — lotne substancje roślinne (c-3-H-ace, octan cis-3-heksenyłu, 1-H, 1-heksanol, t-2-H-1-ol: trans-2-heksen-1-ol, c-3-H-1-ol: cis-3-heksen-1-ol, t-2-H-ol: trans-2-heksenal, L: linalool, G: geraniol) oraz pary z pociętych liści (Q.: *Quercus* sp., F.: *Fagus* sp., A.: *Alnus* sp., P.: *Populus* sp., M.: *Malus* sp., L.: *Larix* sp.). Pionowe odcinki zakreślają 95% przedziały ufności (wg Kozłowskiego i Vissera [28])

Nie jest więc przypadkiem, że metoda EAG bywa najczęściej stosowana w badaniach nad feromonami motyli. Feromony płciowe wskaźnicy modrzewianeczki (*Zeiraphera diniana*) [49] oraz przedstawiciela zawisakowatych (*Sphinxidae*), *Manduca sexta* [61] zostały zidentyfikowane przy użyciu tej metody.

W przypadku innych grup owadów, jak karaczanów, chrząszczy czy muchówek, system łączności feromonowej wydaje się ogólnie bardziej złożony, a czułkowe systemy receptorowe jeszcze bardziej różnorodny, tak pod względem międzygatunkowej zmienności jak i kompleksowości zawartych składników receptorowych. I to, być może, jest przyczyną braku doniesień o pomyślnym użyciu metody EAG, w określeniu gatunkowo wydajnych feromonów tych owadów. Chociaż z drugiej strony, nie brakuje informacji o silnych reakcjach EAG na feromony lub ich źródła, zidentyfikowane wcześniej metodami eksperymentów behawioralnych [5, 14, 37, 38, 67].

Oprócz powszechnego stosowania elektroantennogramów na gruncie badań nad feromonami, coraz częściej wykorzystuje się je w poszukiwaniach bodźców zapachowych odpowiedzialnych za wybiórcze traktowanie przez owady

źródeł pożywienia i miejsca składania jaj. Pewne próby na tym polu skierowane były w stronę określenia siły reakcji systemów czułkowych na „zapach gospodarza” poprzez stosowanie jako bodźców zapachów z naturalnych źródeł. I tak, okazało się np. że czułki obu płci omacnicy szyszeń (*Dioryctia abietella*) reagują silnie na zapach szyszek sosny, *Pinus elliotti*, przy czym silniejsze reakcje uzyskano wobec stymulacji parami z podstaw szyszek (dogodnego miejsca składania jaj) niż z części szczytowej i środkowej [8]. Czułki strąkowca fasolowego (*Acanthoscelides obtectus*) reagują na zapach ziaren fasoli i związków powstałych w wyniku ich gnicia [40]. Motyle nocne jak *Trichoplusia ni*, *Manduca sexta* czy *Hadena bieruris* wynajdują nektar zawarty w kwiatach. Wszystkie te gatunki wykazywały silne reakcje EAG na pobudzenie woniami kwiatów będących ich żywicielami. Przy czym osobniki gatunku *Trichoplusia ni* reagowały silniej na zapachy kwiatów niż liści rośliny wykorzystywanej jako źródło nektaru [21, 58]. Natomiast elektroantennogramy dwóch gatunków owadów ściśle wyspecjalizowanych w zasiedlaniu określonych roślin żywicielskich: stonki ziemniaczanej i skoczonośa dębowa wskazują na jednakowo silne reakcje czułkowych systemów węchowych na pary ulatniające się tak z roślin żywicielskich jak i nieżywicielskich [28, 66]. Poza tym, u skoczonośa dębowa nienaruszone liście różnych roślin (w tym żywicielskich) wywoływały znacznie słabsze reakcje niż liście pocięte (rys. 5).



Rys. 5. Przykłady elektroantennogramów skoczonośa dębowa uzyskanych przy pobudzeniu parami z (a) pociętych i (b) nienaruszonych, młodych liści pochodzących z paków różnych rodzajów drzew (wg Kozłowskiego [29])

Podejrzewa się, że u obu tych gatunków w reakcjach na zapachy roślin poważną rolę pełnią wspomniane już składniki „świeżego zapachu liści”, które tworzą mieszaniny o składzie zależnym od gatunku, wieku i stanu fenologicznego rośliny [28, 66].

Niezaprzeczalną zaletą elektroantennogramów jest to, że w nieskomplikowany sposób wyrażają stopień pobudzenia czułkowego aparatu recepcyjnego i przez to dają pewien obraz filtrujących właściwości systemów węchowych w stosunku do kompleksu bodźców ze środowiska. Należy jednak przestrzec przed zbyt pochopnym przenoszeniem spostrzeżeń z badań elektroantennograficznych na sferę behawioralnej aktywności osobników. Wspomniano już, że w przeważającej większości czułkowe systemy węchowe nie stanowią monolitów, ale składają się z grup różnie wyspecjalizowanych jednostek o bardzo rozmaitych zasięgach wybiórczości i czułości. Stwierdzono niejednokrotnie, że ten sam bodziec chemiczny może wywołać u jednych komórek znaczne wzmoczenie aktywności, dla innych może być obojętny, a jeszcze u innych komórek tego samego czułka może wywołać stan inhibicji (hamowania aktywności spontanicznej) [31, 34, 56]. Podejrzewa się, że te różnorodne aktywności pojedynczych jednostek recepcyjnych mogą tworzyć przestrzenno-czasowe wzorce, których jakości zmieniać się mogą wraz ze zmianą konfiguracji poszczególnych składników [18, 60].

EAG jest sumą wielu składników. A ponieważ sumy odznaczać się mogą znacznie mniejszą zmiennością od tworzących je składników, istnieje duże prawdopodobieństwo, że podobne reakcje EAG mogą być wywoływane przez bodźce o różnej specyficy w tworzeniu wzorców, które mózg owada interpretuje w kategoriach kompletnie różnych reakcji ruchowych. Próby wiązania kształtów elektroantennogramów wywoływanych przez związki o swoistym charakterze atraktantów lub repelentów [2, 3, 35] dotyczyły zbyt wrywkowych danych, aby mogły znaleźć szersze potwierdzenie [58, 66].

Pomimo tych oczywistych ograniczeń, metoda EAG może być pomocnym narzędziem w poszukiwaniach efektywnych bodźców zapachowych, ale pod warunkiem sprzężenia jej z odpowiednimi testami behawioralnymi. Testy behawioralne są ogólnie dużo bardziej czasochłonne niż rejestracja elektroantennogramów. Elektroantennograficzna analiza działania poszczególnych frakcji wydzielonych ze złożonych, naturalnych mieszanin lub odpowiednio dobranych czystych chemicznie związków, jest w stanie skierować uwagę na elementy najaktywniejsze w działaniu na system czuciowy. Może więc ograniczyć liczbę substancji testowych do tych, które z dużym prawdopodobieństwem zadziałają na zachowanie owada. Jednak faktyczne określenie ich funkcji możliwe jest tylko poprzez obserwacje behawioralnych reakcji osobników wobec tych elementów.

LITERATURA

- [1] Abushama F. T. — *Electrophysiological investigation on the antennal olfactory receptors of the damp-wood termite, Zootermopsis*. Entomol. Exp. Appl. 9: 343—348, 1966.
- [2] Adler V. E. — *Electroantennograms, insects and a theory*. Proc. II All-Union Symp. Insect Chemoreception, Vilnius: 43—48, 1975.
- [3] Adler V. E., Beroza M., McGovern T. P. — *Electroantennogram response antennae of the Japanese beetle to attractants and related compounds*. J. Entomol. 65: 921—923, 1972.
- [4] Adler V. E., Doolittle R. E., Shimanuki H., Jacobson M. — *Electrophysiological screening of queen substance and analogues for attraction to drone, queen, and worker honey bees*. J. Econ. Entomol. 66: 33—36, 1973.

- [5] Adler V. E., Jacobson M. — *Electroantennogram responses of adult male and female Japanese beetles to their extracts.* — J. Econ. Entomol. 64: 1561—1562, 1971.
- [6] Angst M. E., Lanier G. N. — *Electroantennogram responses of two populations of Ips pini (Coleoptera: Scolitidae) to insect-produced and host tree compounds.* J. Chem. Ecol. 5: 131—140, 1979.
- [7] Arn H., Städler E., Raucher S. — *The electroantennographic detector — a selective and sensitive tool in the gas chromatographic analysis of insect pheromones.* Z. Naturforsch. 30c: 722—725, 1975.
- [8] Ascher W. C. — *Olfactory response of Dioryctia abietella (Lepidoptera: Phycitidae) to slash pine cones.* Ann. Entomol. Soc. Am. 63: 474—476, 1970.
- [9] Behan M., Schoonhoven L. M. — *Chemoreception of an oviposition deterrent associated with eggs in Pieris brassicae.* Entomol. Exp. Appl. 24: 163—179, 1978.
- [10] Birch M. C. — *Aphrodisiac pheromones in insects.* Pheromones (ed. M. C. Birch). North Holland Publ. Comp.: 115—134, Amsterdam—London 1974.
- [11] Bjostad L. B., Roelofs W. L. — *An inexpensive electronic device for measuring electroantennogram responses to sex pheromone components with a voltmeter.* Physiol. Entomol. 5: 309—314, 1980.
- [12] Bökh J. — *Elektrophysiologische Untersuchungen an einzelnen Geruchsrezeptoren auf den Antennen des Totengräbers (Necrophorus, Coleoptera).* Z. Vergl. Physiol. 18: 212—248, 1962.
- [13] Bökh J., Kaissling K. E., Schneider D. — *Insect olfactory receptors.* Cold Spring Harb. Symp. Quant. Biol. 30: 263—280, 1965.
- [14] Borden J. H. — *Antennal morphology of Ips confusus (Coleoptera: Scolitidae).* Ann. Entomol. Soc. Am. 61: 10—13, 1968.
- [15] Chapman R. F., Blaney W. M. — *How animals perceive secondary compounds.* Herbivores (ed. D. H. Janzen), Acad. Press: 161—199, New York—London 1979.
- [16] Dethier V. G. — *The Physiology of Insects Senses.*, Methuen, J. Wiley and Sons, ss. 266, London—New York 1963.
- [17] Dethier V. G. — *The Hungary Fly.*, Belknap Press of Harvard Univ. Press, ss. 512, Cambridge 1976.
- [18] Dethier V. G. — *The role of chemosensory patterns in the discrimination of food plants.* Colloq. Intern. CNRS 265: 104—114, 1977.
- [19] Elizarow J. A. — *Chiemoriecepcija nasjekomych.*, Izd. Moskowskogo Uniw., ss. 231, Moskwa 1978.
- [20] Gaston L. K., Payne T. L., Takahashi S., Shorey H. H. — *Correlation of chemical structure and sex pheromone activity in Trichoplusia ni (Noctuidae).* Proc. IV Int. Symp. Olfaction and Taste: 167—173, Seewiesen 1972.
- [21] Grant G. G. — *Feeding activity of cabbage loopers on flowers with strong olfactory stimuli.* J. Econ. Entomol. 5: 111—119, 1971.
- [22] Guerin P. M., Visser J. H. — *Electroantennogram responses of the carrot fly, Psila rosae, to volatile plant components.* Physiol. Entomol. 5: 111—119, 1980.
- [23] Henzel R. F. — *Electroantennogram responses of male Costelytra zealandica (Coleoptera: Scarabaeidae) to phenol and related compounds.* New Zealand. J. Zool. 1: 515—522, 1974.
- [24] Hodgson E. S. — *Chemoreception.* Physiology of Insecta (ed. M. Rockstein), Vol. 1: 363—396, Acad. Press, New York—London 1964.
- [25] Kaissling K.-E. — *Insect olfaction.* Handbook of Sensory Physiology (ed. L. M. Beidler: 351—431, Springer Verl., Berlin—Heidelberg—New York, 1971.
- [26] Kaissling K.-E. — *Sensory transduction in insect olfactory receptors.* Biochemistry of Sensory Functions (ed. L. Jaenicke); 244—273, Springer Verl., Berlin—Heidelberg—New York 1974.

- [28] Kozłowski M. W., Visser J. H. — *Host plant selection related properties of the antennal olfactory system in the oak flea weevil, Rhyncbeanus quercus. Electroantennogram study.* Entomol. Exp. Appl. 30: 169—175, 1981.
- [29] Kozłowski M. W. — dane nie publikowane.
- [30] Light D. M., Birch M. C. — *Electrophysiological basis for the behavioural response of male and female Trichoplusia ni to synthetic female pheromone.* J. Insect Physiol. 25: 161—167, 1979.
- [31] Ma W. C., Visser J. H. — *Single unit analysis of odour quality coding by the olfactory antennal receptor system of the Colorado beetle.* Entomol. Exp. Appl. 24: 520—533, 1978.
- [32] Moncreiff W. R. — *The Chemical Senses.*, Leonard Hill Press: ss. 760, London 1967.
- [33] Moorhouse J. E., Yeadon R., Beevor P. S., Nesbitt B. F. — *Method for use in studies of insect chemical communication.* Nature 233: 1174—1175, 1969.
- [34] Maustaparta H. — *Responses of single olfactory cells in the pine weevil, Hylobius abietis L. (Col. Curculionidae).* J. Comp. Physiol. 97: 271—290, 1975.
- [35] Narinmanian V. E. — *On the study of olfactory reception of insects by electrophysiological method.* Proc. I All-Union Symp. Insect Chemoreception; 117—136, Vilnius 1971.
- [36] Pantle C., Fair D. — *Olfactory responses to milkweed seed extracts in the milkweed bug.* J. Insect Physiol. 22: 285—289, 1976.
- [37] Payne T. L. — *Bark beetle olfaction. I Electroantennogram of the southern pine beetle (Coleoptera: Scolitidae) to its aggregation pheromone frontalin.* Ann. Entomol. Soc. Am. 64: 266—268, 1971.
- [38] Payne T. L. — *Bark beetle olfaction. III Antennal olfactory responsiveness of Dendroctonus frontalis Zimmerman and D. brevicornis Le Conte (Coleoptera: Scolitidae) to aggregation pheromones and host tree terpene hydrocarbons.* J. Chem. Ecol. 1: 233—242, 1975.
- [39] Payne T. L., Shorey H. H., Gaston L. K. — *Sex pheromones of noctuid moths: factors influencing antennal responsiveness in males Trichoplusia ni.* J. Insect Physiol. 16: 1043—1055, 1970.
- [40] Pouzat J. — *Electro-antennogrammes de Bruches du Haricot femelle (Acanthoscelides obtectus Say, Col. Bruch.), soumises à différents stimulus olfactifs (dont plante-hôte, le Haricot et le mâle).* C. R. Acad. Sci. Paris. t. 278: 2323—2326, 1974.
- [41] Priesner E. — *Die interspezifischen Wirkungen der Sexuallockstoffe der Saturniidae (Lepidoptera).* Z. Vergl. Physiol. 61: 263—297, 1968.
- [42] Priesner E. — *A new approach to insect pheromone specificity.* Proc. III Int. Symp. Olfaction and Taste (ed. C. Pfaffman): 235—240, Univ. Press, New York 1969.
- [43] Priesner E. — *Reaktionen von Riechrezeptoren männlicher Solitärbiene (Hymenoptera, Apoidea) auf Inhaltstoffe von Ophrys-Blüten.* Zoon., Suppl. 1: 43—55, 1973.
- [44] Priesner E. — *Electroantennogram responses to female sex pheromones in five genera of Lymantriidae (Lepidoptera).* Z. Naturforsch. 30c: 676—678, 1975.
- [45] Priesner E., Jacobson M., Bestman H. M. — *Structure-response relationships in Noctuid sex pheromone reception.* Z. Naturforsch. 30c: 283—293, 1975.
- [46] Roelofs W. L., Comeau A. — *Sex pheromone perception: electroantennogram responses of red-banded leaf roller moth.* J. Insect Physiol. 17: 1963—1982, 1971.
- [47] Roelofs W. L., Comeau A. — *Sex attractants in Lepidoptera.* Proc. Int. IUPAC/Congr. Pesticide Chem. 2 D Tel-Aviv, Pesticide Chem. 3: 91—114, 1974.
- [48] Roelofs W. L., Cardé T. — *Sex pheromones in the reproductive isolations of lepidopterous species.* Pheromones (ed. M. C. Brich), North Holland Publ. Comp.: 96—114, 1974. Amsterdam—London 1974.
- [49] Roelofs W. L., Cardé R., Benz G., von Salis G. — *Sex attractant of the larch bud moth found by electroantennogram method.* Experientia 27: 1438—1439, 1971.
- [50] Schneider D. — *Electrophysiological investigation on the antennal receptors of the silk moth during chemical and mechanical stimulation.* Experientia 13: 89—91, 1957.
- [51] Schneider D. — *Elektrophysiologische Untersuchungen von Chemo- und Mechanorezeptoren der Antenne der Seidenspinners, Bombyx mori L.* Z. Vergl. Physiol. 40: 8—41, 1957.

- [52] Schneider D. — *Electrophysiological investigation on the olfactory specificity of sexual attracting substances in different species of moths*. J. Insect Physiol. 8: 15—30, 1962.
- [53] Schneider D. — *Insect antennae*. Ann. Rev. Entomol. 9: 103—122, 1964.
- [54] Schneider D. — *Insect olfaction: deciphering system of chemical messages*. Science 163: 1031—1037, 1969.
- [55] Schneider D., Block B. C., Bökh J., Priesner E. — *Die Reaktion der männlichen Seidenspinner auf Bombykol und seine Isomeren: Elektroantennogram und Verhalten*. Z. Vergl. Physiol. 54: 192—209, 1967.
- [56] Schneider D., Lacher V., Kaissling K.-E. — *Die Reaktionweise und das Reaktionsspektrum von Riechzellen bei Antheraea pernyi*. Z. Vergl. Physiol. 48: 632—662, 1964.
- [57] Schneider D., Steinbrecht R. A. — *Checklist of insect olfactory sensilla*. Proc. Symp. Zool. Soc. London 23: 279—297, 1968.
- [58] Schoonhoven L. M. — *Studies on the shootborer, Hypsilla granella (Zeller) (Lep., Pyralidae). XXIII Electroantennograms (EAG) as a tool in analysis of insect attractants*. Turrialba 24: 24—28, 1974.
- [56] Simpson R. F. — *Bioassay of pine oil components as attractants for Sirex noctillo (Hymenoptera: Siricidae) using electroantennogram technique*. Entomol. Exp. Appl. 19: 11—18, 1976.
- [60] Städler E. — *Sensory aspects of insect plant interactions*. Proc. Int. Congr. Entomol. Washington D. C.: 228—229, 1976 (wyd. 1977).
- [61] Starrat A. N., Dahm K. H., Allen N., Hilderbrand J. G., Payne T. L., Roller H. — *Bombykal, a sex pheromone of the sphinx moth, Manduca sexta*. Z. Naturforsch. 34c: 1—2, 1979.
- [62] Steinbrecht R. A., Müller B. — *On the stimulus conducting structures in insect olfactory receptors*. Z. Zellforsch. 117: 570—575, 1971.
- [63] Stürckow B. — *The electroantennogram (EAG) responses as an assay for the reception of odours by the gypsy moth*. J. Insect Physiol. 11: 1573—1584, 1965.
- [64] Usherwood N. R. — *Układ nerwowy*. (tłum. polskie), PWN, ss. 186, Warszawa 1976.
- [65] Vasilyeva V. S., Minor A. V. — *The use of the bark beetle antennae in isolating attractive substances from frass*. Proc. II All-Union Symp. Insect Chemoreception, Vilnius: 239—244, 1975.
- [66] Visser J. H. — *Electroantennogram responses of the Colorado beetle, Leptinotarsa decemlineata, to plant volatiles*. Entomol. Exp. Appl. 25: 86—97, 1979.
- [67] Washio H., Nishino C., Bowers W. S. — *Antennal response to sex pheromone mimics of the American cockroach*. Nature 262: 487—489, 1976.
- [68] Yamada M., Saite T., Katagiri K., Iwaki S. — *Electroantennograms and behavioural responses of the gypsy moth to disparlure and its trans analogues (Lymantria dispar: Lep. Lymantriidae)*. J. Insect Physiol. 22: 755—761, 1976.

ANDRZEJ WRÓBEL, MALGORZATA KOSSUT

Instytut Biologii Doświadczalnej PAN

Warszawa

WSPÓLCZESNE OSIĄGNIĘCIA FIZJOLOGII UKŁADU NERWOWEGO

W bieżącym roku nagrodę Nobla w dziedzinie medycyny otrzymali David H. Hubel, Torsten N. Wiesel i Roger W. Sperry, fizjologowie zajmujący się badaniem ośrodkowego układu nerwowego (mózgu).

W ostatnim dwudziestoleciu nastąpił ogromny rozwój badań nad budową i funkcjonowaniem układu nerwowego; dla różnych poświęconych temu tematowi kierunków stworzono wspólną nazwę neuronauki (neuroscience).

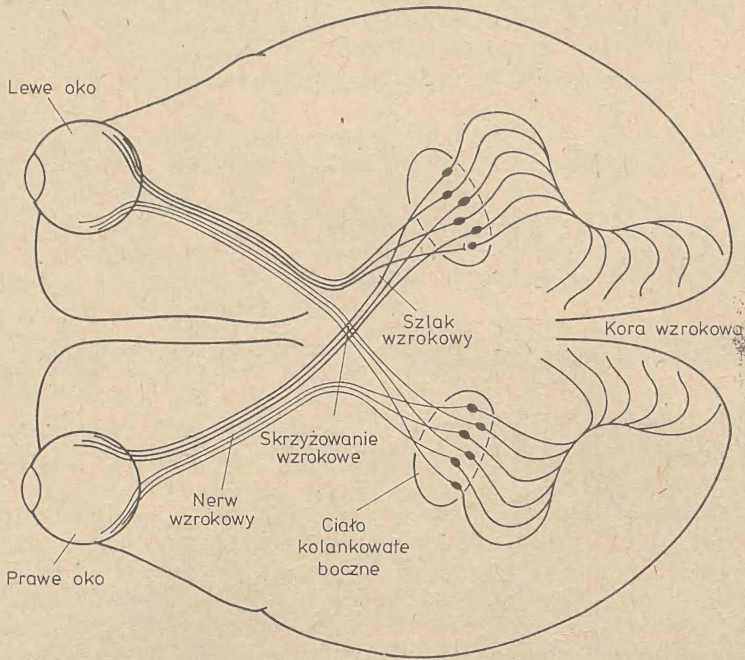
O szybkim wzroście zainteresowania problemami działania układu nerwowego świadczy chociażby liczba uczestników dorocznych Zjazdów American Neuroscience Association — w pierwszym wzięło udział ok. 300 osób, w ósmym aż osiem tysięcy.

Rzecz jasna, że różne kierunki naukowe przyciągają do siebie badaczy za sprawą wielkich odkryć, jakie się w nich dokonują. Mimo wielkiej ilości pasjonujących wyników otrzymanych ostatnio przez „neuronaukę”, nikogo związanego z tą dziedziną wiedzy nie zdziwiło wyróżnienie akurat tych trzech badaczy, Hubla, Wiesla i Sperry'ego nagrodą Nobla 1981 r. Od dwudziestu bowiem lat wszystkie prace z fizjologii widzenia muszą odnieść się do prac Hubla i Wiesla, a z zagadnień współdziałania półkul mózgowych do prac Sperry'ego.

Uzyskane przez laureatów wyniki, które znalazły już swoją drogę do podręczników akademickich, były otrzymane za pomocą prostych metod eksperymentalnych, a odpowiadają na pytania, bez których nie byłby możliwy dalszy rozwój tych kierunków badawczych.

W niniejszym szkicu chcielibyśmy krótko scharakteryzować główne odkrycie tegorocznych laureatów, które stały się podstawą do przyznania im nagrody Nobla. Hubel i Wiesel, są badaczami amerykańskimi (choć Wiesel urodził się w Szwecji) i pracują razem od ponad dwudziestu lat na Uniwersytecie Harvarda. Nagrodę przyznano im „za odkrycie dotyczące przetwarzania informacji w układzie wzrokowym”.

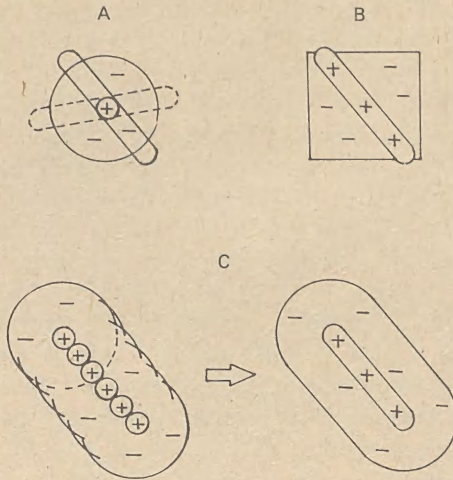
Gdy rozpoczęli pracę nad tym zagadnieniem anatomowie znali już drogi nerwowe jakimi informacja o bodźcu wzrokowym z siatkówki dociera do kory mózgu (rys. 1). Stwierdzono również poprzednio, że energia świetlna przekształcana jest w receptorach siatkówki (czopkach i pręcikach) na sygnał elektryczny i przetworzona w sieci neuronowej siatkówki. Włóknami nerwu wzrokowego wychodzą z siatkówki ciągi impulsów elektrycznych wytwarzane w tzw. komórkach zwojowych, będące odpowiedziami na bodźce wzrokowe.



Rys. 1. Schemat drogi wzrokowej (analizatora wzrokowego) w mózgu człowieka widzianym od dołu. Włókna komórek zwojowych siatkówki docierają do ciał kolankowatych bocznych nerwem wzrokowym. Blisko połowa tych włókien krzyżuje się w skrzyżowaniu wzrokowym i biegnie do drugiej półkuli mózgu, w taki sposób, że reprezentacja każdej połowy pola widzenia znajduje się w ciele kolankowatym przeciwnej półkuli. Włókna komórek ciała kolankowatego docierają do kory wzrokowej; wg Hubla i Wiesla [1]

W roku 1940 H. K. Hartline (również laureat Nobla z 1967 r.) i w 1953 r. S. W. Kuffler stwierdzili, że każde z tych włókien (a jest ich w nerwie wzrokowym około miliona) przewodzi informację o pojawieniu się w określonej części siatkówki małej plamki, jaśniejszej lub ciemniejszej od tła. Optymalna wielkość tej plamki określona jest wielkością centralnej części tzw. pola recepcyjnego (obejmującego wszystkie receptory połączone z komórką zwojową). Plamka większa od części centralnej (oznaczonej + na rys. 2a) wywołuje mniejszą niż bodziec optymalny częstotliwość impulsów we włóknie ze względu na otaczającą centrum hamującą część obwodową – (na rys. 2a).

Hubel i Wiesel piszą: „Nasza strategia w celu poznania drogi wzrokowej była prosta. Zaczynając od włókien nerwu wzrokowego rejestrowaliśmy mikroelektrodą sygnały z pojedynczego włókna nerwowego i próbowaliśmy dobrać taki bodziec świetlny, który padając na siatkówkę powoduje największą zmianę w częstotliwości odbieranych impulsów. W tym celu można używać bodźców o różnej wielkości i kształcie, kolorze, jaśniejszych lub ciemniejszych od tła, posuwających się lub stacjonarnych. Zabiera to trochę czasu, ale wkrótce znajduje się najlepszy bodziec dla danej komórki (w tym przypadku komórki zwojowej siatkówki). Notujemy wynik doświad-



Rys. 2. Porównanie pól recepcyjnych komórek z różnych pięter analizatora wzrokowego. Komórki zwojowe siatkówki i ciała kolankowatego bocznego mają pola o symetrii kołowej (A) z pobudzającym (+) centrum i hamującym (-) otoczeniem (lub odwrotnie dla detekcji ciemnych plamek). Największe pobudzenie wywołuje u takich komórek plamka świetlna padająca na centrum pola. Również pałeczka świetlna przechodząca przez centrum wywołuje pobudzenie niezależnie od swojej orientacji w polu widzenia. Pola recepcyjne komórek kory wzrokowej są coraz bardziej skomplikowane. Te komórki, które otrzymują sygnały bezpośrednio z ciała kolankowatego mają również pola o symetrii kołowej (A); inne, znajdujące się dalej na drodze wzrokowej reagują jednak najlepiej na pałeczki świetlne o szczególnej orientacji w polu widzenia (B). Proponowana hipoteza (C) sugeruje, że komórki ciała kolankowatego o kołowych polach recepcyjnych umiejscowionych w sposób uporządkowany na siatkówce przewodzą pobudzenie do jednej komórki wyższego rzędu, która w konsekwencji reaguje najlepiej na świetlną pałeczkę o określonej orientacji. Bardziej skomplikowane pola recepcyjne („odczytujące” wybiórczo krawędzie, kąty czy wreszcie przedmioty) powstają w wyniku składania pól typu „pałeczkowego”

czenia (okrągła plamka ciemna lub jasna, przyp. aut.) i badamy następnę włókno. Po kilku setkach przebadanych komórek, rzadko znajdujemy inne typy odpowiedzi komórek. Zadowoleni, że wiemy, jak działają neurony na tym piętrze układu wzrokowego, przenosimy elektrodę do następnego ośrodka analizy wzrokowej (w tym przypadku ciała kolankowatego bocznego) i powtarzamy całą procedurę. Porównanie obu zespołów danych może nam powiedzieć, jakie jest znaczenie ciała kolankowatego w przetwarzaniu informacji wzrokowej. Przechodzimy dalej do następnego piętra analizy, do kory wzrokowej i powtarzamy procedurę” [1].

Pomysł niezwykle prosty. Jednakże jego zrealizowanie wymagało wielu lat pracy, w czasie której D. Hubel i T. Wiesel wykazali wspaniałą intuicję badawczą i niezrównaną umiejętność interpretacji wyników. Zauważyli oni, że podobnie jak komórki zwojowe siatkówki, komórki ciała kolankowatego mają koncentryczną budowę pola recepcyjnego o wzajemnie antagonistycznych obszarach centralnym i obwodowym, przy czym kontrast między tymi obszarami jest tu jeszcze zaostroszony. Zadaniem tych komórek jest więc głównie porównanie poziomu oświetlenia między małym kolistym ob-

szarem pola widzenia i jego otoczeniem. Następnym po ciele kolankowatym piętnem analizy informacji wzrokowej jest kora wzrokowa. W warstwie IV kory wzrokowej małpy (badania te były z reguły prowadzone na małpach lub na kotach; choć nie wszystkie wyniki są dla obu gatunków identyczne, ogólne wnioski są takie same) neurony mają pole recepcyjne o symetrii kołowej, podobnie jak pole komórek ciała kolankowatego bocznego. Jest to zrozumiałe, jeśli zważyć że na komórkach warstwy IV kończą się włókna przewodzące sygnały z tego jądra. W innych warstwach komórki kory wzrokowej odpowiadają jednak najlepiej na bodźce o kształcie pałeczki, odpowiednio zorientowanej w polu widzenia (rys. 2b), na ciemne i jasne krawędzie czy wreszcie ciemne i jasne kąty. Komórki te odpowiadają znacznie słabiej na małe plamki świetlne lub zmiany oświetlenia całej siatkówki. Zwiększenie wymiarów prezentowanej pałeczki powoduje zmniejszenie odpowiedzi komórki, gdyż bodziec wzrokowy pobudza wtedy również hamującą część „pałeczkowatego” pola recepcyjnego. Również odchylenie pałeczki w polu widzenia o kąt większy, niż 10° czy 15° prowadzi, z tego samego powodu, do zmniejszenia odpowiedzi. Bardziej złożone pola recepcyjne występują w komórkach leżących w innych warstwach kory wzrokowej. Komórki te odpowiadają na „pałeczkowy” bodziec pojawiający się w każdym miejscu swojego pola recepcyjnego, ale również tylko wtedy, gdy posiada on określoną orientację w polu widzenia. Są one również silnie pobudzone, gdy bodziec porusza się w określonym kierunku. Jeszcze bardziej złożone pola recepcyjne są tak wyspecjalizowane, że komórki odpowiadają na bodźce w postaci „pałeczki” lub „kąta” tylko wtedy, gdy mają one określoną nie tylko szerokość, ale i długość (powierzchnię).

W korze wzrokowej spotyka się więc dużą różnorodność pól recepcyjnych, które pobudzane są przez specyficzne bodźce. Hubel i Wiesel zauważyli, że narzuca się tu możliwość uszeregowania pól w pewnej hierarchicznej strukturze, tak że pola recepcyjne najbardziej złożone powstają z sumowania pól o bardziej prostej organizacji. Sumowanie to odbywałoby się na podstawie połączeń między komórkami, tak że kilka komórek o prostych polach przekazuje swoje pobudzenia jednej komórce o polu bardziej złożonym (rys. 2c).

Doświadczenia Hubla i Wiesla stały się jedną z podstaw, na której wybitny polski uczony Jerzy Konarski oparł swoją koncepcję jednostek gnostycznych (wg tej koncepcji obraz wzrokowy rozłożony na siatkówce na szereg wrażeń punktowych miałby się następnie syntetyzować od nowa na wyższych szczeblach układu wzrokowego). Istnieją bowiem dane sugerujące, że można ekstrapolować wyniki badań Hubla i Wiesla na nieznane dotąd części kory mózgu, w których z elementów typu „pałeczki” i „kąta” można zbudować skomplikowane „gnostyczne” pole recepcyjne najbardziej wrażliwe na bodźce bardziej złożone, np. stół, drzewo, twarz ludzka itp.

Hipoteza o hierarchicznym komplikowaniu się pól recepcyjnych jest jednak oparta o jeden z bardziej krytykowanych wniosków jakie Hubel i Wiesel wyciągnęli ze swoich doświadczeń. Sami badacze stwierdzają, że istnienie komórek o polach recepcyjnych typu gnostycznego jest raczej wątpliwe, ale nie znajdują jak dotąd lepszej alternatywnej hipotezy.

Po stwierdzeniu, że pola recepcyjne komórek kory wzrokowej mają

własności odmienne od pól komórek niższych pięter drogi wzrokowej, Hubel i Wiesel zwrócili swoją uwagę na funkcjonalną organizację tej kory. Stwierdzili mianowicie, że wszystkie komórki leżące w kolumnie prostopadłej do powierzchni kory jedne pod drugimi, mają podobną charakterystykę pól recepcyjnych. Badając kolejno aktywność tych komórek stwierdzili, że mają one podobne położenie pól recepcyjnych na siatkówce a orientacja „pałeczek”, na które najlepiej odpowiadają jest również taka sama. Badając komórki w kolumnie sąsiedniej obserwuje się znów ich funkcjonalną jednolitość z tym, że pola recepcyjne reprezentują teraz sąsiedni obszar siatkówki a najlepsza orientacja pałeczek zmienia się również o pewien mały, ale taki sam dla wszystkich komórek kąt. Hubel i Wiesel stwierdzili więc, że oprócz budowy warstwowej mającej znaczenia anatomiczne (gdyż warstwy grupują najprawdopodobniej komórki wyprowadzające swoje włókna do innych, określonych części mózgu — rys. 3) kora wzrokowa wykazuje funkcjonalną budo-



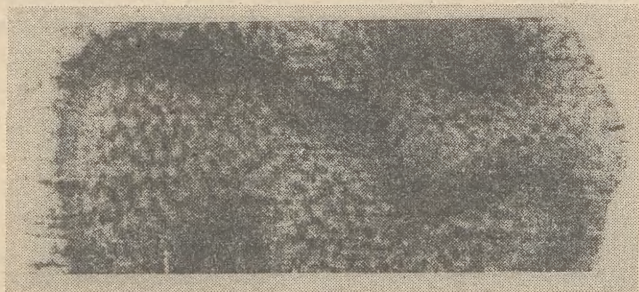
Rys. 3. Przekrój w płaszczyźnie czołowej przez korę wzrokową małpy. Kora ma w tej okolicy grubość ok. 2 mm; widać wyraźnie bignące poziomo warstwy

wę kolumnową. Hipotezę tę potwierdzili w ostatnich latach za pomocą bardzo pogładowej metody znakowania aktywnych komórek radioaktywną dezoksyglukozą. Po podaniu tego związku do krwi zwierzęcia jest on najsilniej pobierany przez neurony najbardziej pobudzone. Gdy w tym czasie siatkówkę zwierzęcia oświetlono wzorcem składającym się tylko z pionowych pasków najbardziej aktywne były oczywiście komórki, których „pałeczkowate” pole recepcyjne miało również orientację pionową. Na preparacie kory można następnie stwierdzić zaciernienie wywołane promieniowaniem radioaktywnej dezoksyglukozy, które grupuje się w wyraźnych pionowych kolumnach (rys. 4).

Kolumny orientacyjne nie są jedyną funkcjonalną organizacją stwierdzoną przez Hubla i Wiesla w korze wzrokowej. Drugą jej ważną funkcją



Rys. 4A. Kolumny orientacji uwidocznione przy pomocy techniki dezoksyglukozy. Przekrój w płaszczyźnie czołowej przez korę wzrokową małpy uwidacznia pionowe słupy komórek pobudzanych działaniem bodźców o jednakowo ustawionej długości osi. Szerokość kolumny wynosi około 500 μ



Rys. 4B. Te same kolumny w przekroju - o płaszczyźnie stycznej do powierzchni kory. Jednocześnie czarne obszary to miejsca, w których przekrój przechodzi przez warstwę IV, której neurony nie mają własności selektywności orientacyjnej. W innych warstwach widać wzorec wijących się pasm, przypominający ściany labiryntu (wg Hubla i Wiesla [1])

jest porównanie wrażeń wzrokowych dochodzących do niej z dwu siatkówek. Pobudzenie do każdej komórki kory wzrokowej dociera drogami wzrokowymi zarówno z lewego, jak i prawego oka (rys. 1). Udział tych dwu dróg w pobudzeniu określonej komórki jest jednak różny. Hubel i Wiesel wykazali dwiema metodami, że komórki mające silniejsze połączenie z określoną siatkówką, są również zgrupowane w kolumnach funkcjonalnych, które nazwano kolumnami dominacji ocznej. Zademonstrowanie przez Hubla i Wiesla kolumn dominacji ocznej było pierwszym dowodem istnienia kolumnowej budowy kory. Wykonali w tym celu małe uszkodzenia elektrolityczne w ciele kolankowatym bocznym, ograniczone do jednej warstwy (tzn. komórek dostających pobudzenie z jednego oka) i stwierdzili, że degenerujące zakończenia nerwowe występują w korze w postaci regularnie rozmieszczonych prążków o szerokości ok. 400 μ oddzielonych obszarami kory bez degeneracji o tej samej szerokości (rys. 5). Hubel i Wiesel wykazali później, że kolumny dominacji ocznej nie pokrywają się położeniem z kolumnami „orientacyjnymi”. W ten sposób kora wzrokowa zbudowana jest na zasadzie matrycy przestrzennej, której osiami są określone cechy bodźca wzrokowego. Za podstawowe ogniwa matrycy korowej Hubel i Wiesel zaproponowali „hiperkolumnę” — jednostkę, która na pewnym obszarze pola widzenia może wychwycić każdą orientację bodźca zarówno przez prawe, jak i lewe oko. Takich hiperkolumn w korze wzrokowej małpy jest przypuszczalnie ok. 1000.



Rys. 5. Rekonstrukcja wzoru tworzonego przez kolumny dominacji ocznej w IV warstwie kory wzrokowej małpy, powiększenie ok. 6 razy

Kolejną zasługą Hubla i Wiesla jest ich wkład w badania nad rozwojem układu nerwowego. Właśnie kolumny dominacji ocznej i ich eksperymentalne modyfikacje dały początek lawinowo rozwijającym się w ostatnim dziesięcioleciu badaniom wczesnej plastyczności układu wzrokowego.

Hubel i Wiesel wykazali bowiem, że opisaną powyżej strukturę funkcjonalną kory mózgowej można zmodyfikować. Możliwe jest to jednak tylko w ciągu kilku pierwszych tygodni życia. Kolumny dominacji ocznej (które powiększają się, gdy połączone z nimi oko jest używane w większym stopniu niż drugie) dały znakomity model do badania, w jaki sposób pobudzone włókna nerwowe wypierają włókna niepobudzone a także jakie zmiany strukturalne i biochemiczne towarzyszą powstawaniu trwałych połączeń nerwowych.

Od dawna już fizjologowie zajmujący się badaniem mózgu zastanawiali się, jak na podstawie poznania aktywności miliardów komórek nerwowych zrozumieć ich funkcję w działaniu mózgu jako całości. Ostatnie doświadczenia Hubla i Wiesla wydają się przynosić nadzieję na rozwiązanie tego problemu poprzez analizę właściwości funkcjonalnych grup neuronów. Czy doprowadzi nas to jednak do zrozumienia na czym polega ludzka świadomość?

Roger W. Sperry, trzeci tegoroczny laureat nagrody Nobla, również Amerykanin, pracujący w California Institute of Technology w Pasadenie, w swych pracach z pogranicza teorii poznania, psychologii i neurofizjologii,

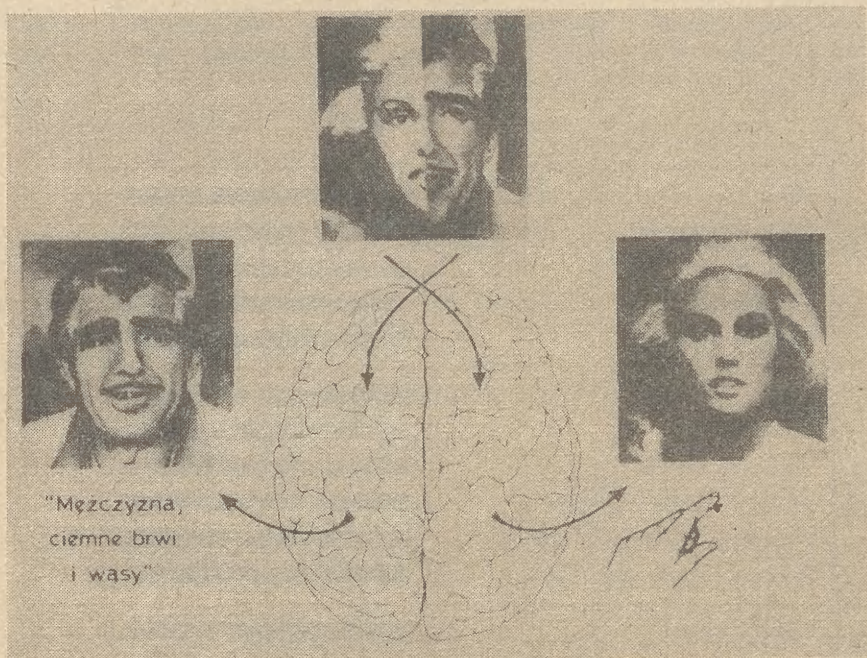
wydaje się w to wątpić. Twierdzi on, że zjawiska psychiczne są nową jakością w ewolucji mózgu i nie można ich bezpośrednio wyprowadzać z działalności pojedynczych komórek, podobnie jak procesów w żywej komórce nie da się wytłumaczyć prawami opisującymi atomy i cząsteczki. „Zawsze wydawało mi się nieprawdopodobne — pisze Sperry — żeby komórka nerwowa mogła odczuwać czy myśleć”. „Poszukiwania psychiki skierowałem osobiście w kierunku badania wysoko zorganizowanych struktur mózgu a nie małych określonych sieci nerwowych, które działają spójnie wewnętrznie poprzez przekazywanie sygnałów elektrycznych (...) w kierunku struktur, na których działanie wpływają zarówno (a) wyspecjalizowane systemy nerwowe jak również (b) tło całej działalności w jego świadomym stanie”. Swoją filozofię psychiki nazywa Sperry „mentalizmem”. Według niej zjawiska psychiczne takie jak świadomość są przyczynowo związane z funkcjonowaniem struktur mózgu i mogą z kolei same wpływać na działanie tych struktur.

Roger Sperry otrzymał nagrodę Nobla za „odkrycia związane ze specjalizacją półkul mózgowych”. Cały podstawowy plan połączeń nerwowych u kręgowców zbudowany jest na zasadzie repliki, podwójnie, czego znanym przykładem są lewa i prawa półkula mózgu. Wiele struktur mózgowych jest dokładnie zreplikowanych w obu półkulach. Wiele jednak właściwości takich jak emocje, osobowość, zachowanie ruchowe wydaje się zachodzić niezależnie w każdej z nich. Przykładem są wczesne usunięcia jednej półkuli mózgu u małp i kotów, które wywołują niewielkie zmiany w wyższych czynnościach nerwowych. W mózgu człowieka można zauważyć, że ewolucja odwraca się od kłopotów wynikających z powielania funkcji. Takie funkcje jak mowa czy pisanie są u większości ludzi ściśle związane z jedną półkulą (gdy w jednostkowych wypadkach tworzą się obie reprezentacje, np. dla mowy, powoduje to jąkanie i inne trudności).

Aby zbadać komunikację między półkulami Sperry przeciął spoidło wielkie, olbrzymią wiązką włókien nerwowych łączących dwie półkule mózgu, która pojawia się w zasadzie dopiero u ssaków o dużym rozwoju kory mózgowej. Otrzymał w ten sposób preparat rozszczepionego mózgu. Funkcjonalne efekty tego przecięcia, mimo poważnej interwencji chirurgicznej, okazały się nieznaczne w większości zwyczajnych przejawów zachowania zwierząt. W następstwie dalszego rozdzielenia obu półkul, po przecięciu innych połączeń między dwoma częściami mózgu (spoidła przednie i hipokampalne, substancja przejściowa i skrzyżowanie wzrokowe) zaburzenia są również niewielkie. Jest to możliwe do wytłumaczenia tylko wtedy, gdy założy się, że w mózgu istnieją dwa mogące pracować niezależnie układy. Preparat taki może być używany w wielu badaniach nad lateralizacją wyższych czynności nerwowych.

Po wielu badaniach na zwierzętach stwierdzono, że rozszczepienie mózgu powoduje m.in. znaczne ograniczenie siły ataków epileptycznych. Fakt ten doprowadził do wykonania podobnych operacji również u ludzi (J. Vogel i J. E. Bogen) co w konsekwencji zdumiewająco wydatnie ograniczyło ataki choroby, pozwalając operowanym prowadzić w miarę normalne życie. Jednocześnie jednak postawiło ich w sytuacji posiadania dwu oddzielnych sfer świadomości; z tego m.in. powodu operacji takich zaniechano. Długotrwałe badania i obserwacje tych przypadków rzuciły nowe światło na

specjalizację półkul mózgowych. Uwidacznia się to wyraźnie w teście wzrokowym przeprowadzonym u operowanych osób (rys. 6). Pacjent z prze-



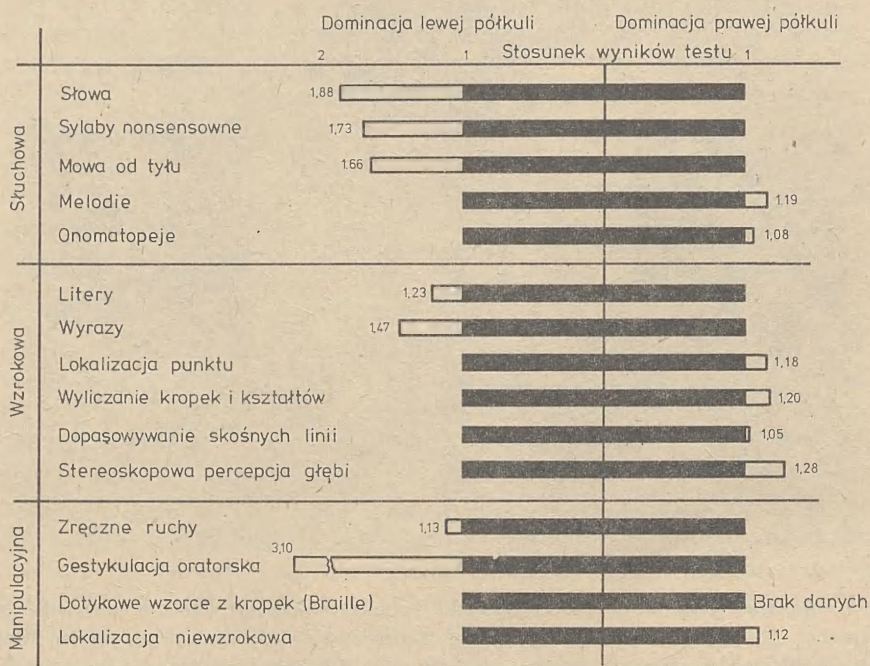
Rys. 6. Badanie pacjenta z rozszczepionym spoidłem wielkim. Pacjent obserwuje ekran na którego środku pojawia się na chwilę fotografia złożona z połowy twarzy kobiety i połowy mężczyzny. Połówka męska widziana jest przez lewą półkulę mózgu, która opisuje słowami, że widziała mężczyznę. Połówka kobieca dociera do prawej półkuli, która wskazuje ręką fotografię kobiety lub kartonik z napisem „kobieta”, wg Trevarthena [3]

ciętym spoidłem wielkim rozpoznaje bodźce wzrokowe umieszczone z lewej lub prawej części pola widzenia. Obraz z prawej części pola przesyłany jest przez skrzyżowanie wzrokowe do lewej półkuli mózgu, w której znajduje się ośrodek mowy, może być następnie opisany słowami, podczas gdy za pomocą półkuli „nie umiejącej mówić” pacjent może jedynie wskazać pokazywany rysunek lewą ręką. O tym, że prawa półkula jednocześnie „rozumie” otaczający świat wiemy stąd, że zamiast rysunku pacjent pokazał również właściwe, określające ten rysunek słowo (lub odwrotnie). Anegdotycznym przykładem jest doświadczenie, w którym pacjentce z rozszczepionym mózgiem dano do oglądania w lewym polu widzenia fotografię nagiej kobiety. Nie umiała opisać tego co widzi, ale zaczerwieńiała się i zaczęła chichotać.

W wyniku dalszych badań, prowadzonych zarówno na pacjentach z rozszczepionym mózgiem, jak i na osobach normalnych (za pomocą specjalnej techniki lateralizacji), ustalono, jakie funkcje są wykonywane lepiej przez którą półkulę (tab.1). Okazało się, że podczas gdy lewa półkula góruje w zadaniach o typie sekwencyjnym, takich jak czytanie czy pisanie (półkula

Tabela 1

Asymetria funkcjonalna półkul mózgowych u normalnych, zdrowych ludzi występujących w dziedzinie słuchowej, wzrokowej i manipulacyjnej. Stosunek prawidłowych odpowiedzi na test w obu półkulach (zawsze lepszy wynik brany do mianownika) świadczy o dominacji prawej lub lewej półkuli w określonym zadaniu. Wartości tych stosunków nie są stałe, zmieniają się zależnie od trudności zadania, charakteru wymaganej odpowiedzi i rodzaju bodźca (wg Kimury [4])



analityczna) prawa daje sobie lepiej radę z zadaniami typu globalnego, integrującego, jak złożone rozpoznanie wzrokowe (np.: poznawanie twarzy) lub dotykowe, orientacja przestrzenna, poznawanie melodii (półkula syntetyczna, holistyczna). Oba typy umiejętności są, rzecz jasna, potrzebne do normalnego funkcjonowania. W bardzo rzadkich przypadkach może się zdarzyć, że dwie strony mózgu nie współgrają, ale żyją z sobą w konflikcie. Pisarz angielski J. M. Barrie, który był oburęczny, był przekonany, że każda jego ręka ma odrębny charakter (pismo prawej ręki było odmienne od lewej) i że jest „zamieszany” przez dwóch ludzi. Jednak w ogromnej większości wypadków związek pomiędzy półkulami jest bardzo silny — nawet u pacjentów z rozszczepionym mózgiem półkulom udaje się jakoś porozumieć z sobą — gdyż lewa półkula może zauważać emocjonalne reakcje prawej i dostosować do niej swoje zachowanie.

Warto tu jeszcze dodać, że wyróżnione nagrodą Nobla doświadczenia nad rozszczepionym mózgiem nie są całym dorobkiem naukowym Sperry’ego. Sławę osiągnął on znacznie wcześniej, w latach czterdziestych, kiedy prowadził doświadczenie nad wzrostem i regeneracją nerwu wzrokowego ryb i płazów. Prace jego stworzyły podstawę wiedzy o powstawaniu funkcjonalnych połączeń w ośrodkowym układzie nerwowym.

Roger Sperry ma blisko 70 lat i postępująca choroba układu nerwowego utrudnia mu prowadzenie eksperymentów. Kontynuuje je, między innymi, jego uczeń Mike Gazzaniga na Uniwersytecie w Nowym Jorku.

Hubel i Wiesel, mimo że pracują na jednej uczelni, nie współpracują już ze sobą. Hubel interesuje się bardziej elektrofizjologią i anatomią funkcjonalną układu wzrokowego małp; Wiesel — zwraca się ku zagadnieniom neurochemii i mikroanatomii kory wzrokowej.

LITERATURA

- [1] Hubel D. H., Wiesel T. N. — Brain Mechanisms of Vision, Scientific American, 24; 3: 130—144, 1979.
- [2] Sperry R. W. — Problems Outstanding in the Evolution of Brain Function, 1964.
- [3] Trevarthen C., Diamond S. J., Beaumont J. G. — Hemisphere Function in the Human Brain, Elek Books, London, 1974.
- [4] Kimura D. — The Asymmetry of the Human Brain, Scientific American, 228; 3: 70—78, 1973.

NIEZGODNOŚĆ CYTOPLAZMATYCZNA—AUTOCYDALNA METODA ZWALCZANIA SZKODNIKÓW

1. WSTĘP

Owady i roztocze powodują corocznie znaczne obniżenie produkcji roślinnej i zwierzęcej. Straty plonów powodowane przez te stawonogi wynoszą w Stanach Zjednoczonych 3,5 mld dolarów, a na świecie ok. 25 mld dolarów. Wiele gatunków owadów i roztoczy przenosi szereg wirusów chorobotwórczych oraz pasożytniczych pierwotniaków i nicieni. Z tego względu od szeregu lat prowadzi się intensywne zwalczanie szkodliwych owadów i roztoczy.

Dominującą obecnie w świecie metodą zwalczania szkodników jest metoda chemiczna. Stosowanie zoocydów pozwala na szybkie i bardzo znaczne obniżenie liczebności szkodnika, jednak w ostatnich latach metoda chemiczna spotkała się z wieloma zastrzeżeniami. Pestycydy są zwykle związkami bardzo toksycznymi. Po zabiegu część z nich długo zalega w środowisku, a niektóre nawet kumulują się w nim. Są najczęściej mało selektywne — oprócz szkodników niszczą organizmy pożyteczne. Produkcja środków chemicznych jest coraz droższa, gdyż wymaga znacznej ilości energii i wody. Co więcej, szkodniki szybko tworzą rasy odporne na pestycydy. Pociąga to za sobą konieczność nie tylko zalecania rotacji zoocydów, lecz także syntetyzowania i stosowania coraz to nowych związków. Nowe pestycydy często są wprowadzane na rynek w pośpiechu, bez przeprowadzenia wszechstronnych badań nad ich oddziaływaniem na środowisko naturalne. Stanowią więc duże zagrożenie dla zdrowia ludzi. Stąd poszukuje się innych, niechemicznych metod zwalczania szkodliwych owadów i roztoczy. Poważnie są rozważane autocydalne metody wiążące się z wykorzystaniem różnych mechanizmów genetycznych.

Szczególnie szybki rozwój metod genetycznych nastąpił w ciągu ostatnich 20 lat. Dotychczas przeprowadzono nawet szereg prób zastosowania ich w praktyce. Zabiegi te miały na celu: a) obniżenie liczebności populacji szkodnika lub nawet całkowita jej eliminacja, b) zastąpienie populacji szkodnika rasą nieszkodliwą dla człowieka (np. antropofilne komary mogą być zastępowane zoofilnymi lub wektory chorób — rasą, która utraciła zdolności przenoszenia patogenów). Ze wszystkich metod genetycznych najczęściej stosowaną w praktyce jest technika sterylnych samców polegająca na wypuszczaniu bezpłodnych samców do środowiska szkodnika w takiej liczbie, aby nastąpiło znaczne obniżenie potencjału rozrodczego jego populacji. Sterylność samców jest wywoływana przez promienie jonizujące (gamma, X) lub związki

chemiczne zwane chemosterylantami. Czynniki te powodują, że w materiale dziedzicznym plemników powstają dominujące letalne mutacje. Samice zapłodnione takimi plemnikami składają jaja, które od razu są martwe lub z których nie powstają osobniki dojrzałe (potomne osobniki giną w czasie trwania rozwoju postembrionalnego). Ponieważ chemiczne i fizyczne czynniki mutageniczne wpływają na szereg procesów życiowych traktowanych samców, a więc i na ich konkurencyjność w stosunku do samców zwalczanej populacji, zwrócono uwagę na naturalną bezpłodność mieszańców oraz na niezgodność reprodukcyjną pomiędzy różnymi populacjami i na możliwości wykorzystania tych zjawisk w technice sterylnych samców.

II. STERYLNOŚĆ MIESZAŃCÓW

U niektórych gatunków owadów i roztoczy stwierdzono, że międzygatunkowe krzyżówki prowadzą do powstania mieszańców [15]. Ich samice są płodne, a samce sterylne. Taki przypadek opisali między innymi Davidson i in. [10, 11]. Według tych autorów, sterylne samce mieszańców mają większą żywotność i lepiej konkurują z samcami zwalczanej populacji niż samce sterylizowane promieniami jonizującymi czy związkami mutagenicznymi. Ciekawy przykład mieszańców podali Rozeboom [23] i Rozeboom i Kitzmiller [24]. Według nich, samice *Aedes albopictus* Skuse zapłodnienie przez samce *Aë. polynesiensis* Marks składają jaja, z których rozwijają się potomne osobniki dojrzałe. W wyniku krzyżowania się samców *Aë. albopictus* z samicami *Aë. polynesiensis* samice wydają martwe jaja. Te samice raz zapłodnione nie kopolują z innymi samcami, nawet własnego gatunku. Podobny przypadek sterility mieszańców opisał Vanderplanck [28] w pracy dotyczącej *Glossina swynnertoni* Austen i *G. morsitans* Westwood. Autor ten twierdzi, że poprzez masowe wypuszczenie osobników jednego gatunku można całkowicie zniszczyć populację gatunku drugiego.

Nie tylko krzyżówki międzygatunkowe są sterylne. Dotychczas stwierdzono szereg przypadków, że u pewnych gatunków owadów i roztoczy bezpłodne są również kojarzenia międzypopulacyjne. Zjawisko to jest najczęściej określone jako niezgodność reprodukcyjna.

III. NIEZGODNOŚĆ REPRODUKTYWNA U *CULEX PIPIENS* L.

Gdy populacje danego gatunku są geograficznie odizolowane od siebie, z czasem w wyniku kumulowania się różnic genetycznych (np. niezgodne mutacje, szkodliwe geny, znaczące zmiany chromosomalne i cytoplazmatyczne) populacje te mogą stać się w większym lub mniejszym stopniu niezgodne reprodukcyjnie. Jeśli różnice między nimi zaznaczają się w sposób wystarczająco wyraźny, wówczas może dojść do specjacji — powstawania nowych gatunków, całkowicie odizolowanych od siebie reprodukcyjnie. Różnice genetyczne decydujące o barierach reprodukcyjnych między osobnikami danego gatunku mogą powstać również w sąsiednich populacjach, a nawet w obrębie

jednej populacji. Oto przykłady: Marshall [21] podał, że w wyniku kojarzenia francuskich osobników *Culex pipiens* L. z angielskimi nie powstaje potomstwo. Laven [16] zaobserwował, że osobniki populacji *C. pipiens* z okolic Hamburga krzyżowane z osobnikami z okolic Paryża były również bezpłodne. Samice były zapładniane przez samce, składały jaja, zarodki rozwijały się, lecz larwy nie opuszczały osłonek jajowych i ginęły. Gdy komary obu tych populacji były krzyżowane z osobnikami złapanymi w okolicach Oggelshausen (płd. RFN), wówczas zapłodnione samice składały jaja, które również zamierały w czasie rozwoju embrionalnego.

Dotychczas opisano szereg przypadków niezgodności reproduktywnej, co pozwoliło na następujące sklasyfikowanie wyników krzyżówek między samcami i samcami dwu różnych populacji:

- krzyżówki dwukierunkowo zgodne, tj. samice z kojarzeń ♀A × ♂B i ♀B × ♂A są płodne;
- krzyżówki jednokierunkowo zgodne (= jednokierunkowo niezgodne), tj. samice z kojarzeń ♀A × ♂B są płodne, a samice z krzyżówki ♀B × ♂A są sterylne lub odwrotnie;
- krzyżówki dwukierunkowo niezgodne, tj. samice z kojarzeń ♀A × ♂B i ♀B × ♂A są bezpłodne (tab. 1).

Tabela 1

Możliwe wyniki krzyżówek pomiędzy osobnikami populacji A i populacji B. (Wg [19]).

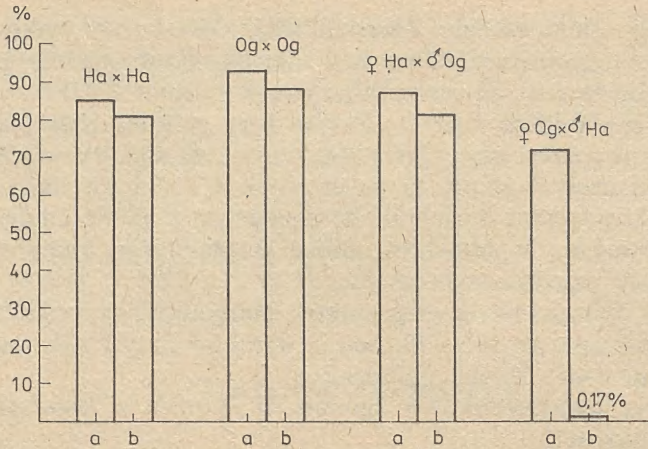
Niezgodność	♀A × ♂B	♀B × ♂A
Dwukierunkowo zgodne	+	+
Jednokierunkowo niezgodne	+	-
Jednokierunkowo niezgodne	-	+
Dwukierunkowo niezgodne	-	-

Objaśnienia: „+” — płodne, „-” — bezpłodne

Laven [16] zauważył, że hamburska (Ha) populacja *C. pipiens* jest niezgodna jednokierunkowo z populacją pochodzącą z okolic Oggelshausen (Og). Bepłodne są samice Og łączone w pary z samcami Ha (rys. 1). Chociaż składają jaja, z których aż 71% jest zapłodnionych, to z nich rozwija się tylko 0,17% osobników dorosłych (= prawie 2 na 1000 jaj). Ciekawe jest, że zawsze są to samice. Nie ulega wątpliwości, że samice te powstały w wyniku indywidualnej partenogenezy. Bodźcem było wnikanie plemników do jaj, o czym świadczy uderzająco wysoki procent jaj wykazujących różne oznaki rozwoju embrionalnego. Obecność plemnika w jaju powodowała, że on nie łącząc się z jądrem jajowym stymulował:

- zahamowanie podziału redukcyjnego jądra jaja,
- połączenie się haploidalnego jądra jaja z ciałkiem polarnym lub
- diploidyzacja haploidalnych jąder jaja (= podwojenie gametycznej liczby chromosomów).

Dużo dowodów wyjaśniających zagadnienie dostarczyły wyniki doświadczeń, w których samce Ha z widocznymi mutacjami (markerami) krzyżowano



Rys. 1. Procent zapłodnionych jaj (a) i produktywność krzyżówek między populacjami Ha i Og. Przykład niezgodności jednokierunkowej u *Culex pipiens* (wg Laven [19]).

z samicami Og. Wówczas nie stwierdzano żadnych cech samczych w powstałych w wyniku partenogenezy potomnych samicach. Natomiast, gdy samice Og zostały zaznaczone, to ich córki zawsze nosiły cechy matek. Partenogenetyczne samice są normalne, diploidalne i całkowicie płodne. Podobnie jak ich matki są jednokierunkowo niezgodne z samcami Ha. W wyniku takiej krzyżówki nie wydają potomstwa lub tylko nieliczne samice, powstałe również w rezultacie indukowanej partenogenezy.

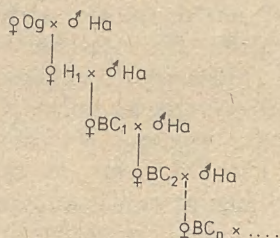
Zaskakujące wyniki dostarczyły embriologiczne badania zarodków powstałych w wyniku krzyżówki ♀Og × ♂Ha. Badane zarodki miały już dobrze wykształcone plamki oczne i widoczne szczecinki larwalne. Zauważyć też można było segmentację ich ciała. Prawie wszystkie zarodki, z których nie powstały osobniki dorosłe wykazywały różne zaburzenia kształtu plamek ocznych. Były one nie okrągłe, lecz podłużne, podzielone, często w kształcie laseczki i umieszczone na różnych częściach ciała. Anomalie takiego typu powstają zwykle w zarodkach, których tkanki są zbudowane częściowo z komórek haploidalnych i częściowo z diploidalnych.

Powyższe wyniki otrzymane przez Lavena [16, 17, 18, 19] można streścić następująco: Gdy samice Og zostaną połączone w pary z samcami Ha, wówczas dochodzi do normalnej kopulacji i sperma zostaje wprowadzona do narządów rodnych samicy, a plemniki wnikają do jądra. Diploidalne jądro jaja jest wtedy stymulowane do podziałów mejotycznych. Plemniki są blokowane tak, że nie dochodzi do kariogamii. W takiej sytuacji organogeneza zarodków jest nieregularna i one wykazują szereg anomalii rozwojowych. Z takich embrionów powstaje mniej niż 1% dojrzałych osobników. Są to wyłącznie samice. Podobnie jak ich matki, są one diploidalne i płodne tylko z samcami Og.

IV. DZIEDZICZENIE NIEZGODNOŚCI REPRODUKTYWNEJ

Aby zrozumieć, na czym polega niezgodność reprodukcyjna u komara *C. pipiens*, powinniśmy najpierw zapoznać się, jak jest ona dziedziczona.

Jak wspomniano, nieliczne samice partenogenetyczne powstałe w wyniku kojarzeń ♀Og × ♂Ha zachowują cechy samic populacji Og, tzn. krzyżowane z samcami Ha składają jaja, które są zapłodnione, jednak z nich rozwijają się tylko nieliczne samice, również partenogenetyczne (rys. 2). Są więc niezgodne reproduktywnie z samcami Ha.



Rys. 2. Krzyżówki prowadzące do otrzymania samic-mieszanćów i samic z kojarzeń wstecznych

Objaśnienia: ♀ — samica, ♂ — samiec, H — mieszańiec, BC₁, BC₂, ..., BC_n — samice z kolejnych kojarzeń wstecznych

Więcej wiadomości uzyskano, gdy do krzyżówek przeznaczono samice Ha i samce Og. Są one całkowicie zgodne reproduktywnie. Samice Ha zapłodnione przez samce Og składają jaja, z których rozwija się 87% osobników dorosłych (rys. 1). Otrzymane samice mieszańców były następnie wstecznie krzyżowane z samcami Og. W wyniku kolejnych krzyżówek wstecznych chromosomy Ha u mieszańców zostały całkowicie zastąpione przez chromosomy Og pochodzące od samców. Potwierdzone to zostało przez zastosowanie linii Ha względnie Og noszących geny znacznikowe (markery).

Można więc sądzić, że po zmianie chromosomów Ha u samicy-mieszanica na chromosomy Og pochodzące od samca, samice te powinny być niezgodne reproduktywnie z samcami Ha. Z kolei, samce mieszańców otrzymane w wyniku wstecznych kojarzeń samic-mieszanćów z samcami Og powinny być całkowicie zgodne z samicami Og. Otóż tak się nie stało. Samice BC_n, mimo że otrzymały całkowity chromosomalny materiał genetyczny od samców Og, zachowywały się tak, jak osobniki populacji Ha. Samice BC krzyżowane z samcami Ha składały liczne jaja, z których wylęgało się zawsze ponad 90% larw. Samce BC były natomiast niezgodne reproduktywnie z samicami Og. Z jaj przez nie złożonych powstało wtedy zwykle 0—0,9% osobników dorosłych.

Powyższe wyniki pozwoliły Lavenowi [19] na sformułowanie poglądu, że czynnik zapobiegający fuzji jądra plemnika z jądrem jaja jest poza chromosomami i jądrem jaja, a więc w cytoplazmie. Z tego też względu Laven [19] określił omawianą naturalną sterylność jako niezgodność cytoplazmatyczną. Nadal nie jest znana natura czynnika wywołującego omawianą niezgodność. Próbę wyjaśnienia zagadnienia podjęli Laven [19], McClelland [22] oraz Yen i Barr [32].

1. HIPOTEZA H. LAVENA

W wyniku kopulacji sperma zostaje wprowadzona do pochwy samicy i następnie jest przechowywana w jej zbiorniczku nasiennym. W pełni rozwinięte jaja przechodzą przez przewód jajowy i pochwę do otworu płciowego. W przewodzie jajowym są zapładniane przez plemniki, które dostają się do jaj przez micropyle. Po wejściu do jaja plemnik chwilowo spoczywa w żółtku tuż pod błoną jajową, a dotychczas diploidalne jądro jaja dzieli się mejotycznie. 20—30 min po złożeniu jaja przez samicę plemnik staje się aktywny, zbliża się do haploidalnego już jądra jajowego i następuje połączenie się gametycznych jąder. Po kariogamii rozpoczynają się podziały mitotyczne jądra zygoty. W komórce jajowej po 140 min od momentu złożenia jaja jest 128 jąder. W tym czasie kilkanaście jąder przemieszcza się do plazmy bigunowej znajdującej się w tylnej części jaja. Pomiedzy jądrami powstają błony komórkowe i tym samym tzw. komórki biegunowe. Są one uważane za perkursorów linii zarodkowej, z której powstawać będą gamety rozwijającego się organizmu. W plazmie biegunowej i w powstających z niej komórkach biegunowych stwierdzono duże ilości RNA, więc RNA będzie przechodzić do przyszłych gamet powstającego osobnika. Komórki biegunowe szybko oddzielają się od reszty zarodka, po czym dzielą się wolniej niż inne komórki. Po pewnym czasie przemieszczają się do wewnątrz formującego się zarodka, gdzie w odwłoku przekształcają się w komórki zarodkowe.

Na podstawie wyników ponad 50 kolejnych krzyżówek wstecznych samicy mieszańca ($\text{♀Ha} \times \text{♂Og}$) z samcami Og Laven [19] twierdzi, że czynnik odpowiedzialny za niezgodność reprodukcyjną jest dziedziczny; więc musi być obecny w osobnikach dojrzałych, w zarodkach i w gametach. Zarazem musi być autonomiczny i niezależny od genów chromosomowych. Musi się sam replikować, gdyż przez ponad 50 pokoleń kojarzeń wstecznych nie uległ zatarciu czy zmianie. Warunki te spełnia RNA plazmy biegunowej i najprawdopodobniej ten kwas jest odpowiedzialny za zjawisko niezgodności cytoplazmatycznej.

Należy przypuszczać, że gamety danej populacji noszą specyficzny dla siebie RNA. Gdy plemnik wejdzie poprzez micropyle do obcej cytoplazmy jaja, wówczas zostanie zablokowany przez plazmę zmienioną w wyniku specyficznej reakcji RNA plemnika z nieznanym bliżej składnikiem jaja. Nie jest to reakcja serologiczna typu antygen — antyciało, chociaż do niej podobna [19].

2. HIPOTEZA G. A. H. McCLELLANDA

Rozważania ograniczymy do trzech różnych populacji jednego gatunku, między którymi stwierdzono niezgodność reprodukcyjną. Założmy, że populacje te noszą po jednej parze alleli determinujących rodzaj cytoplazmy: Są to c^x/c^x , c^y/c^y lub c^z/c^z . Dominacja alleli c^x i c^y jest jednakowa, a c^z jest allelem recesywnym w stosunku do nich. W związku z tym można wskazać na następujące trzy różne fenotypowe rodzaje cytoplazmy: cytoplazma alfa

warunkowana przez dwa genotypy — c^{α}/c^{α} i c^{α}/c^{γ} , cytoplazma beta determinowana przez genotypy c^{β}/c^{β} i c^{β}/c^{γ} oraz cytoplazma gamma określana tylko przez jeden genotyp — c^{γ}/c^{γ} .

Ponadto założymy, że allel c^{β} i cytoplazma beta są wzajemnie od siebie zależne. Plemnik z allelem c^{β} może zapłodnić tylko jaja noszące cytoplazmę beta. Takie jaja składają samice c^{β}/c^{β} lub c^{β}/c^{γ} . Inne krzyżówki są bezpłodne, np. jaja z allelem c^{γ} złożone przez samice c^{γ}/c^{γ} po połączeniu się z plemnikiem c^{β} dają martwą zygotę. Letalny jest też genotyp c^{α}/c^{β} . Z drugiej strony, jaja z cytoplazmą alfa noszą c^{α} lub c^{γ} , a z cytoplazmą gamma — tylko c^{γ} . Mogą być one zapłodnione przez plemniki c^{α} lub c^{γ} i zawsze w wyniku fuzji jąder powstają żywotne zygoty. Należy tu przypomnieć, że każde połączenie się tych jaj z plemnikiem noszącym c^{β} będzie letalne.

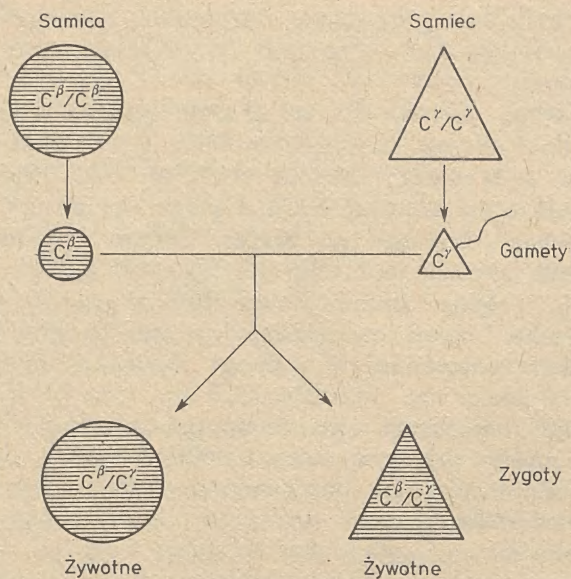
Z powyższego omówienia wynika, że populacje alfa i gamma są ze sobą zgodne reprodukcyjnie w obu kierunkach (alfa ♀ × gamma ♂; alfa ♂ × gamma ♀). Populacja beta jest dwukierunkowo niezgodna z populacją alfa, ale jest jednokierunkowo zgodna z populacją gamma. W wyniku kopulacji samca c^{γ}/c^{γ} z samicą c^{β}/c^{β} powstają żywotne zygoty c^{β}/c^{γ} noszące cytoplazmę typu beta. Odwrotna krzyżówka jest bezpłodna.

Przedstawiona hipoteza okaże się prawdopodobna wówczas, jeśli wyjaśnimy, w jaki sposób samice c^{β}/c^{γ} z cytoplazmą beta zachowują ten rodzaj plazmy poprzez ponad 50 kolejnych wstecznych krzyżówek z samcami c^{γ}/c^{γ} . Jak pamiętamy, w wyniku takich kojarzeń dochodzi do całkowitej wymiany chromosomów samic na chromosomy samców, a więc allel c^{β} heterozygoty c^{β}/c^{γ} również zostanie zastąpiony przez allel c^{γ} pochodzący od samców c^{γ}/c^{γ} . W jaki więc sposób samice zachowują cytoplazmę beta, jeśli są homozygotyczne ze względu na allel c^{γ} ? Przecież c^{γ}/c^{γ} determinuje plazmę gamma.

Zdarza się, że w czasie mejozy jeden z homologicznych chromosomów przechodzi do formujących się plemników lub jaj częściej niż drugi i tym samym ich częstotliwość w gametach jest różna niż 1:1. Zjawisko to jest określone jako „meiotic drive” (25). Założymy, że w czasie mejozy heterozygoty c^{β}/c^{γ} zachodzi „meiotic drive”. Allel c^{β} jako dominujący przechodzi do gamet, natomiast recesywny c^{γ} jest eliminowany. Samice c^{β}/c^{γ} będą więc wytwarzać jaja z allelem c^{β} . Jaja te będą zapładniane przez plemniki c^{γ} . Więc, takie samice nawet wielokrotnie krzyżowane z samcami c^{γ}/c^{γ} nie utracą cechy matczynej — cytoplazma będzie ciągle typu beta. Jednak możliwe jest, że część c^{γ} przejdzie do jaj. Te jaja będą martwe, gdyż niezgodna jest zawsze kombinacja c^{γ}/c^{γ} + cytoplazma beta (rys. 3—6) [22]. Przy puszczenie to potwierdzają wyniki przedstawione przez Lavena [17, 18].

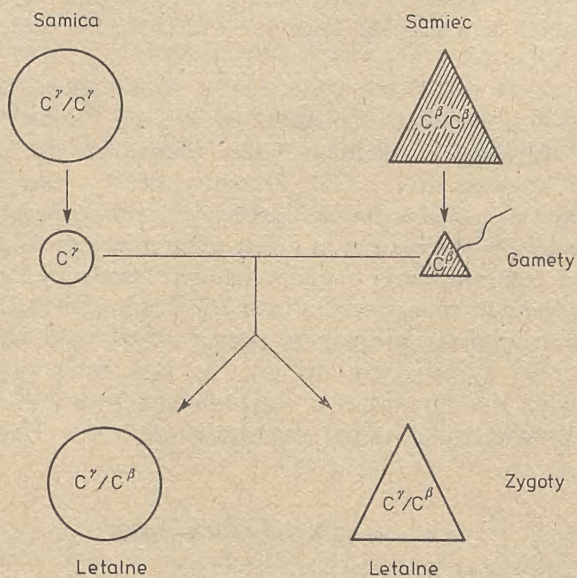
3. HIPOTEZA J. H. YENA I A. R. BARRA

W cytoplazmie komórek *C. pipiens* występuje często podobna do rickettsji *Wolbachia pipientis*. Stwierdzono ją w ciele komarów złapanych w okolicach Bostonu (USA), w stanie Minnesota, w Chinach, w Anglii i we Francji. Występuje ona w świeżo złożonych jajach, w rozwijających się zarodkach,



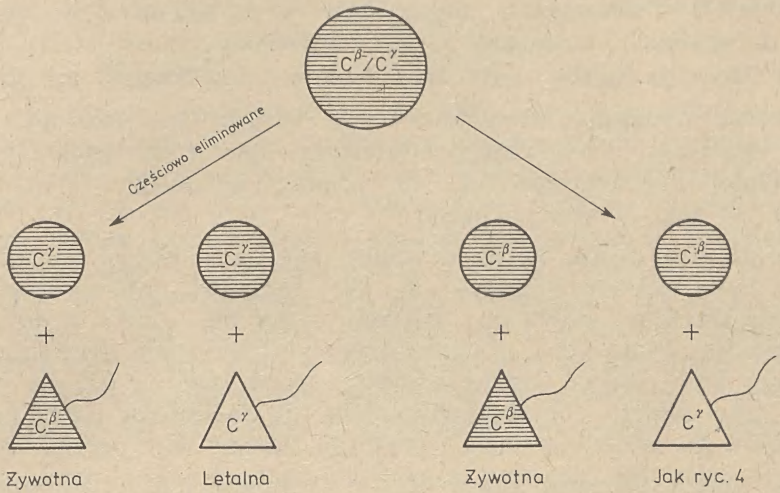
Rys. 3. Przykład zgodnej krzyżówki pomiędzy samcami c^{γ}/c^{γ} i samicami c^{β}/c^{β} .

Zakreskowana jest cytoplazma „beta”

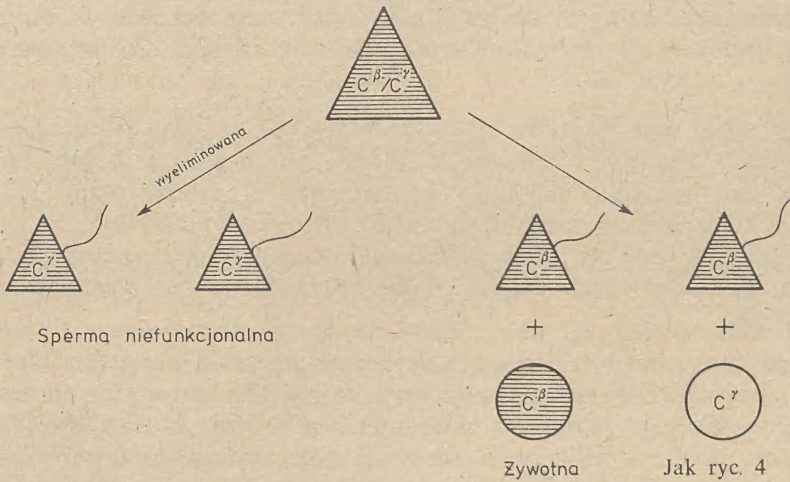


Rys. 4. Przykład niezgodności reproduktywnej pomiędzy samcami c^{β}/c^{γ} i samicami c^{γ}/c^{γ}

Zakreskowana jest cytoplazma „beta”



Rys. 5. Jaja składane przez samice C^β/C^γ z cytoplazmą „beta” w wyniku „meiotic drive” i możliwe zygoty



Rys. 6. Płamniki wytwarzane przez samce C^β/C^γ z cytoplazmą „beta” w wyniku „meiotic drive” i możliwe zygoty

w jajnikach i w komórkach innych organów osobników dojrzałych należących do zgodnych i niezgodnych reprodukcyjnie populacji. Mikroorganizm ten był obecny w każdym dotychczas badanym osobniku *C. pipiens*.

Rickettsje występują szczególnie licznie w jaju koło micropyle. Mają kształt wydłużony lub są okrągłymi ciałkami otoczonymi dwoma błonami. Są wielkości mitochondriów, ale ich rozmiary są zmienne. Wokół ciałek rickettsji jest zwykle dużo glikogenu.

Plemniki, aby dostać się do wnętrza jaja, musi przejść tuż obok lub poprzez masę rickettsji znajdującą się przy micropyle. Mikroorganizmy te wywierają szkodliwy wpływ na „niezgodny” plemnik w taki sposób, że on nie może dotrzeć do jądra jaja; nie następuje kariogamia. Rickettsje należy traktować jako wysoce wyspecjalizowane symbionty *C. pipiens*. Tworzą liczne „rasy” bardzo dobrze przystosowane do osobników danej populacji i szkodliwe dla osobników innych populacji. Można więc przyjąć, że każda populacja, rasa lub odmiana komarów *C. pipiens* ma swoją odmianę rickettsji.

Prawdopodobnie rickettsje występujące w narządach rozrodczych zabijają część jaj względnie plemników i niektóre komórki jajników czy jąder. W każdym pokoleniu niszczą część gamet. Biorąc powyższe pod uwagę, zjawisko niezgodności reprodukcyjnej między populacją A i populacją B można wytłumaczyć następująco: Plemniki rasy A, które przeżyły oddziaływanie rickettsji, dostają się do jaj samicy A, w których znajdują się podobne mikroorganizmy. Plemnik w takim jaju nie jest zabijany i dochodzi do zespolenia się jąder gametycznych. Gdy plemnik A spotka się w jaju z mikroorganizmami przystosowanymi do populacji B, wówczas jest zabijany. Nie następuje kariogamia, a ze składowych jaj powstają tylko nieliczne partenogenetyczne samice. W krzyżówce odwrotnej rickettsje A mogą nie zabijać plemników B. Przedstawione populacje są więc jednokierunkowo zgodne.

Niezgodność reprodukcyjna (cytoplazmatyczna) między populacjami danego gatunku może być całkowita. Wtedy nie powstają żadne osobniki potomne, bo wszystkie plemniki są zabijane w jajach przez rickettsje. W przypadku częściowej niezgodności część plemników przedostaje się poprzez masę rickettsji w pobliże jądra jajowego i następuje kariogamia. Powstałe tą drogą mieszańce mają zawsze gonady porażone przez matczyne rickettsje [32].

W podobny sposób może oddziaływać na plemniki nie tylko *Wolbachia pipientis*, lecz także różne wirusy i inne mikroorganizmy. Dotychczas poznano szereg zjawisk, jakie wywołują one u owadów. Do najlepiej poznanych należy zaliczyć zaburzenia stosunku płci *Drosophila*, uwarunkowanie wrażliwości *D. melanogaster* na dwutlenek węgla [32], sterylność mieszańców [12]. Jeden ze szczepów pantofelka (*Paramecium*) zawiera w cytoplazmie wirusowe symbionty określone jako kappa, pi, mi, lambda itp. Wirusy te produkują toksynę, która uwolniona do środowiska zabija osobniki innych szczepów pantofelka. Symbionty killerów należą do najlepiej poznanych drobnoustrojów dziedziczonych cytoplazmatycznie [26, 27].

V. PRZYKŁADY NIEZGODNOŚCI CYTOPLAZMATYCZNEJ POMIĘDZY RÓŻNYMI POPULACJAMI OWADÓW

Znamy już kilkadziesiąt przykładów cytoplazmatycznej niezgodności pomiędzy określonymi populacjami w obrębie jednego gatunku, pomiędzy różnymi podgatunkami i nawet pomiędzy różnymi gatunkami owadów.

W roku 1972 stwierdzono, że krzyżówki pomiędzy samcami nasionnicy trześniówki (*Rhagoletis cerasi* L.) zebranych w Szwajcarii i tureckimi samicami są niezgodne. Dalsze dokładne badania nad zgodnością reprodukcyjną populacji pochodzących z różnych regionów Europy doprowadziły do wyróżnienia dwu ras geograficznych *R. cerasi*: wschodniej (obejmuje tereny Polski, Węgier, Turcji, Bułgarii i Jugosławii) i zachodniej (występującej na obszarze zachodniej Słowacji, Austrii, Włoch i południowych Niemiec). Krzyżówki pomiędzy osobnikami należącymi do wschodnich i zachodnich populacji nasionnicy trześniówki są jednokierunkowo niezgodne cytoplazmatycznie [4, 5].

Ahmed i in. [1, 2] krzyżowali osobniki mklaka *Ephestia cautella* (Walker) pochodzące ze Stanów Zjednoczonych z motylami złapanymi w Bagdadzie (Irak). Osobniki obu tych populacji różniły się nieco ubarwieniem skrzydeł: amerykańskie (US) były bardziej ciemne niż irackie (I). Kopulacja między samcami US i samicami I przebiegała normalnie; w spermatece samic zawsze były spermatofoory. Okazało się jednak, że ze złożonych jaj nie wylęgały się gąsienice. Odwrotna krzyżówka — ♀US × ♂I — była płodna. Z jaj rozwijało się pokolenie F₁ charakteryzujące się tzw. wigorem mieszańców (heterozja). Samice F₁ żyły dłużej niż samice US i I, składały więcej jaj, których wylęgalsność była nieco wyższa niż w przypadku krzyżówek w obrębie US i I. W krzyżówkach wstecznych samce mieszańców F₁ były niezgodne z samcami I. Jest to więc typowy przypadek jednokierunkowej niezgodności cytoplazmatycznej: cytoplazma jaja I jest niezgodna z plemnikami US. Wyniki uzyskane przez Ahmeda i in. [1, 2, 3] potwierdził Brower [6] krzyżując irackie mklaki z osobnikami populacji amerykańskiej zebranych w magazynie lub trzymanyymi przez wiele lat w laboratorium.

Laven [19] podaje, że jednokierunkowa niezgodność cytoplazmatyczna została stwierdzona u pasożytniczych błonkówek z rodzaju *Mormoniella* i prawdopodobnie u *Clunio* — muchówek z rodziny ochotkowate (*Chironomidae*).

W obrębie gatunku *Aedes scutellaris* Walker opisano podgatunek *A. s. katherinensis* Woodhill, który różni się od *A. s. scutellaris* Walker tylko odmiennym zabarwieniem środkowej części uda [29]. W wyniku kojarzeń samic *Aë. s. katherinensis* z samcami *Aë. s. scutellaris* nie powstają osobniki potomne, mimo że kopulacja przebiega normalnie i następuje zapłodnienie jaj [30]. W wyniku odwrotnej krzyżówki powstają płodne mieszańce. Krzyżówki wsteczne otrzymanych hybrydów wykazały, że mieszańce zawsze wykazywały takie same cechy reprodukcyjnej izolacji, jak osobniki należące do populacji ich matek. Znaczący to, że samce mieszańców były niezgodne z samicami *Aë. s. katherinensis* i ta cecha nie uległa zmianie nawet po sześciu krzyżówkach wstecznych [31].

Zanotowano również przypadki występowania omawianego zjawiska w krzyżówkach między różnymi gatunkami owadów; np. Laven [19] podaje, że

w wyniku kojarzeń samców *Culex pipiens* L. z samicami *C. tarsalis* te ostatnie składały jaja, których znaczna część osiągała zaawansowany stopień rozwoju embrionalnego. Jednak ze złożonych jaj nie wylęgały się larwy.

Poszukiwania niezgodności cytoplazmatycznej pomiędzy różnymi populacjami jednego gatunku owada czy roztocza nie zawsze doprowadziły do stwierdzenia tego zjawiska [13, 14]. Mimo to, badania w tym zakresie wykazały, że pomiędzy różnymi populacjami owadów i roztoczy istnieją liczne, w różnym stopniu wykształcone bariery izolacyjne. Stwierdzono na przykład, że istnieje prawie całkowita izolacja między samcami *Musca domestica calleva* i samicami *M. d. cirvirostris*, lecz odwrotna krzyżówka jest płodna. W tym wypadku bariery reprodukcyjne wynikają z różnic w wymaganiach biologicznych (*M. d. calleva* lepiej lata, jest wysoce termo- i fototropiczna). Jeśliby nawet stwierdzono niezgodność cytoplazmatyczną pomiędzy wymienionymi podgatunkami muchy domowej, to niemożliwe by było wykorzystywanie cytoplazmatycznie niezgodnych owadów do genetycznego zwalczania szkodnika właśnie z powodu wyżej wspomnianych różnic biologicznych [13].

VI. ZWALCZANIE SZKODNIKÓW WYKORZYSTUJĄC NIEZGODNOŚĆ CYTOPLAZMATYCZNĄ

Jak już wspomniano, niszczenie szkodników metodą związaną z wykorzystaniem niezgodności cytoplazmatycznej polega na wypuszczaniu dużej liczby niezgodnych owadów do populacji zwalczanej. Przeprowadzono już próby zwalczania niektórych owadów tą metodą w warunkach laboratoryjnych i terenowych. Dotyczyły one głównie komara *Culex pipiens fatigans* Wiedemann. Mniej uwagi poświęcono dotychczas innym szkodnikom. Ponieważ doświadczenia z *C. p. fatigans* zostały szeroko omówione przez Lipę [20], w tym artykule przedstawię próby zwalczania małych populacji młklika *E. cautella*, przeprowadzone ostatnio przez Browera [8, 99] w warunkach sztucznych (laboratorium) i naturalnych (w magazynie).

Każda autocydalna metoda niszczenia szkodliwych owadów wymaga, aby wykorzystywana w metodzie populacja szkodnika nie różniła się istotnie od populacji zwalczanej. Chodzi między innymi o to, aby wypuszczane samce skutecznie konkurowały o samice z samcami populacji zwalczanej. Badania nad różnicami w tym zakresie przeprowadzili Brower [7] i Ahmed i in. [2].

Brower [7] wprowadził amerykańskie samce (US) *E. cautella* do klatek z irańskimi (I) samcami i samicami w stosunku 1:1:1, 4:1:1, 14:1:1 i 24:1:1. Zauważył on, że we wszystkich kombinacjach samice składały podobną liczbę jaj, których jednak znaczna część była sterylna. Procent martwych jaj wzrastał wraz ze wzrostem stosunku US do samców populacji I. W przypadku kombinacji 1♂US:1♂I:1♀I było 56,6% jaj sterylnych, a przy stosunku 24♂US:1♂I:1♀I — 91,9%. Samice populacji I nie preferowały kojarzeń wewnątrzpopulacyjnych i kopulowały równie często z samcami I, jak i z samcami US.

Nieco inne wyniki uzyskali Ahmed i in. [2]. Okazało się, że samce US były jednakowo atrakcyjne dla samic US i I, natomiast samce I preferowa-

ły bardziej samice US. Jednak w mieszanej hodowli, w której były samce i samice obu populacji w jednakowej liczbie, kojarzenia wewnątrzpopulacyjne były częstsze niż międzypopulacyjne. Istnieją więc specyficzne bodźce (np. być może różne feromony płciowe) decydujące o wybiórczości. Jest to bardzo ważne stwierdzenie, gdyż musimy znać wszelkie różnice między populacjami danego gatunku, jeśli myślimy o wykorzystaniu niezgodności cytoplazmatycznej do zwalczania szkodników. Problem tego rodzaju można rozwiązać poprzez wypuszczenie samców-mieszaińców pochodzących ze zgodnych krzyżówek (w omawianym przypadku — ♀US × ♂I). Takie hybrydy będą posiadać cechy pośrednie lub nawet bardzo zbliżone do cech osobników populacji zwalczanej, a ponadto będą lepiej konkurować o samice niż ich przodkowie (heterozja).

Pierwsze próby zwalczania małych populacji *E. cautella* poprzez wypuszczenie niezgodnych samców przeprowadził Brower (1979) w warunkach laboratoryjnych. Do 1—19 litrowych klatek z samicami i samcami należącymi do populacji I wprowadzał samce US i po pewnym czasie notował liczbę osobników pokolenia F_1 . Okazało się, że liczba potomnych motyli malała wraz ze wzrostem stosunku samców US do samców populacji I. Przy stosunku US♂:I♂=1:1 z jaj złożonych średnio przez jedną samicę I rozwijało się 71 osobników potomnych, natomiast przy stosunku 24:1 — tylko 2. Obserwowana redukcja produktywności samic była niższa od oczekiwanej w zakresie stosunków od 1:1 do 9:1. Świadczy to o tym, że w pewnym stopniu samice I preferowały kojarzenia wewnątrzpopulacyjne. Dopiero wyraźna przewaga samców US nad I (> 10:1) spowodowała osłabienie preferencji samic i w wyniku obserwowana redukcja produktywności samic była większa od teoretycznej (tab. 2). W doświadczeniach Browera [8] ok. 70% populacji

Tabela 2

Liczba potomstwa i obniżenie produktywności samic I trzymano-nych w klatkach razem z samcami US i I (wg [8])

Stosunek US♂:I♂:I♀	Średnia liczba potomstwa na jedną samicę	Obniżenie produktywności sa- mic I w porównaniu z kontrolą	
		obserwowane %	oczekiwane (%)
0:6:6	111,4	0	—
4:4:4	71,0	36,3	50
8:2:2	32,0	72,2	80
8:1:1	28,0	74,9	90
14:1:1	3,6	96,8	93,3
24:1:1	3,6	96,8	96,0

mklika było eliminowanych w wyniku pojedynczego wypuszczenia samców US w stosunku 14US♂:1I♂ i większym. Aby osiągnąć całkowitą eradykację populacji mklika *E. cautella* — szkodnika o bardzo dużym potencjale rozrodczym — należy, jak wykazały komputerowe obliczenia matematyczne (matematyczne modele), wypuszczać sterylne lub niezgodne samce do populacji zwalczanej w stosunku ok. 100:1 (9).

Skuteczność metody zwalczania *E. cautella* poprzez uwalnianie niezgodnych samców może być inna w warunkach magazynu niż w laboratorium.

Mając to na uwadze Brower [9] przeprowadził trzyletnie doświadczenia nad zwalczaniem małych populacji mklika w magazynach bez okien o kubaturze 30 m³. Uzyskane dane potwierdziły wyniki laboratoryjne. Znaczną redukcję liczebności szkodnika spowodowały zabiegi, podczas których wypuszczano samce US w stosunku 9:1 i 24:1. Im więcej uwalniano samców, tym w większym stopniu ulegał obniżeniu potencjał rozrodczy szkodnika i przy najwyższym stosunku (24US♂:1I♂) uzyskano całkowite zniszczenie 50—80% zwalczanych populacji. Uzyskane przez Browera (1980) wyniki świadczą więc, że możliwe jest zwalczanie mklika *E. cautella* metodą polegającą na wykorzystaniu cytoplazmatycznie niezgodnych samców.

VII. ZAKOŃCZENIE

Jak wspomniano, zwalczanie szkodników poprzez uwalnianie cytoplazmatycznie niezgodnych samców wydaje się być metodą lepszą niż wypuszczanie owadów wysterylizowanych promieniami jonizującymi lub chemosterylantami, gdyż te czynniki mutageniczne wyraźnie osłabiają konkurencyjność traktowanych owadów w stosunku do samców populacji zwalczanej. Mimo to, omawiana metoda nie znalazła dotąd szerszego uznania i zastosowania, w szczególności w ochronie roślin i magazynowanych produktów. Główną przyczyną tego stanu rzeczy jest to, że jak dotąd nie znamy przypadków niezgodności cytoplazmatycznej w obrębie populacji szeregu gospodarczo ważnych owadów i roztoczy i nie należy się spodziewać, że sytuacja ta odmieni się w najbliższych latach. Poszukiwania niezgodności cytoplazmatycznej w obrębie populacji danego gatunku są bardzo czasochłonne i żmudne, wymagają współpracy międzynarodowej (wymiana osobników należących do odległych geograficznie populacji) i co najważniejsze — najczęściej dają wynik negatywny. Stąd też tylko nieliczni entomolodzy podjęli badania w tym zakresie, zresztą szybko je zarzucając.

Uważam, że każdy entomolog czy akarolog opracowujący bionomię szkodnika powinien przeznaczyć trochę czasu na krzyżowanie osobników należących do różnych populacji, na badanie żywotności jaj otrzymanych w wyniku takich kojarzeń i wreszcie na doświadczenia dotyczące płodności otrzymanych mieszańców. W ten sposób nie tylko można wykryć nowe przypadki niezgodności cytoplazmatycznej, lecz także dane o stopniu wykształcenia ewentualnych barier izolacyjnych pomiędzy poszczególnymi populacjami gatunku, co nie będzie bez znaczenia dla dogłębnego poznania systematyki szkodnika.

LITERATURA

- [1] Ahmed M. S. H., Lamooza S. B., Ouda N. A., Alhassany I. A. — Preliminary report on mating studies of three varieties of *Cadra (Ephestia) cautella* Walker. W "Sterility principle for insect control", IAEA, Vienna, 413—421, 1975.
- [2] Ahmed M. S. H., AL-Hassany I. A., Lamooza S. B., Ouda N. A., Al-Taweel A. A. — Further hybridization experiments with different strains of *Ephestia cautella* (Walker). W "Peaceful uses of atomic energy for scientific and economic development" Iraqi Energy Commission, 108—111, 1975.

- [3] Ahmed M. S. H., Lamooza S. B., Al-Maliky S. K., Al-Hakkak Z. S. — *Maternally transmitted incompatibility phenomenon in *Ephestia cautella**. Abstr. of contrib. paper presented at XIV Congr. of Genetics, Moscow, part I, sect. B-20: 419, 1978.
- [4] Boller E. F., G. K. Bush — *Evidence for genetic variation in populations of the European cherry fruit fly, *Rhagoletis cerasi* (Diptera: Tephritidae) based on physiological parameters and hybridization experiments*. Entomol. exp. appl., 17: 279—293, 1974.
- [5] Boller E. F., Russ K., Vallo V., Bush G. L. — *Incompatible races of European cherry fruit fly, *Rhagoletis cerasi* (Diptera: Tephritidae), their origin, and potential use in biological control*. Entomol. exp. appl., 20: 237—247, 1976.
- [6] Brower J. H. — *Cytoplasmic incompatibility: occurrence in a stored-product pest *Ephestia cautella**. Ann. Entomol. Soc. Amer., 69: 1011—1015, 1976.
- [7] Brower J. H. — *Propensity of interstrain mating in cytoplasmically incompatible strains of the almond moth*. J. Econ. Entomol., 71: 585—586, 1978.
- [8] Brower J. H. — *Suppression of laboratory populations of *Ephestia cautella* (Walker) (Lepidoptera: Pyralidae) by release of males with cytoplasmic incompatibility*. J. stored Prod. Res., 15: 1—4, 1979.
- [9] Brower J. H. — *Reduction of almond moth populations in simulated storages by the release of genetically incompatible males*. J. Econ. Entomol., 73: 415—418, 1980.
- [10] Davidson G., Patterson H. E., Colluzzi M. — *The *Anopheles gambiae* complex*. W "Genetics of insect vectors of disease", 1967.
- [11] Davidson G., Odetoynbo J. A., Colussa B., Coz J. — *A field attempt to assess the mating competitiveness of sterile males produced by crossing 2 member species of the *Anopheles gambiae* complex*. Bull. WHO, 42: 55—67, 1970.
- [12] Ehrman L., Kernaghan R. P. — *Microorganismal basis of infectious hybrid male sterility in *Drosophila paulistorum**. J. Hered., 62: 72—76, 1971.
- [13] Harris R. L., Graham O. H., Frazar E. D. — *Mating compatibility of five strains of stable flies*. J. Econ. Entomol., 65: 738—740, 1972.
- [14] Ignatowicz S. — *Partial reproductive isolation among six populations of the flour mite, *Acarus siro* L. (Acarina: Acaridae)*. Inform. Circ. to Radiat. Techn. and their Applic. to Insect Pests, IAEA, Vienna, No. 27, 1980.
- [15] Ignatowicz S. — *Sterylność mieszańców — autocydalna metoda zwalczania szkodliwych owadów i roztoczy*. Wiad. Entomol.
- [16] Laven H. — *Crossing experiments with *Culex* strains*. Evolution, 5: 370—375, 1951.
- [17] Laven H. — *Reziprok unterschiedliche Kreuzbarkeit von Stechmücken (*Culicidae*) und ihre Deutung als plasmatische Vererbung*. Z. Vererbungsl., 85: 118—136, 1953.
- [18] Laven H. — *Induzierte Parthenogenese bei *Culex pipiens**. Naturwissenschaften, 43: 116—117, 1956.
- [19] Laven H. — *Speciation and evolution in *Culex pipiens**. W "Genetics of insect vectors disease" (J. W. Wright, R. Pal, eds.), 251—275, 1967.
- [20] Lipa J. J. — *Genetyczne metody zwalczania szkodliwych owadów*. Kosmos, A, (2): 117—133, 1973.
- [21] Marshall J. F. — *The British Mosquitoes*. London, 1938.
- [22] McClelland G. A. H. — *Speciation and evolution in *Aedes**. W "Genetics of insect vectors of disease" (J. W. Wright, R. Pal, eds.), 277—311, 1967.
- [23] Rozeboom L. E. — *Hybridization among mosquitoes and its possible relation to the problem of insecticide resistance*. J. Econ. Entomol., 47: 383—387, 1954.
- [24] Rozeboom L. E., Kitzmiller J. B. — *Hybridization and speciation in mosquitoes*. Ann. Rev. Entomol., 3: 231—248, 1958.
- [25] Sandler L., Novitski E. — *Meiotic drive as an evolutionary force*. Amer. Nat., 91: 105—110, 1957.
- [26] Sonneborn T. M. — *Mating types in *Paramecium aurelia*: diverse conditions for mating in different stocks; occurrence, number, and interrelations of the types*. Proc. Amer. Phil. Soc., 79: 411, 1938.

- [27] Sonneborn T. M. — *Kappa and related particles in Paramecium*. Adv. Virus Res., 6: 229, 1959.
- [28] Vanderplank F. L. — *Experiments in the hybridization of tsetse flies (Glossina, Diptera) and the possibility of a new method of control*. Trans. Roy. Entomol. Soc. London, 98: 1—18, 1947.
- [29] Woodhill A. R. — *A new subspecies of Aedes (Stegomyia) scutellaris Walker (Diptera: Culicidae) from Northern Australia*. Proc. Linn. Soc. N. S. W., 74: 140—144, 1949.
- [30] Woodhill A. R. — *A note on experimental crossing of Aedes (Stegomyia) scutellaris Walker and Aedes scutellaris katharinensis Woodhill (Diptera, Culicidae)*. Proc. Linn. Soc. N. S. W., 74: 224—226, 1949.
- [31] Woodhill A. R. — *Further notes on experimental crossing within the Aedes scutellaris group of species (Diptera: Culicidae)*. Proc. Linn. Soc. N. S. W., 75: 251—253, 1950.
- [32] Yen J. H., A. R. Barr — *New hypothesis of the cause of cytoplasmic incompatibility in Culex pipiens L.* Nature, 232 (5313): 657—658, 1971.

BADANIA HYDROBIOLOGICZNE JEZIORA BALATON*

Jeziro Balaton jest największym w środkowej i zachodniej Europie zbiornikiem słodkowodnym, charakteryzującym się odmiennym od większości jezior europejskich pochodzeniem i szeregiem specyficznych właściwości fizykochemicznych i biologicznych. Powierzchnia jeziora wynosi ok. 595 km²; długość brzegów — 197 km; przeciętna szerokość — 4—7 km (w najszerszym miejscu między miejscowościami Balatonfüzfo i Balatonviláges — 14 km). Balaton należy do jezior płytkich; średnia głębokość jeziora wynosi — 4—5 m, a najgłębiej jest w cieśninie Tihany — 12,4 m. Jezioro zajmuje dno niecki powstałej głównie w wyniku działania sił tektonicznych, które ukształtowały także pasma licznych, gór wulkanicznych (Tóti-hegy, Csobánc, Szent-György, Gulács, Badacsony), po ustąpieniu pod koniec ostatniego zlodowacenia trzeciorzędowego morza pannońskiego, zajmującego Wielką Nizinę Węgierską i część Węgier Zadunajskich. Na dnie tej niecki ukształtowało się pierwotne prajezioro. Pod wpływem suchego i mroźnego klimatu, który zapanował na terenie Europy po okresie lodowcowym, prajezioro to wyparowało. Pod wpływem północno-zachodnich wiatrów z płytkiej niecki wywiane zostały pannońskie ropy, co uzupełniło rzeźbę misy jeziora. Dopiero ok. 15—20 tys. lat temu niecka zaczęła powtórnie wypełniać się wodami osiągając ok. 3 tys. lat temu poziom 3,5 m. Jezioro zasilane jest obecnie wodami rzeki Zala (6 m³ · sek⁻¹) i 44 strumieniami, które przepływając przez złoża wapienne oraz ilaste gleby winnic wprowadzają do jeziora znaczne ilości materii organicznej oraz substancji mineralnych, zwłaszcza związków wapnia (Mg(HCO₃)₂), powodujących zmętnienie wody jeziora i nadających jej charakterystyczną mleczno-żółtzieloną barwę. Zmętnieniu wody sprzyja także jej wysoka alkaliczność (pH 8,3—8,8), która opóźnia sedymentację unoszącej się zawiesiny związków wapnia. W lecie przezroczystość wody wynosi 40—90 cm, rzadko 20 cm, w zimie pod lodem zmętnienie staje się mniejsze, a przezroczystość wody sięga do 130—140 cm. Z powodu małej głębokości oraz północno-zachodnich wiatrów wody jeziora są intensywnie mieszane, wskutek czego w jeziorze nie wykształca się stratyfikacja termiczno-tlenowa oraz charakterystyczne dla jezior stratyfikowanych pionowe uwarstwienie planktonu. Przy bardzo silnych wiatrach powstają fale o długości 7—10 m i wysokości 1—8 m. Woda jeziora jest zasobna w rozpuszczony tlen (58—223%) i równomiernie natleniona do samego dna, co jest między innymi rezultatem bardzo korzystnego stosunku powierzchni jeziora do objętości jego mas wod-

* Z problematyką badawczą Instytutu Biologicznego w Tihany autor zapoznał się w czasie pobytu naukowego na Węgrzech w dniach 1—11 VII 1981 r.

nych. Wody jeziora silnie się nagrzewają, a średnia temperatura wody wynosi 20—27°C (min-max: 0—30°C). Grubość pokrywy lodowej, wykształconej ok. 60 dni w roku, dochodzi do 75 cm. Ilość węgla organicznego w osadach dennych śródziejerza wynosi średnio 1,52—1,78%. Ulega ona wahaniom w ciągu roku i wynosi latem 1,83—1,85%, natomiast wiosną i jesienią 1,96—2,27%, co spowodowane jest wzrostem i rozkładem makrofitów [13]. Liczebność bakterii w osadach dennych oceniono na 0,3—1,4 · 10⁹ komórek · g⁻¹ mokrej masy mułu [20]. Wody Balatonu odprowadzane są do Dunaju przez kanał Sió (10 m³ · sek⁻¹), rozpoczynający się w pobliżu miejscowości Siófok, co przyczynia się wraz z intensywnym parowaniem do szybkiego opadania poziomu wody w jeziorze. Na początku holocenu, gdy brak było jeszcze prawdopodobnie naturalnego odpływu, poziom wody był o 6 m, a 1,5—1,8 tys. lat temu o 2 m wyższy od obecnego. Przypuszcza się, że na terenie o silnie zaznaczającej się kontynentalizacji klimatu, jakim jest Wielka Nizina Węgierska, przy szybkim parowaniu Balaton w ciągu kilku tysięcy lat zaniknie. Na zachodnim brzegu jeziora rozciąga się podmokły teren zwany Małym Balatonem (Kis-Balaton), będący rezerwatem ornitologicznym. Powierzchnia wodna Małego Balatonu wynosiła kiedyś ok. 6 tys. ha, jednak obecnie na skutek rozwoju torfowisk oraz odkładania mułu przez przepływającą przez środek tego obszaru rzekę Zala, zmniejszyła się ona do 50 ha.

Podobnymi cechami limnologicznymi jak Balaton charakteryzuje się także powstałe w plejstocenie jezioro Fertő, drugie pod względem wielkości (powierzchnia — 335 km²) jezioro na Węgrzech i jezioro Valence. Wszystkie te jeziora zaliczone zostały w systemie klasyfikacji zbiorników słodkowodnych do tzw. jezior typu pannońskiego.

Jezioro Balaton ze względu na swoje położenie i wielkość od dawna było przedmiotem zainteresowania licznych przyrodników [1]. Pierwsze zespołowe badania tego zbiornika podjęte zostały w końcu XIX przez Węgierskie Towarzystwo Geograficzne. W roku 1925 rozpoczęte zostały systematyczne obserwacje mające na celu poznanie fauny i flory Balatonu, które prowadzono z inicjatywy Węgierskiego Muzeum Narodowego w Revfülop. Wszystkie te badania wskazały na przyrodniczą unikalność tego jeziora i celowość prowadzenia dalszych eksperymentalnych badań. Mając to na uwadze podczas obrad X Międzynarodowego Kongresu Zoologicznego 5 IX 1927 r. powołano do działalności Instytut Biologiczny w Tihany (Tihanyi Biológiai Kutató Intézetének Evokönyve). Instytut usytuowany został w budynku z bardzo nowoczesnymi jak na owe czasy pracowniami, położonym na samym brzegu jeziora na Półwyspie Tihany. Problematyka badań naukowych tej placówki w pierwszych latach jej działalności była bardzo zróżnicowana. Do podstawowych zadań badawczych Instytutu należały hydrobiologiczne badania Balatonu oraz prowadzenie prac z zakresu genetyki i fizjologii. Badania hydrobiologiczne dotyczyły głównie poznania flory i fauny, chemizmu i mikrobiologii wód oraz w bardzo małym zakresie ekologii organizmów wodnych. Prace z zakresu biologii eksperymentalnej dotyczyły natomiast zagadnień z zakresu neurofizjologii i regeneracji zwierząt wodnych, kultury tkanek oraz immunologii roślin i zwierząt. Pierwszy etap poznania jeziora Balaton zakończyło

wydanie w 1940 r. monografii „Życie jeziora Balaton” [9], która doczekała się także wydanej 6 lat później edycji niemieckiej [10].

W okresie wojny aktywność naukowa Instytutu znacznie się zmniejszyła. W pierwszych latach powojennych działalność Instytutu cechowała się dużą różnorodnością badań. Zdecydowanie przeważały w tym okresie prace z zakresu genetyki, fizjologii, biochemii i cytologii organizmów, między innymi biochemicznych mechanizmów krzepliwości krwi, wytrzymałości roślin na suszę, fizjologii odżywiania się zwierząt, mikrobiologii gleby, a¹ z zakresu badań hydrobiologicznych ilościowych ocen zagęszczenia zooplanktonu. W 1951 r. Instytut wszedł w skład Węgierskiej Akademii Nauk (A Magyar Tudományok Akadémia), co umożliwiło w 1955 r. dokładne sprecyzowanie zadań badawczych, określenie przedmiotu badań oraz nakreślenie perspektywicznych planów naukowych. W okresie tym wyodrębniły się ostatecznie dwa zasadnicze kierunki badawcze:

a) badania w zakresie biologii eksperymentalnej prowadzone na bezkręgowcach i rybach,

b) badania hydrobiologiczne prowadzone przy dużym zastosowaniu metod fizjologicznych i biochemicznych.

Po roku 1962 w badaniach eksperymentalnych skoncentrowano się głównie na poznaniu mechanizmów regulacyjnych wodnych i lądowych Mollusca. Dopiero w 1965 r. kiedy w Balatonie nastąpiło znaczne śnięcie ryb, zwrócono uwagę na postępujące zagrożenie tego unikalnego zbiornika przez wzrastające zanieczyszczenie i rozpoczęte intensywne, prowadzone do dzisiaj, kompleksowe badania hydrobiologiczne. W badaniach eksperymentalnych szczególnego znaczenia nabrało poznanie u bezkręgowców neurohormonalnych mechanizmów regulacyjnych występujących na różnych poziomach organizacji organizmu. Także ten kierunek badawczy kontynuowany jest do dnia dzisiejszego.

Pierwsze dane o zagęszczeniu fitoplanktonu w wodach Balatonu uzyskano dopiero w 1933 r. [11]. Liczne późniejsze badania, prowadzone obecnie między innymi z zastosowaniem metod izotopowych, wskazały na występowanie wyraźnych tendencji zwiększania się biomasy fitoplanktonu. W okresie 13 lat (1965—1972) zwiększyła się ona czterokrotnie osiągając maksymalną wartość $17 \text{ g} \cdot \text{m}^{-3}$ [14]. Interesujący jest fakt, że wielkość produkcji pierwotnej fitoplanktonu zmienia się znacznie w różnych częściach jeziora i waha się średnio od 96 do $831 \text{ g C} \cdot \text{m}^{-2} \cdot \text{rok}^{-1}$ [14, 15]. Związane to jest ze zróżnicowaną zasobnością w składniki pokarmowe różnych części jeziora, wykazujących pod względem troficznym rozmaite przejścia między stanem mezotrofii, eutrofii i hypertrofii. Produkcja świeżej masy glonów w 1961 r. wahała się od $10 \text{ ton} \cdot \text{ha}^{-1}$ do $83 \text{ ton} \cdot \text{ha}^{-1}$. W roku 1972 produkcja pierwotna fitoplanktonu była w porównaniu z rokiem 1961 półtora raza wyższa i wynosiła $10^5 \text{ ton C} \cdot \text{rok}^{-1}$ [14]. Zakwitów glonów w ścisłym tego słowa znaczeniu w Balatonie nigdy nie stwierdzono. Obserwowano jedynie masowe pojawy glonów *Botryococcus brauni* i *Microcystis aeruginosa*. Dominującymi gatunkami w fitoplanktonie Balatonu są *Nitzschia acicularis*, *Ceratium hirundinella*, *Lyngbya limnetica*, *Cyclotella ocellata*, *C. bodanica* i *Synedra acus* v. *radians*.

Warunki pokarmowe w Balatonie w połączeniu ze zmianami czynników

fizykochemicznych wywierają także duży wpływ na zmiany wielkości zagęszczenia i biomasy zooplanktonu (*Protozoa*, *Rotatoria*, *Crustacea*, larwy *Mollusca*), nie mają natomiast dużego wpływu na wielkość produkcji tych zwierząt. Dominującymi gatunkami w zespołach zooplanktonu są *Eudiaptomus gracilis*, *Daphnia hyalina* i *Leptodora kindtii*. Biomasa *Crustacea* w różnych częściach jeziora waha się na przykład od $660 \text{ mg} \cdot \text{m}^{-3}$ w mezotroficznej do $1090 \text{ mg} \cdot \text{m}^{-3}$ w hipertroficznej części jeziora [17, 19]. Oceny produkcji *Eudiaptomus gracilis* (*Crustacea*) wykazały natomiast, że produkcja tego gatunku ($0,36\text{--}0,41 \text{ g C} \cdot \text{m}^{-3} \cdot \text{rok}^{-1}$) jest mniej więcej stała i nie zmienia się w częściach jeziora o różnej trofii, mimo że produkcja fitoplanktonu w tych miejscach różniła się aż siedmiokrotnie [18]. Prowadzone są także badania oceny roli (np. intensywności filtracji i wychwytywania sestonu) zooplanktonu w obiegu materii. Wykazano na przykład, że jeden osobnik *Eudiaptomus gracilis* w okresie letnim może przefiltrować $1,4 \text{ ml} \cdot 24 \text{ h}^{-1}$, natomiast w okresie zimowym tylko $0,1 \text{ ml} \cdot 24 \text{ h}^{-1}$ [28]. Szczególnie duży wkład w poznanie planktonu Balatonu wniosły badania O. Sebestyén, które prowadzone od lat 30-ych przyczyniły się do rozwoju wiedzy nie tylko o Balatonie, ale także o sukcesji różnych zbiorników słodkowodnych. Autorka ta była pionierem badań produktywności Balatonu, wykonując pierwsze oceny wielkości liczebności i biomasy zwierząt planktonowych i dennych oraz roślin, między innymi oceny wielkości zagęszczenia dennych *Cladocera* i ich subfosylnych szczątków odłożonych w osadach dennych. Przedstawiła ona także syntezę poglądów na temat niszy ekologicznej bruzdnic oraz prowadziła badania bardzo typowego dla Balatonu zjawiska jakim jest dryft spowodowany ruchem mas wody.

Natlenianie wody, jej cyrkulacja oraz silne prądy w strefie przydennej ograniczają występowanie zwierząt dennych związanych z jeziorami, sprzyjając jednocześnie rozwojowi w tym środowisku form typowych dla rzek, np. niektórych gatunków *Gastropoda* (*Lithoglyphus naticoides*). Zaobserwowano także przechodzenie do Bałatonu pontyjsko-kaspijskich elementów fauny dennej. Przykładem może być *Corophium curvispinum* (*Amphipoda*), który pojawił się w Balatonie ok. 1929 r., a już od 1933 r. zaczął rozwijać się masowo oraz *Dreissena polymorpha* (*Bivalvia*). Gatunek ten opanował Balaton już w 1932 r. i przez szereg lat bardzo intensywnie się rozwijał. Kilkanaście lat później z niewyjaśnionych przyczyn zagęszczenie *Dreissena polymorpha* uległo znacznemu zmniejszeniu. Nadal jednak jest to ważny gatunek fauny dennej tego jeziora, na którym prowadzone są demograficzne badania dotyczące występowania i struktury populacji złożonej z różnych grup wiekowych na podstawie analizy muszli zachowanych w warstwach osadów dennych [21]. Około 60% biomasy bentosu stanowią larwy *Chironomidae* (*Diptera*) [8], których biomasa wynosi średnio $1,5\text{--}8 \text{ g} \cdot \text{m}^{-2}$ [24]. Obserwuje się także występowanie na niektórych stanowiskach wysokiego zagęszczenia niektórych gatunków (*Chironomus plumosus*, *Tanytus punctipennis*), których biomasa sięga na niektórych stanowiskach do $32\text{--}35 \text{ g} \cdot \text{m}^{-2}$ [8, 24].

Mimo że obserwacje ichtiologiczne prowadzone były od samego początku naukowej eksploracji Balatonu, to jednak dopiero po 1965 r. rozpoczęte zostały intensywne badania terenowe i laboratoryjne mające na celu poznanie odżywiania się gatunków ryb, zmian zachodzących w populacjach pod wpły-

wem wzrastającego zanieczyszczenia i eutrofizacji, metabolizmu azotu i metabolizmu oddechowego, a także przemian pestycydów i metali ciężkich zachodzących w łańcuchu pokarmowym ryb. W latach 30-ych naszego stulecia w składzie gatunkowym ryb Balatonu zaszły duże zmiany spowodowane introdukcją gatunków nowych (*Anguilla anguilla*, *Hypophthalmichthys molitrix*, *Lepomis gibbosus*, *Ctenopharyngodon idella*) oraz postępującymi migracjami gatunków pontyjskich. Dopiero w 1970 r. pojawił się w Balatonie i zajął znaczny areal *Neogobius fluviatilis* [3], a w 1971 r. zawleczony został razem z rybami roślinożernymi *Pseudorasbora parva* [6]. Ogółem w Balatonie występują 44 gatunki ryb, z czego tylko 15—17 gatunków użytkowanych jest gospodarczo [5]. Wykazano występowanie dużych związków między trofią jeziora, a odżywianiem się ryb. Odżywianie się *Stizostedion lucioperca* przebiega odmiennie w różnych częściach jeziora o odmiennej trofii, a przechodzenie osobników młodych na drapieżny tryb życia uzależnione jest od ilości dostępnej makrofauny. Osobniki 3-letnie tego gatunku przyjmują codziennie pokarm w ilości ok. 1% masy swego ciała. Oceniono, że ok. 0,065% materii organicznej fitoplanktonu przechodzi w tkanki tego gatunku [6]. Odławiane dla celów przemysłowych osobniki 3—9-letnie *Stizostedion lucioperca* (0,98—2,89 kg · ha⁻¹ [5]) tracą 64% energii na oddychanie, 15—16% energii na przyrost biomasy ciała i 1,5% na wymianę genetyczną [5, 6]. W okresie ostatnich 20 lat zaszły także duże zmiany w odżywianiu się niektórych gatunków ryb, co wiąże się ze wzrostem eutrofizacji jeziora. W przypadku *Gymnocephalus cernua* zmiany te polegają na zmniejszaniu się w diecie tego gatunku udziału *Amphipoda*, przy równoczesnym dwukrotnym wzroście udziału *Chironomidae*. Podobne zmiany w diecie zaobserwowano także w przypadku młodych osobników *Stizostedion lucioperca*, odżywiających się głównie *Diaphanosoma brachyurum* (*Cladocera*) i *Eudiaptomus gracilis* (*Copepoda*). W 1965 r. udział tych gatunków w diecie *Stizostedion lucioperca* był mniej więcej równy (po 50%), natomiast już 5 lat później udział *Diaphanosoma brachyurum* wzrósł do 60%, natomiast udział *Eudiaptomus gracilis* zmalał do 18% [27].

W porównaniu z innymi jeziorami europejskimi w Balatonie obserwuje się zwolnienie wzrostu i zmniejszenie liczebności *Alburnus alburnus* i *Gymnocephalus cernua*. Wzrost *Neogobius fluviatilis* jest natomiast szybszy niż w innych jeziorach [3, 4]. Gatunek ten charakteryzuje się wysoką produkcją osobników młodych (P/B=178%), które odznaczają się jednak wysoką śmiertelnością (89%) [5]. Osobniki tego gatunku uzyskują biomasę 1 kg po ok. 5-letnim wzroście [2]. Roczna średnia biomasa stada przemysłowego *Neogobius fluviatilis* (osobniki 3—9-letnie) wynosi 6—13 kg · ha⁻¹, przy zagęszczeniu 10—20 osobników · ha⁻¹ i średniej śmiertelności równej ok. 65% [6]. Podobnie szybciej niż w innych jeziorach w Balatonie rośnie populacja *Abramis brama* — najczęściej poławianego w Balatonie gatunku. Z powodu warunków środowiskowych i silnej konkurencji pokarmowej osobniki tego gatunku nie osiągają dużych rozmiarów. Osobniki 4-letnie uzyskują biomasę równą 170—200 g przy długości 20—23 cm. Odłów tego gatunku w Balatonie daje rocznie 1150 t mięsa, co stanowi ok. 75% całkowitego rocznego odłowu wszystkich gatunków ryb, przy rocznej produkcji populacji 3—7-letniej równej 46.7 kg · h⁻¹ [7]. Całkowita roczna produkcja ryb użytkowanych

gospodarczo jest niska i waha się od 1060 do 1963 t, a roczny odłów ryb w latach 1950—1971 wynosił 17,5—32,9 kg·ha⁻¹ [5]. *Abramis brama* w Balatonie odżywia się głównie bentosem (30—35% biomasy pokarmowej), w mniejszym stopniu zooplanktonem (4—6%) [24]. Oceniono, że osobnik o średniej masie 93 g konsumuje w temperaturze 18°C 144 mg bentosu [26]. Utylizacja azotu przez ten gatunek jest jednak bardzo niska i wynosi ok. 32—36%; 64% azotu pobranego z pokarmem zostaje wydalone [26]. Wykorzystanie azotu przez inne gatunki ryb jest znacznie wyższe; na przykład u *Cyprinus carpio* wynosi 50% [12], a u *Micropterus salmoides* 50—60% [22]. Analizując metabolizm oddechowy *Abramis brama* oceniono, że średnie zapotrzebowanie tlenu wynosi $449 \pm 27,8 \mu\text{l} \cdot \text{g}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$, a zależność między konsumpcją tlenu a masą ciała opisuje równanie: $R = 0,63 W^{0,91}$ [25]. Średnia ilość wydalonego CO₂ przez osobniki o masie 60—300 g wynosi natomiast $308 \pm 20,8 \mu\text{l} \cdot \text{g}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$, a zależność między wydalaniem CO₂ i masą ciała opisuje równanie: $Q = 0,47 W^{0,84}$ [25]. Intensywność metabolizmu oddechowego uzależniona jest w dużym stopniu od rodzaju pobieranego pokarmu. Przy odżywianiu się osobnikami *Tubifex* sp. (*Oligochaeta*) wydalanie CO₂ przez *Ctenopharyngodon idella* opisuje równanie $Q = 140 W^{0,52}$ ($\mu\text{l CO}_2 \cdot \text{osobnik}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$), a konsumpcję tlenu $R = 250 W^{0,6}$ ($\mu\text{l O}_2 \cdot \text{osobnik}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$) [23].

Instytut Biologiczny w Tihany ma także poważny udział w badaniach procesów zanieczyszczania terenów przylegających do Balatonu [16]. Bezpośredni wpływ na wzrost zanieczyszczeń najbliższej okolicy jeziora, a tym samym na stan czystości jego wód ma rozwój rolnictwa, przemysłu, transportu oraz bazy rekreacyjno-turystycznej dla obsługi coraz większej liczby ludności. Gwałtowny wzrost zanieczyszczeń spływających do Balatonu odbił się wyraźnie na całości stosunków biocenotycznych w tym jeziorze, czego przejawem były masowe śnięcia ryb w 1965 i 1975 roku. W celu prowadzenia skutecznej ochrony Balatonu opracowany został centralny kompleksowy plan ochrony środowiska terenów otaczających jezioro, którego koordynatorem jest Węgierska Akademia Nauk poprzez Instytut Biologiczny w Tihany. Plan ten obejmuje dwa zasadnicze kierunki prac:

- a) poznanie czynników wpływających na jakość wody Balatonu w celu wypracowania zasad prawnych, ekonomicznych i przyrodniczych, które umożliwią skuteczną ochronę terenów przyległych do jeziora;
- b) ocena wpływów środowiska przyrodniczego na wypoczynek ludności i rozwój turystyki.

Duży udział w tych pracach mają obecnie także wszechstronne badania hydrobiologiczne, prowadzone w różnych częściach Balatonu.

Wydawnictwem naukowym Instytutu Biologicznego jest „Annales Instituti Biologici (Tihany) Hungaricae Academiae Scientiarum”, którego ukazało się dotychczas 50 tomów.

Poza Instytutem Biologicznym w Tihany jezioro Balaton jest także przedmiotem badań innych placówek naukowych. Należy tutaj przede wszystkim Instytut VITUKI, w którym opracowywane są między innymi różne metody skutecznej ochrony jeziora poprzez poznanie zależności panujących między jeziorem a jego zlewnią oraz matematycznego modelowania rozwoju procesów eutrofizacji. Jedną z proponowanych metod jest otoczenie

jeziora rowem opaskowym biegnącym wzdłuż linii brzegowej, zbierającym zanieczyszczone związkami mineralnymi i organicznymi wody spływające ze zlewni do jeziora. Rowy opaskowe mogą zbierać zanieczyszczenia z wielu dopływów i kierować je do zbiorczych oczyszczalni, pozwalając jednocześnie na wielokrotne wykorzystanie związków mineralnych w uprawach rolnych, co może być połączone także z hodowlą ryb.

LITERATURA

- [1] Annal. Biol. Tihany 44: 5—36, 1977.
- [2] Biró P. — *Investigation of growth of pike-perch (Lucioperca lucioperca L.) in Lake Balaton*. Annal. Biol. Tihany 37: 147—164, 1970.
- [3] Biró P. — *Neogobius fluviatilis in Lake Balaton — a Ponto-Caspian new to the fauna of central Europe*. J. Fish. Biol. 4: 249—255, 1972.
- [4] Biró P. — *Neogobius fluviatilis a Balatonbau*. Halászat XX. (67) (evf. 6. szam, pp. 173—174, 1974.
- [5] Biró P. — *Observations on the fish production of Lake Balaton*. W: J. Salánki, J. E. Pónyi (Eds), *Limnology of Shallow Waters*. Symp. Biol. Hung. 15: 273—279, 1975.
- [6] Biró P. — *Recent results of ichthyological research of Lake Balaton and its perspectives*. Annal. Biol. Tihany 44: 161—180, 1977.
- [7] Biró P., Garádi P. — *Investigations on the growth and population structure of bream (Abramis brama L.) at different areas of Lake Balaton. The assessment of mortality and production*. Annal. Biol. Tihany 41: 153—179, 1974.
- [8] Entz B. — *Production biological problems of Lake Balaton*. MTA Biol. és Orvosi Tud. Oszt. Köel. 5: 433—461, 1954.
- [9] Entz G., Sebestyén O. — *A Balaton élete*. Magy. Biol. Kut. Munk. 12, 169 pp., 1940.
- [10] Entz G., Sebestyén O. — *Das Leben des Balaton-Sees*. Magy. Biol. Kut. Munk. 16: 179—411, 1946.
- [11] Entz G., Kottasz J., Sebestyén O. — *Quantitativen Untersuchungen am Bioeston des Balatons*. Magy. Biol. Kut. Munk. 9: 73—153,
- [12] Fischer Z. — *Nitrogen conversion in carp (Cyprinus carpio L.)*. Pol. Arch. Hydrobiol. 23: 309—326, 1976.
- [13] Franko A., Pónyi J. — *Seasonal change of the organic carbon content of Lake Balaton during 1972*. Annal. Biol. Tihany 40: 185—195, 1973.
- [14] Herodek S. — *Recent results of phytoplankton research in Lake Balaton*. Annal. Biol. Tihany 44: 181—198, 1977.
- [15] Herodek S., Tamas G. — *Phytoplankton production in Lake Balaton*. W: J. Salánki, J. E. Pónyi (Eds), *Limnology of Shallow Waters*. Symp. Biol. Hung. 15: 29—34, 1975.
- [16] Máté F. — *The role of the Biological Research Institute in the research programme of environmental protection of Lake Balaton*. Annal. Biol. Tihany 44: 215—226, 1977.
- [17] Pónyi J. E. — *The biomass of zooplankton in Lake Balaton*. W: J. Salánki, J. E. Pónyi (Eds), *Limnology of Shallow Waters*. Symp. Biol. Hung. 15: 215—224, 1975.
- [18] Pónyi J. E. — *New results on the zooplankton studies in Lake Balaton*. Annal. Biol. Tihany 44: 199—214.
- [19] Pónyi J. E., Csonti F., Baron F. — *An investigation of the content of chlorinated hydrocarbon residues of the crustacean plankton in the Balaton*. Annal. Biol. Tihany 35: 183—189, 1968.
- [20] Pónyi J. E., Olah J., Franko A. — *Distribution of organic matter and bacteria in the upper layer of bottom deposit in the open water of Lake Balaton*. Annal. Biol. Tihany 39: 141—148, 1972.
- [21] Pónyi J. E., Tusuádi G., Vanger E., Richnovsky A. — *Investigation with computer*

- ICL system 4 on the morphometry and composition of the population of Dreissena shells from the upper sediment layer of Lake Balaton. Annal. Biol. Tihany 41: 217—234, 1974.*
- [22] Savitz J., Albanese E., Evinger M. J., Kolasinski P. — *Effect of ration level on nitrogen excretion, nitrogen retention and efficiency of nitrogen utilization for growth in largemouth bass (Micropterus salmoides). J. fish. Biol. 11: 185—192, 1977.*
- [23] Tátrai I. — *A táplálék hatása a fehér amir (Ctenopharyngodon idella Vsl) ivadékának anyagcseréjére (The effect of food on the rate of metabolism in grass carp). Allattami Közlem. 66: 173—178, 1979.*
- [24] Tátrai I. — *About feeding conditions of bream, (Abramis brama L.) in Lake Balaton. W: M. Dokulil, H. Metz i D. Jawson (Eds), Shallow Lakes. Contributions to their Limnology. Dr. W. Junk Publishers. The Hague-Boston, London, Developments in Hydrobiology 3: 81—86, 1980.*
- [25] Tátrai I. — *On the standard metabolism of bream (Abramis brama). Aquacultura Hungarica (Szarvas) 2: 31—36, 1980.*
- [26] Tátrai I. — *The nitrogen metabolism of bream, Abramis brama L. Comp. Biochem. Physiol. 68 A: 119—121, 1981.*
- [27] Tátrai I., Ponyi J. E. — *On the food of pike-perch fry (Stizostedion lucioperca L.) in Lake Balaton in 1970. Annal. Biol. Tihany 43: 93—104, 1976.*
- [28] Zánkai N. P., Ponyi J. E. — *Seasonal changes in the filtering rate of Eudiaptomus gracilis (G. O. Sars) in Lake Balaton. Annal. Biol. Tihany 43: 105—116, 1976.*

STANISŁAW WROŃSKI

O REDUKCJONIZMIE W BIOLOGII I SPOSOBACH JEGO PRZEZWYCIEŻANIA

Stały rozwój biologii molekularnej, coraz większe jej znaczenie w poznawaniu a także w wyjaśnianiu procesów żywych organizmów skłania do zajęcia się zagadnieniem redukcjonizmu. Tę właśnie dziedzinę nauki określa się często „dzieckiem redukcjonizmu”, czy też „dziedzina panowania redukcjonizmu”. Redukcjonizm przedostał się do charakterystyki biologii molekularnej, występuje np. w wypowiedzi: „podstawowe właściwości ustrojów żywych, a zapewne życie jako całościowe zjawisko, mogą być wyjaśnione przez badanie budowy i właściwości drobin chemicznych składających się na systemy biologiczne. Jest to zasadnicza teza biologii molekularnej”¹. Wypadałoby się zastanowić, czy redukcjonizm w biologii polega na sprowadzeniu żywego organizmu do sumy molekuł i jakie argumenty przytacza się przeciwko wyjaśnianiu redukcjonistycznemu jako jedynemu i wystarczającemu. Nazwa „redukcjonizm” zdaje się posiadać wiele znaczeń i dlatego przede wszystkim trzeba byłoby je wydobyć.

Redukcjonizm na terenie biologii występuje w postaci wyraźnej oraz w postaci niewyraźnej. Implicite zawarty jest w sposobie badań stosowanym przez biologów molekularnych. Jest to takie podejście do badanego przedmiotu, które charakteryzuje wypowiedź A. Szent-György'ego: „Będąc biochemikiem moim pierwszym pytaniem w stosunku do żywej maszynierii jest to: z czego jest ona zbudowana”². O redukcjonizmie możemy tu mówić ze względu na ograniczenie badań żywego organizmu do poziomu molekuł, jak to jest w biochemii. Biolog molekularny ma zawsze tendencję do rozkładu na elementy badanego obiektu i do wyjaśniania procesów przez ukazanie elementów i ich funkcji. A nawet wtedy gdy dokonuje syntez, usiłuje z elementów odtworzyć pewne całości. I w tej postawie zawarty jest również redukcjonizm. Dopóki jednak nie sprowadza się całości żywego organizmu do sumy molekuł i praw nimi rządzących, ograniczenie badań przez biologię molekularną do poziomu cząstek, wynikające z jej programowego aspektu badań, zasługuje na nazwę redukcjonizmu niewyraźnego. Również wyjaśnianie procesów żywych organizmów na poziomie molekularnym, jeśli nie pretenduje do zastąpienia wszelkiego wyjaśnienia żywego organizmu prawami fizyki i chemii, nie wykracza poza redukcjonizm niewyraźny.

¹ A. Urbanek, *Rewolucja naukowa w biologii*. Warszawa 1973, s. 31.

² Por. A. Szent-Györgyi, *Water, motion, muscle and evolution*. *Proceed. 3rd Int. Conf. From theoretical physics to biology*. Paris 1973. s. 113.

Redukcjonizm wyraźny, redukcjonizm teoretyczny, zawarty jest w kilku tezach. Spróbujemy je zebrać i scharakteryzować. Teza pierwsza: „Wszystkie zjawiska życiowe podlegają tym samym prawom fizyki i chemii i tylko prawa fizyki i chemii rządzą żywym organizmem”. Większość biologów zgadza się z tezą, że wszystkie zjawiska życiowe podlegają tym samym prawom fizycznym i chemicznym co układy nieożywione i wszyscy przyjmują, że procesy w systemach żywych są nie mniej materialne i fizyczne niż w systemach nieożywionych³. Samo to twierdzenie nie jest przejawem redukcjonizmu teoretycznego. Jest natomiast wyrazem redukcjonizmu w sformułowaniu, że prawa chemiczne i fizyczne wystarczająco wyjaśniają procesy żywych organizmów. Postulat sprowadzalności wszystkich procesów biologicznych do wydarzeń na poziomie molekularnym, i wyjaśnianie ich za pomocą praw fizycznych i chemicznych, wypowiedają czołowi przedstawiciele biologii molekularnej⁴. Sprowadzanie wszystkich praw rządzących żywymi organizmami do praw chemicznych i fizycznych, z wykluczeniem istnienia specyficznych praw organizmów żywych, jest najbardziej charakterystyczną cechą postępowania redukcjonistycznego. Zwróćmy uwagę na następującą wypowiedź: „Szczegółowa analiza mechanizmu reprodukcji kwasów nukleinowych i białek nie skłania do podtrzymania hipotezy, że fenomen życia wymaga innych sił i oddziaływań aniżeli znanych w fizyce”⁵. Jej intencją jest nie tylko nastawienie antywitalistyczne, ale redukcjonistyczne; przez elementy, które same nie są żywe, usiłuje się wyjaśnić procesy żywego organizmu. Żywy organizm został tu sprowadzony do kwasów nukleinowych i białek, a ich oddziaływania wyjaśnia się z kolei prawami fizyki i chemii. W związku z takim postępowaniem można mówić o dwustopniowości redukcjonizmu na terenie biologii molekularnej. Stopień pierwszy polegałby na sprowadzeniu żywego organizmu do molekuł, stopień drugi na sprowadzeniu żywego organizmu do poziomu działania praw chemii i fizyki. W rezultacie redukcjonizm teoretyczny sprowadza organizmy żywe do materii nieożywionej. Rozwinięciem tego stanowiska jest druga teza redukcjonizmu: „Nie istnieją żadne różnice między istotami żywymi a materią nieożywioną”. W tezie tej wypowiedziana jest tzw. mechanistyczna teoria życia. Wynika z niej, że przy znajomości wszystkich warunków i praw rządzących żywymi organizmami można syntetyzować żywą materię⁶. Życie przestaje być traktowane jako tajemnica, a staje się zagadką, kodem, który może być rozszyfrowany, roboczym modelem, który może być wytworzony⁷. Zdaniem pewnych biologów, współczesna biologia prowadzi stopniowo do wniosku że żywe organizmy stanowią układy fizykochemiczne, których strukturę i funkcję można wyjaśnić w terminach ewolucji i przez oddziaływanie ich moleku-

³ Por. C.A. de Ville, *Biologia*. Warszawa 1966, s. 24 i E. Mayr, *Evolution and the diversity of life*. London 1977, s. 380.

⁴ Por. A. Urbanek, dz. cyt., s. 33 n.

⁵ Por. Wypowiedź M. Eigena. *Proceed. 4th Int. Conf. From theoretical physics to biology*. Amsterdam 1975, s. 87.

⁶ Por. C.A. de Ville, dz. cyt.

⁷ Por. J. Bernal, cyt. za A.G. Cairns-Smith, *The life puzzle*, Edinburgh, s. 150.

larnych komponent zgodnie z prawami fizyki i chemii. Opis żywych systemów w terminach tych praw, chociaż uproszczony, dostarcza jednak, zdaniem tych biologów, naukowej podstawy dla materialnej teorii o powstaniu życia; poglądu że życie powstało w ciągłym procesie chemicznej ewolucji przez przypadkowe kształtowanie i oddziaływanie wielu organicznych cząstek⁸. Tego rodzaju stwierdzenie można ująć w następną, trzecią, tezę redukcjonistyczną: „Życie powstało jedynie w wyniku oddziaływania praw fizyki i chemii w procesie o takim charakterze, w sposób przypadkowy”. Teza ta redukuje wszystkie życiotwórcze siły i prawa wyjaśniające powstanie żywych organizmów do praw fizyki i chemii, i przypadku.

Redukcjonizm teoretyczny jest teorią wyjaśniającą to, co złożone, jedynie przez czynniki proste. Może występować w różnych dziedzinach nauki, na różnych etapach wyjaśniania. W biologii teoria ta wyjaśnia charakter procesów żywych organizmów wskazując na ich materialne, molekularne, względnie submolekularne podłoże oraz na ich formalny czynnik w postaci fizykochemicznych praw, a także wyjaśnia genezę żywych organizmów wyłącznie za pomocą tych praw. Zacierając różnicę między tym co żywe, a materią martwą, redukcjonizm przedstawia się jako mechanicyzm.

Redukcjonizm w postaci zawężenia aspektu badań do poziomu molekuł, jak i wyjaśniający zjawiska życiowe tylko tym poziomem, jest metodą. Jeśli sukcesy biologii molekularnej tkwią w tym, że interesuje się tylko molekularnym poziomem żywego organizmu, to nie należy rezygnować z tej metody. Historia potwierdza, że taki uproszczony, atomistyczny sposób badań tworzy szybsze rezultaty, aniżeli bardziej całościowe i przemyślane podejścia badawcze⁹. Trzeba przy tym uświadomić sobie do jakiej dziedziny badań stosuje się metodę i w jakim zakresie. Słowo „redukcjonizm” może posiadać wtedy sens pozytywny. Na uznanie zasługuje postulat: „Trzeba uczynić z redukcjonizmu szczegółową metodę o określonych granicach stosowalności i powiązaną z innymi podstawowymi koncepcjami metodologicznymi biologii teoretycznej”¹⁰. Z metodą tą wiąże się możliwość przejścia „ku górze”, ku coraz bardziej skomplikowanym poziomom organizacji biologicznej przez wykrycie i teoretyczne opracowanie podstawowych cech poziomu molekularnego¹¹. Owo przejście „w górę” do wyższych poziomów organizacji, G. G. Simpson określił nazwą „wyjaśnianie kompozycyjne”. Traktowanie redukcjonizmu jako jednej, a nie jedynej, z metod badawczych i wyjaśniających jest już krokiem przewyżczenia redukcjonizmu skrajnego.

Przewyżczenie redukcjonizmu dotyczy głównie biologii molekularnej. Cele i metody badawcze biologów molekularnych zmierzają do wyizolowania cząstek, ich oczyszczenia, krystalizacji, ustalenia ich chemicznej budowy, określenia ich funkcji w procesach, miejsca gdzie są syntetyzowane. Ze względu na ograniczenie badań biologii molekularnej do cząstek i ograniczenie wyjaśniania procesów do cząstek, występuje na jej terenie redukcjonizm me-

⁸ Por. W. de Witt, *Biology of the cell. An evolutionary approach*. Philadelphia 1977, s. 138.

⁹ Por. E. Mayr, dz. cyt., s. 376.

¹⁰ I.T. Frolow, *Filozofia i współczesna biologia*, Warszawa 1976, s. 281.

¹¹ Por. Tamże, s. 286.

todyczny, który przy pomocy dużego kwantyfikatora łatwo może zostać przemieniony w redukcjonizm teoretyczny. Uwagi o redukcjonizmie rzutują na rolę tej dyscypliny naukowej w poznaniu żywych organizmów. Jeśli redukcjonizm ujmuje tylko aspektowo i wyjaśnia tylko aspektowo organizmy żywe, a biologia molekularna jest dziedziną panowania redukcjonizmu, to biologia molekularna nie wyczerpuje istoty tego co żywe. Wypadałoby jednak zastanowić się, czy biologia molekularna jest bez reszty dziedziną panowania redukcjonizmu, czy po prostu redukcjonizm utożsamia się z poziomem molekularnym.

Poziom molekularny żywego organizmu zaskakuje badaczy wielkim uporządkowaniem. Procesy tego poziomu podlegają określonym prawom i biolog umieszcza je w kręgu oddziaływań fizykochemicznych, ale prócz tego procesy te są odpowiednio zgrane, regulowane, występują w ciągach zależnych od siebie. Całość tych procesów nie jest rządzona przypadkiem i nie wiedzie ku przypadkom, lecz zmierza w kierunku samozachowania i samotrzymywania organizmu. Jeśli cel eliminuje przypadkowość i zbędność, to można zaryzykować celowościowe wyjaśnianie procesów życiowych na poziomie molekularnym. Wyjaśnianie teleologiczne ma współcześnie opinię wyjaśniania tymczasowego. Związana jest z nim obawa przemycania witalizmu. Ogólnie biorąc, istnieją co najmniej dwa dopełniające się ujęcia procesów molekularnych żywego organizmu. Na procesy metaboliczne można patrzeć jako na określone ciągi reakcji chemicznych, np. kompleksy wielu enzymów z substratami w cyklach biochemicznych, podporządkowane prawom chemii. Na tej drodze dokonuje się przemiana materii i energii organizmu. Ale istnieje też inne spojrzenie. Całe cykle chemicznych przemian cząstek o tyle mają związek z żywymi organizmami gdy stanowią elementy w całości procesów organizmu, gdy zmierzają do zapewnienia mu energii i materii. Cały chemizm organizmu nie idzie osobną drogą, aniżeli sam organizm. Tendencje, ukierunkowania reakcji chemicznych, które daje się zauważyć, nie są immanentnymi właściwościami samych molekuł. Molekułami rządzą prawa fizykochemiczne. Owo ukierunkowanie związane jest z wyższymi poziomami. Na poziomie molekularnym przejawia się celowość wyższych poziomów żywego organizmu: poziomu komórkowego, układów. Pewne układy, np. nerwowy za pośrednictwem układu hormonalnego, na drodze chemicznej wpływają na przebieg pewnych procesów, pełniąc rolę regulacyjną. Reakcje chemiczne są podporządkowane realizacji pewnej całości, na straży której stoją regulatory i sprzężenia i w tym uwydatnia się ich celowość. Wobec tego, że poziomem molekularnym rządzą jeszcze inne niż fizykochemiczne prawa, należałoby zrezygnować z definiowania redukcjonizmu za pośrednictwem poziomu molekularnego żywego organizmu i zaprzestać utożsamiać redukcjonizm z biologią molekularną, gdy zwraca się uwagę na fakt porządku w przemianach molekularnych i na ich ukierunkowanie. Określenie redukcjonizmu trzeba zatem tak sformułować, że przez redukcjonizm teoretyczny rozumie się sprowadzanie wszystkich praw rządzących procesami żywych organizmów do praw chemii i fizyki.

Próby przewycięzenia redukcjonizmu teoretycznego są tym cenniejsze, że wychodzą z obrębu samej biologii. Wielu biochemików uświadomiło sobie fakt, że im bardziej bada się coraz mniejsze elementy żywego orga-

nizmu, tym mniej mamy do czynienia z żywym organizmem. Szent-Györgyi mówi np., że aby zrozumieć życie schodził do coraz to mniejszych części tego co żywe; od zwierząt do komórek, od komórek do bakterii, od bakterii do cząsteczek, od cząsteczek do elektronów. Na ironię, nie znalazł już życia, gdyż ani molekuły, ani elektrony nie posiadały go¹². Do poznania żywego organizmu nie wystarcza badanie molekuł, ani żadnych części organizmu. Organizm stanowi całość. Całość posiada nowe właściwości, których nie posiadają oddzielne części. Witalizm i holizm tłumaczą to za pomocą siły życiowej i twórczego, niematerialnego czynnika. Schmalhausen upatruje w tych stanowiskach sprowadzanie całości do sumy elementów, w której element dodatkowy i niematerialny odgrywa zasadniczą rolę. Sam wyjaśnia całość organizmu m.in. w wypowiedzi: „Całość rozwija się jednocześnie z pojawieniem się części w miarę postępującej złożoności organizacji”¹³. Podstawową rolę w organizmie pojętym jako taka całość odgrywają relacje zachodzące między częściami. Schmalhausen wymienia tu korelacje między układami narządów, narządami i ich częściami. Wszelkie korelacje zachodzące w organizmie, a więc genomowe, morfogenetyczne, ergontyczne, prowadzą do zmian całości organizmu. Jakakolwiek zmiana elementu systemu posiada znaczenie dla całości organizmu zarówno dla jego rozwoju, jego struktury, jak i spełnianych funkcji. Przystosowanie się organizmu do warunków otoczenia, ewolucyjne zmiany organizmu, są zmianami całości organizmu, wszystkich jego cech i funkcji. Stałość organizmu posiada wytłumaczenie w zbiorze więzi łączących wszystkie części organizmu w jedną całość. Schmalhausen przypuszcza że może to być trwalsza podstawa stałości organizmu niż jego genotyp¹⁴. Taka jest jego koncepcja całości organizmu, w której podstawową rolę odgrywają korelacje części. Żywy organizm nie jest sumą układów, narządów i nie jest również sumą molekuł i atomów. Molekuły i atomy, które tworzą organizm są uorganizowane, wchodzą do struktury organizmu bądź biorą udział w skomplikowanych procesach przemian materii i energii. Istnieje pewna analogia: poszczególne molekuły biorące udział w procesach życiowych, przez fakt że procesy te znajdują się u podłoża korelacji układów, narządów, tak jak korelacje narządów, mają znaczenie dla całości organizmu. Najbardziej uwidacznia się to we wszelkich zmianach materiału genetycznego. Znajdując się w wielu relacjach, każda cząstka ma wpływ, choć nie w jednakowym stopniu, na całość organizmu. Jeśli z całością organizmu związane są własności integrujące części, to molekuły podporządkowane są całości. Ich oddziaływanie zmierza utrzymaniu tej całości i jest kierunkowe. Całość organizmu to zatem jego części i ich korelacje, jak chciał Schmalhausen, ale to również własności w postaci integracji, regulacji, ukierunkowania na efektywny ciąg procesów.

Przezwycięzenie redukcjonizmu w jego zasadniczym twierdzeniu wyrażonym w zdaniu, że wszystkie procesy organizmów żywych podlegają tylko

¹² Por. The living state. New York 1972, s. 7.

¹³ I.I. Schmalhausen, Organizm jako całość w rozwoju indywidualnym i historycznym. Warszawa 1962, s. 11 n.

¹⁴ Por. Tamże, s. 113.

fizykochemicznym prawom dokonuje się z chwilą, gdy zostaną ukazane swoiste prawa przyrodnicze. Coraz więcej zwolenników posiada pogląd, że żywy organizm trzeba rozważać komplementarnie na różnych poziomach: molekularnym, komórkowym, organizmalnym, populacyjnym, biosfery. Poziomy wyróżnione przez biologów posiadają swoiste właściwości i prawa niesprowadzalne do siebie. Analogicznie do teorii fizykalnych, możliwe są w biologii prawa wyższego poziomu wynikające z praw niższego poziomu, czyli dające się do nich zredukować, ale istnieją właściwości i prawa odrębne każdego poziomu. Pewni biolodzy wyrażają pogląd, że „[...] biologia zdaje się stanowić obszar praw autonomicznych, równie poprawnych i „mocnych” jak prawa fizyczne, lecz ograniczonych do biologicznych poziomów organizacji”¹⁵. Przykładowo wymienia się tu prawa dziedziczności Mendla na poziomie gatunków i populacji, prawa czynności centralnego układu nerwowego Pawłowa dotyczące tego układu.

Przeciwko wyjaśnianiu redukcjonistycznemu jako jedynie możliwemu i wystarczającemu wysuwa się twierdzenie, że pewnych procesów zachodzących u organizmów nie da się wyjaśnić bez odwołania się do aspektu historycznego. Podkreśla się, że każde zjawisko przyrodnicze jest wynikiem długiej ewolucji. Pełne zrozumienie struktury i funkcji organizmów może się dokonać na historycznych podstawach w biologii ewolucyjnej, która stawia pytanie „jak”. Zadaniem biologów ewolucyjnych, jak przedstawia je E. Mayr, jest wskazać na przyczyny istniejących właściwości organizmów i ich przystosowań. Prowadzi ono do wykrycia zarówno racji różnorodności organizmów, dróg, na których ona się pojawiła, jak i stopni na których ewaluowały przedziwne przystosowania tak charakterystyczne dla wszystkich jestestw świata organicznego¹⁶. Chcąc wyjaśnić beztlenowy etap oddychania organizmów trzeba odwołać się do praorganizmów. Ewolucyjne przemiany organizmów doprowadziły do zmian o charakterze addytywnym z zachowaniem części pierwotnych u niektórych roślin i zwierząt wyższych. „Charakterystyczny wzorzec procesów utleniania biologicznego, który nie może być wyjaśniony za pomocą praw fizyki i chemii zyskuje wyjaśnienie przez odwołanie się do następstwa wydarzeń historycznych”¹⁷. Wyjaśnienie powyższe jest traktowane jako uzupełniające w istotny sposób wyjaśnianie redukcjonistyczne.

Biologia nie jest zainteresowana w przewyżczeniu trzeciej tezy redukcjonistycznej w jej ewolucyjnym sensie: życie powstało jedynie w wyniku oddziaływania praw chemicznych i fizycznych, w procesie o takim charakterze. Biologia wyjaśnia genezę życia ewolucyjnie i w braku innej naukowej teorii, ta jest obowiązująca. Natomiast teza powyższa może być przewyżczona w swoim redukcjonistycznym sensie. Jeśli żywymi organizmami kierują swoiste prawa biologiczne to, można przypuszczać, miały one również udział przy powstaniu życia. Zatem przy wyjaśnianiu powstania życia chodziłoby nie tylko o prawa fizyki, chemii oraz przypadkowe oddziaływania związków chemicznych.

¹⁵ A. Urbanek, dz. cyt., s. 61.

¹⁶ Por., dz. cyt., Essay 23 i 25.

¹⁷ Por. A. Urbanek, dz. cyt., s. 42.

W wielu ludziach żyje mocne przeświadczenie o odrębności żywych organizmów względem przyrody nieożywionej, o specyficzności życia. Przyrodnik patrzy na to zagadnienie przez „szkiełko i oko”. Metody badawcze współczesnych nauk przyrodniczych stanowią bardzo udoskonalone narzędzie do badania żywych organizmów i doprowadziły do wielu odkryć. Argumentacja antyredukcyjna winna posuwać się tą samą drogą nauk przyrodniczych, tj. osiągnięć naukowych, nie zaś wyłącznego szukania w ludzkim fenomenalnym doświadczeniu podstaw do przeciwstawiania się wyłączności chemii i fizyki w badaniu i wyjaśnianiu żywego organizmu. Zagadnienie redukcjonizmu jest wieloaspektowe. Wymienione argumenty antyredukcyjne mogą być pogłębione na drodze omawiania wyjaśniania stosowanego w biologii, wyjaśniania teleologicznego, historycznego i kompozycyjnego.

DOKĄD ZMIERZA NAUCZANIE BIOLOGII W LICEACH OGÓLNOKSZTAŁCĄCYCH?

WPROWADZENIE

Nauczaniu biologii w liceum ogólnokształcącym poświęca się zbyt mało uwagi. Nawet okres egzaminów wstępnych na wyższe uczelnie nie prowokuje do szerzej zakrojonej i głębszej dyskusji.

Wśród pracowników naukowo-dydaktycznych reprezentujących nauki biologiczne, medyczne, czy rolnicze panuje powszechnie przeświadczenie o niskim poziomie nauczania biologii w liceach ogólnokształcących i niewystarczającym biologicznym przygotowaniu absolwentów do studiów wyższych. Kandydatom zarzuca się brak odpowiedniego zasobu wiadomości i umiejętności samodzielnego myślenia. Zarzuty te nie wynikają na ogół z dobrej znajomości obowiązujących programów nauczania i szkolnych podręczników biologii. Nie można jednak mieć o to żalu do autorów tak surowych opinii. Programy nauczania biologii zostały bowiem wydrukowane w latach 1970—73 w bardzo niewielkim nakładzie (3—4 tys. egzemplarzy) i są praktycznie od dawna niedostępne. Podręczniki biologii przekazywane są bezpośrednio do szkół licealnych. Ich nabycie przez szkoły wyższe i poszczególnych pracowników naukowych jest więc wręcz niemożliwe. W tej sytuacji panuje znaczna dowolność w określaniu wymagań egzaminacyjnych, doborze treści rzeczowych i konkretnych przykładów. Ten ostatni czynnik odgrywa dużą rolę podczas opracowywania zestawów zadań testowych i pytań egzaminacyjnych. Nierzadko sięga się wówczas do różnych podręczników akademickich.

Ważnym kryterium oceny nauczycieli biologii w liceach ogólnokształcących staje się liczba absolwentów przyjętych lub nieprzyjętych na studia wyższe. Dążą więc oni do sprostania wymaganiom szkół wyższych i im adekwatnego przygotowania uczniów do egzaminów wstępnych, często kosztem rezygnacji z realizowania założeń obowiązujących programów nauczania biologii. Nieraz więc staje się ono samo w sobie głównym celem nauczania. Przedstawione mechanizmy oddziałują coraz bardziej destruktywnie zarówno na przebieg, jak i wyniki procesu nauczania i uczenia się biologii. Konieczne staje się natychmiastowe podjęcie zdecydowanych działań na rzecz poprawy tej sytuacji. Muszą one doprowadzić do ograniczenia negatywnych tendencji w nauczaniu biologii w liceach ogólnokształcących.

I. ZAŁOŻENIA PROGRAMU NAUCZANIA BIOLOGII W LICEUM OGÓLNOKSZTAŁCĄCYM

Postulat różnicowania treści nauczania stosownie do indywidualnych zainteresowań i uzdolnień uczniów znalazł swe odzwierciedlenie w strukturze liceum ogólnokształcącego, początkowo (1970) w organizacji zajęć fakultatywnych w klasie IV, a następnie klas sprofilowanych, m.in. klas o profilu biologiczno-chemicznym (1973). Obok sprofilowanych organizowane są klasy o tzw. profilu podstawowym, w których uczniów klasy IV obowiązuje uczestnictwo w pracach jednej z istniejących grup zajęć fakultatywnych. W klasach humanistycznych oraz matematyczno-fizycznych zredukowany został wymiar godzin oraz zakres treści nauczania biologii. Ostatnio (1981) zlikwidowano w nich także nauczanie higieny.

Wszystkie te warianty programu biologii przyjmują za punkt odniesienia wiadomości, umiejętności i postawy nabyte przez uczniów w toku nauczania biologii w szkole podstawowej. Zwraca się w nich uwagę na konieczność zrozumienia przez uczniów zjawisk, procesów i prawidłowości występujących w przyrodzie. Mają oni nie tylko poznawać nowe zjawiska, ale i samodzielnie dochodzić do odkrywania nowych dla nich praw przyrody i stosować je w różnych sytuacjach. Ponadto należy uczniów zaznajamiać z metodami rozumowania, rozwijać umiejętność zdobywania i selekcjonowania wiedzy oraz posługiwania się nią podczas rozwiązywania różnych teoretycznych i praktycznych problemów (Program 1973). Stąd też zaleca się nauczycielom stosowanie głównie metod aktywizujących uczniów i stymulujących samodzielne poznawanie przez nich przyrody (np. metody laboratoryjnej — obserwacji i doświadczeń, pracy w oparciu o różne źródła informacji). W sposób szczególny metody te winny być nasilone w nauczaniu biologii w klasach o profilu biologiczno-chemicznym i na zajęciach fakultatywnych grupy biologiczno-chemicznej (Zajęcia fakultatywne. Biologia 1970. J. Zdebska, W. Stawiński 1969).

Praca seminaryjna, dyskusje naukowe i wykłady problemowe mają zbliżyć uczniów tych klas do form i metod pracy dydaktycznej stosowanych w nowoczesnych szkołach wyższych.

Potencjalną możliwość realizacji wymienionych zadań i postulatów zapewnia uwzględnienie w tych programach wykazów tematyki obligatoryjnych ćwiczeń.

Siłą rzeczy program biologii w liceum ogólnokształcącym obejmuje jedynie wybrane zagadnienia biologiczne w ograniczonym względami dydaktycznymi i czasowymi zakresie. W programie obligatoryjnym są one ujęte przekrojowo w paru tzw. „liniach tematycznych”: „Stopniowe różnicowanie się roślin (...)", „Różnorodność form zwierząt bezkręgowych”, „Wybrane zagadnienia z fizjologii roślin i zwierząt”, problemy z systematyki, biogeografii, ekologii i sozologii, cytologii i genetyki oraz ewolucjonizmu. Główne działy i elementy programu biologii klas o różnych niebiologicznych profilach i profilu biologiczno-chemicznym są wspólne. W tych ostatnich klasach treści nauczania w obrębie poszczególnych działów zostały poszerzone. Ponadto wprowadzono nowe działy np. „Metody i techniki uczenia się biologii”, „Różne poziomy organizacji żywej materii”, „Hodowle

i doświadczenia zoologiczne”, „Problemy psychologii i etologii zwierząt”, „Wybrane zagadnienia z agrotechniki”, „Metody i znaczenie badań fenologicznych”, „Wprowadzenie w metody laboratoryjnych badań medycznych” (z tych trzech działów — jeden obligatoryjny), „Praca seminaryjna uczniów”.

Do każdego działu programu włączono także zestaw tematów obowiązujących ćwiczeń. W klasach o profilu biologiczno-chemicznym uwzględniono znacznie więcej ćwiczeń niż w innych ich profilach.

Program zajęć fakultatywnych realizowany w kl. IV klas o profilu podstawowym ma m.in. służyć pogłębianiu i integracji wiedzy biologiczno-chemicznej. Treści rzeczowe wymagają interdyscyplinarnego podejścia zarówno w toku opracowywania zagadnień teoretycznych, jak i wykonywania ćwiczeń.

Zgodna z intencjami programu realizacja biologicznych treści nauczania winna przede wszystkim przyczynić się do rozwoju intelektualnego młodzieży, samodzielności myślenia i działania, ukształtowania umiejętności dokonywania różnorodnych operacji myślowych, jak i specyficznych dla biologii jako przedmiotu nauczania umiejętności praktycznych. Oczywiście także do opanowania przez uczniów określonego zasobu ustrukturyzowanej i operatywnej wiedzy biologicznej.

Ze szkodą dla młodzieży i jej przygotowania do życia, pracy zawodowej oraz studiów biologicznych i medycznych brak jest w tych programach biologii człowieka (wraz z anatomią i fizjologią). Elementy higieny pozostawione jedynie w klasach biologiczno-chemicznych nie wypełniają dotkliwej luki w wykształceniu ogólnym (W. Stawiński 1963, 1966, 1976).

2. ROZBIEŻNOŚCI MIĘDZY TEORIĄ I PRAKTYKĄ NAUCZANIA BIOLOGII NA POZIOMIE LICEALNYM

Wbrew założeniom i intencjom programu biologii klas licealnych za główny i przeważnie jedyny cel nauczania tego przedmiotu przyjmują nauczyciele przekazanie uczniom możliwie maksymalnego zasobu wiadomości biologicznych. Inne kategorie celów nauczania są zwykle niedoceniane. W efekcie w bardzo ograniczonym stopniu kształtowane są zarówno umiejętności niezbędne każdemu wykształconemu człowiekowi, jak i nieodzowne w pracy zawodowej wymagającej dysponowania przygotowaniem biologicznym, czy też w czasie studiów na kierunkach biologicznych, rolniczych względnie medycznych.

Program nauczania nie stanowi na ogół podstawy doboru i ustalania zakresu treści nauczania. Nie wykorzystuje się również w tym celu obowiązujących szkolnych podręczników biologii — zwłaszcza podręcznika biologii dla klasy IV, gdyż w większości klas o profilu biologiczno-chemicznym wykorzystywane są podręczniki akademickie przeznaczone dla studentów akademii rolniczych i medycznych, uniwersytetów i wyższych szkół pedagogicznych.

Materiał rzeczowy opracowywany jest w szkole znacznie szerzej niż wynikałoby to z dokładnej interpretacji haseł programowych. Powszechnie wprowadza się nadto zagadnienia dodatkowe będące do niedawna wyłącznie przedmiotem studiów wyższych.

Dochodzi więc do olbrzymiego przeładowania umysłów uczniów teoretycznymi, w przeważającej mierze faktograficznymi, wiadomościami nie tworzącymi ustrukturalizowanego systemu wiedzy. Wobec braku niezbędnej, gdyż opanowywanej dopiero w trakcie studiów wiedzy z chemii, biochemii, fizyki, biofizyki, czy biologii molekularnej są to zagadnienia w niewystarczającym stopniu zrozumiałe dla uczniów. Wielu z nich uczy się więc na pamięć skomplikowanych wzorów i równań, schematów ilustrujących przebieg złożonych procesów fizjologicznych, np. fotosyntezy, oddychania itd. oraz tekstów je charakteryzujących. Analogiczna sytuacja panuje w odniesieniu do innych dziedzin, np. biologii rozrodu i rozwoju organizmów, genetyki i cytologii, ekologii i ewolucjonizmu.

Nauczyciele nie mają czasu na wyczerpujące wyjaśnianie zagadnień sprawiających uczniom trudności, ich systematyzację i utrwalanie. Szybko więc tworzą się luki w zasobie wiadomości uczniów. Do tego dochodzi deformacja informacji przekazywanych przez nauczyciela na różnych etapach uczenia się uczniów (tzn. w trakcie ich odbioru — słuchania czy wykonywania notatek, przechowywania i odtwarzania). W konsekwencji prowadzi to w liceum ogólnokształcącym do dominacji metod nauczania opartych na przekazywaniu uczniom gotowych informacji. Najczęściej stosuje się wykład zwarty i referaty uczniowskie, rzadziej pracę z podręcznikiem. Akademickie podręczniki z zakresu różnych dyscyplin biologicznych wypierają w liceach szkolne podręczniki biologii. Sporadycznie tylko — nawet w klasach o profilu biologiczno-chemicznym — organizowana jest praca laboratoryjna uczniów. Ma ona jednak zwykle tradycyjny ilustracyjny charakter. Zachowana jest bowiem dominująca rola nauczyciela we wszystkich fazach tej pracy. Zadaniem ucznia jest możliwie szybkie i dokładne wykonywanie szczegółowych poleceń nauczyciela.

Stale obniża się wykorzystywanie szkolnych hodowli roślin i zwierząt, ogrodu szkolnego oraz żywych roślin i zwierząt na lekcjach biologii. Wielu nauczycieli organizuje zalecane przez program zajęcia terenowe i w ogóle wycieczki biologiczne.

Formalnemu różnicowaniu liceum ogólnokształcącego na klasy o różnych profilach nie towarzyszy analogiczne różnicowanie doboru i zakresu treści rzeczowych oraz metod nauczania.

Autor prowadził na temat przyczyn tego stanu rzeczy wiele rozmów i dyskusji z nauczycielami biologii zatrudnionymi w liceach ogólnokształcących. Zdają oni sobie na ogół sprawę z pogłębiającej się rozbieżności między założeniami programów nauczania biologii a ich faktyczną realizacją. Teoretycznie rzecz biorąc są nawet zwolennikami metod nauczania aktywizujących uczniów. Praktycznie jednak nie mogą sobie pozwolić na ich szersze stosowanie.

Przy okazji tych rozmów i dyskusji ukazywane są główne przyczyny nasilania się negatywnych tendencji w nauczaniu biologii na poziomie licealnym. Tkwią one w dużej mierze w niewłaściwych kryteriach i sposobach oceny pracy nauczycieli przez władze szkolne i społeczeństwo.

Szeroko stosowane przez wizytatorów kuratorskich i przedmiotowych oraz dyrektorów szkół „badania” wyników nauczania za pomocą testopodobnych sprawdzianów opierały się głównie na pomiary osiągnięć uczniów

w zakresie opanowania różnych mniej lub bardziej szczegółowych wiadomości. W małym stopniu posługiwano się zadaniami sprawdzającymi stopień zrozumienia relacji, praw i prawidłowości biologicznych. Poza zasięgiem tego rodzaju kontroli pozostają w ogóle osiągnięcia uczniów wyrażające się opanowaniem ważnych umiejętności intelektualnych, teoretyczno-praktycznych i praktycznych tak bardzo preferowane w nowoczesnym nauczaniu biologii.

Nauczyciela biologii pracującego w liceum ogólnokształcącym ocenia się także na podstawie analizy wyników egzaminów wstępnych z biologii na wyższe uczelnie. Im większa liczba jego byłych uczniów złoży ten egzamin z wynikiem pozytywnym i zostanie przyjęta na studia, tym wyżej ceniony jest nauczyciel. Nie zdany egzamin wstępny w równym stopniu obciąża absolwenta liceum, jak i jego nauczyciela. Kuratoria otrzymują bowiem tego rodzaju informacje i wykorzystują je jako ważną podstawę oceny nauczyciela biologii.

3. WPLYW WYMAGAŃ EGZAMINACYJNYCH NA NAUCZANIE BIOLOGII W LICEACH OGÓLNOKSZTAŁCĄCYCH

Wymagania stawiane kandydatom na wyższe uczelnie w czasie egzaminów wstępnych winny być adekwatne względem celów kształcenia na danym kierunku studiów. Mimo wieloletnich dyskusji i badań nad diagnostycznością i prognostycznością egzaminów wstępnych, ich charakter nie ulega większym zmianom. Przy dużym nasileniu zgłoszeń najważniejszą sprawą staje się dokonywanie szybkiej i możliwie obiektywnej selekcji kandydatów. To zadanie przypisuje się głównie testom charakteryzującym się wysokim wskaźnikiem mocy różnicującej (dyskryminacyjnej).

Niektóre uczelnie, np. akademie medyczne, ograniczają się wyłącznie do pisemnych egzaminów testowych. Ignoruje się przy tym znany dydaktykom szkół wyższych fakt występowania często dużych rozbieżności między wynikami egzaminu testowego i ustnego w przypadku wprowadzenia obu form egzaminu wstępnego. Kandydaci, którzy uzyskali wysoką liczbę punktów w wyniku egzaminu testowego nierzadko osiągają mierne wyniki w egzaminie ustnym oraz praktycznym.

Ta jednostronność i ograniczoność pomiaru przygotowania kandydatów do studiów wyższych pozostaje w zasadniczej sprzeczności z oficjalnymi założeniami dydaktyki szkoły wyższej i dydaktyki szkoły ogólnokształcącej, także z założeniami programu nauczania biologii w liceum ogólnokształcącym. Pociąga ona za sobą bardzo poważne i w zasadzie szkodliwe dla poziomu nauczania biologii i przygotowania do studiów wyższych następstwa.

Według opinii większości indagowanych przez autora nauczycieli biologii wymagania egzaminacyjne wielu uczelni, a zwłaszcza akademii medycznych, znacznie przekraczały pod względem zakresu sprawdzanych wiadomości materiał nauczania zawarty w programach biologii — nawet w programie klas o profilu biologiczno-chemicznym. Zadania testowe konstruowane są często w oparciu o odpowiednie fragmenty podręczników akademickich. W tych faktach tkwi przyczyna dążenia nauczycieli do przekazania uczniom możliwie maksymalnego zasobu informacji i korzystania przez uczniów z podręczników akademickich a także preferowania tradycyjnych podających metod nauczania

oraz im adekwatnych metod uczenia się i opanowywania gotowych wiadomości (W. Stawiński 1976).

Wymagania egzaminacyjne winny być nie tylko ściśle określone lecz również zgodne z obowiązującymi programami nauczania. Nie mogą być przy tym ograniczane do jednego poziomu i jednej kategorii celów nauczania, a mianowicie do wiadomości. Od Ministerstwa Oświaty i Wychowania oczekują nauczyciele szybkiego uzgodnienia z innymi organizującymi egzaminy wstępne z biologii resortami kryteriów określających te wymagania, ich opublikowania i stosowania.

Głównym zadaniem nauczania biologii w liceum staje się w odczuciu wielu nauczycieli przygotowanie uczniów do sprostania wymogom egzaminów wstępnych. Przestają więc obowiązywać założenia programu nauczania odnoszące się do celów, doboru i zakresu treści oraz sposobów ich realizacji. Nie ma czasu i miejsca na „luksus” nowoczesnej organizacji procesu dydaktycznego. Marzeniem wielu nauczycieli staje się dysponowanie pełnym zestawem testów oraz pytań egzaminacyjnych z kilku kolejnych lat, zwłaszcza z ostatnich egzaminów. One bowiem przyjmowane są za główne kryterium doboru i zakresu materiału rzeczowego. Znaczną część lekcji biologii w klasach III i IV liceum poświęca się na rozwiązywanie zadań testowych i opracowywanie odpowiedzi na pytania egzaminacyjne. Na tej drodze wdrażają się uczniowie do szybkiego rozwiązywania zadań testowych i odpowiadania na pytania egzaminacyjne. Podobnie postępują nauczyciele innych przedmiotów i w tej konkretnej sytuacji trudno się im dziwić. W II semestrze klasy IV uczniowie nie zdający egzaminu maturalnego z biologii nie są w zasadzie obejmowani kontrolą i oceną. Wymaga się od nich jedynie, by byli fizycznie obecni na lekcjach tego przedmiotu. Nie ma oczywiście mowy o ich aktywnym udziale w lekcji.

Równoległe do tak zorganizowanego szkolnego przygotowania do egzaminów wstępnych wielu uczniów klas III i prawdopodobnie większość planujących ubieganie się o przyjęcie na studia wyższe uczniów klas IV uczęszcza na dodatkowe prywatne lekcje z zakresu 2—3 przedmiotów. Opłacenie tych korepetycji pochłania nieraz znaczną część zarobków rodziców. Mniej zamożni a przy tym posiadający kilkoro dzieci rodzice nie mogą im zapewnić tego rodzaju pozaszkolnej formy przygotowania do egzaminów.

Jak widać, społeczne koszty „obiektywnych egzaminów” wstępnych są znaczne a korzyści niewielkie. Premiują one bowiem z reguły kandydatów dysponujących dobrą pamięcią umożliwiającą zapamiętanie szczegółowych i wręcz encyklopedycznych informacji. W małym stopniu sprawdzają rozumienie wiadomości i operatywność wiedzy.

Umiejętności warunkujące samodzielne myślenie i działanie, podobnie jak fizyczne i psychiczne predyspozycje tak ważne w pracy zawodowej lekarza, czy nauczyciela biologii, nie stanowią na ogół przedmiotu kontroli i oceny. Tak pośpiesznie i nieomal mechanicznie dokonywana selekcja eliminuje wielu inteligentnych nowocześniejszy przygotowanych do samodzielnego studiowania i działania absolwentów. Równocześnie powoduje powszechne narzekania na ograniczoną aktywność, czy nawet niezaradność studentów. Z kolei za ten stan rzeczy wini się nauczycieli liceów ogólnokształcących a „zaczarowany krąg” zamyka się ostatecznie.

4. SUGESTIE DOTYCZĄCE DZIAŁAŃ ZMIERZAJĄCYCH DO POPRAWY SYTUACJI

Scharakteryzowane dotychczas niekorzystne dla społeczeństwa tendencje w nauczaniu biologii na poziomie liceum ogólnokształcącego przybierają niepokojące rozmiary. Celem dokładniejszego określenia czynników warunkujących akceptację celów nauczania biologii i decyzje dotyczące doboru oraz zakresu treści nauczania biologii niezbędne jest podjęcie odpowiednich badań teoretycznych i diagnostycznych. Dzięki teoretycznej analizie celów nauczania i struktur biologicznych treści nauczania w programach (i podręcznikach) biologii liceum ogólnokształcącego oraz wymagań egzaminacyjnych uzyska się konkretne dane odnośnie stopnia ich wzajemnej adekwatności.

Badania ankietowe pracowników naukowo-dydaktycznych uczestniczących w organizacji egzaminów wstępnych, nauczycieli biologii liceów ogólnokształcących, maturzystów i absolwentów umożliwią zestawienie i porównanie poglądów na temat relacji zachodzących między licealnym nauczaniem biologii a wymaganiami egzaminacyjnymi.

Obserwacja pedagogiczna procesu nauczania i uczenia się biologii w liceum ogólnokształcącym wykaże jakie kategorie celów nauczania biologii i w jakim stopniu są faktycznie realizowane. Przyczyni się do stwierdzenia faktycznego zakresu treści rzeczowych opracowywanych na lekcjach biologii i w toku nauki domowej uczniów klas o różnych profilach. Pozwoli także na określenie relacji zachodzących między doborem i zakresem realizowanych treści nauczania a charakterem i jakością pracy dydaktycznej nauczycieli biologii, czyli jej metodyczną poprawnością.

W oparciu o wyniki tego rodzaju badań możliwe będzie zaplanowanie i przeprowadzenie eksperymentu pedagogicznego mającego na celu optymalizację nauczania biologii w liceum ogólnokształcącym. Równoległe jednak powinny być prowadzone teoretyczne studia i empiryczne badania, m.in. nad celami nauczania, zakresem treści i metodami pracy dydaktycznej na biologicznych kierunkach studiów, nad diagnostycznością i prognostycznością egzaminów wstępnych oraz ich związkiem z sylwetką zawodową absolwentów danego kierunku.

Komparatystyczne analizy wyników wymienionych badań z dydaktyki biologii szkoły średniej i wyższej dostarczyłyby konkretnych naukowo zweryfikowanych danych mogących stanowić punkt odniesienia przy podejmowaniu decyzji zmierzających do skoordynowanego unowocześniania procesu kształcenia biologicznego w szkołach wyższych i średnich oraz likwidacji istniejących rozbieżności między założeniami programowymi a wymaganiami stawianymi uczniom i kandydatom na studia wyższe.

Analogiczne problemy nurtują wielu zagranicznych dydaktyków biologii. Niektórzy z nich zwracają uwagę na zarysowywanie się pewnych prawidłowości w nasilaniu się oddziaływania czynników ograniczających skuteczność przedsięwzięć innowacyjnych na wszystkich szczeblach nauczania biologii. Podkreślają stałe pogłębianie się przepaści między postulowanym a faktycznym stanem nauczania biologii. Z reguły bowiem założenia i treści zreformowanych programów nauczania tego przedmiotu są realizowane w sposób bardzo tradycyjny (np. J.B. Kahle i inni 1979, W. Beisenherz 1980, P. Tamir 1977, M. Krasilchik 1979).

Prace nad aktualizowaniem i doskonaleniem programów nauczania biologii w liceum ogólnokształcącym nie mogą być prowadzone z pominięciem rozlicznych uwarunkowań ich faktycznej realizacji. Bez równoczesnego doprowadzenia do zasadniczych zmian w ocenie pracy nauczyciela biologii i przygotowania absolwentów liceów ogólnokształcących do studiów wyższych nie mają one większego sensu.

Autor opowiada się za utrzymaniem dotychczasowej koncepcji profilowania programu liceum ogólnokształcącego. Niezbędne jednak jest skonkretyzowanie etapowych celów nauczania biologii. We wszystkich profilach klas powinien być zachowany wspólny trzon programowych treści nauczania. W każdym z nich jednak należy uwzględnić treści rzeczowe podkreślające jego specyfikę, np. w klasach matematyczno-fizycznych treści ilustrujące zastosowanie matematyki i fizyki w naukach biologicznych, a w humanistycznych akcentujące społeczne, moralne i estetyczne aspekty wiedzy biologicznej. W klasach o profilu biologiczno-chemicznym utrzymać działy poszerzające biologiczną wiedzę i przedmiotowe umiejętności uczniów. Wiadomościom dotyczącym biologii i higieny człowieka winno się nadać wysoką rangę. Konieczne jest zahamowanie ich dalszego dezawuowania.

Niezbędne jest konsekwentne egzekwowanie, jako warunku organizacji klas o profilu biologiczno-chemicznym, istnienia w danej szkole dobrze i stosownie do wymogów programu nauczania wyposażonej pracowni biologicznej. Natomiast utrzymanie tego profilu klas winno być uzależnione od pełnej realizacji założeń programu — a więc jego celów i intencji — przy stosowaniu aktywizujących ucznia metod nauczania biologii i chemii.

Pracom nad ulepszaniem programów nauczania biologii muszą towarzyszyć działania zmierzające do modernizacji podręczników i innych elementów tzw. obudowy dydaktycznej programów. Sprawą niezmiernie ważną i pilną staje się opracowanie nowego podręcznika biologii dla klasy IV liceum oraz dla klas I—IV biologiczno-chemicznych. Autor przytoczył wcześniej wystarczające dla uzasadnienia tego ostatniego postulatu argumenty. Inne równie skuteczne rozwiązanie mogłoby polegać na opracowaniu wkładek do podstawowej wersji podręcznika uwzględniających różnice programowe między klasami o odmiennych profilach.

LITERATURA

- [1] Beisenherz W. *Bedeutung des Experiments im Biologieunterricht der gymnasialen Oberstufe der Sekundarstufe II*. Praxis der Naturwissenschaften 1980, 7.
- [2] Kahle J.B., De Hart Hurd P., Hurms N. *High school biology in transition*. The American Biology Teacher. 1979, 4.
- [3] Krasilchik M. *Biology teaching in Brazil: a case of curricular transformation*. Journal of Biological Education. 1974, 4.
- [4] *Instrukcja programowa dla liceum ogólnokształcącego*. Profil biologiczno-chemiczny. Ministerstwo Oświaty i Wychowania, Instytut Programów Szkolnych. Warszawa 1973.
- [5] *Program nauczania liceum ogólnokształcącego*. Klasy I—IV. Biologia. Ministerstwo Oświaty i Wychowania. Warszawa 1970. PZWS.
- [6] *Program nauczania liceum ogólnokształcącego* (Tymczasowy). Zajęcia fakultatywne w klasie IV. Grupa biologiczno-chemiczna. Warszawa 1970, PZWS.

- [7] Tamir P. *Now are laboratories used?* Journal of Research in Science Teaching. 1977, 4.
- [8] Stawiński W. *Uwagi na temat programu higieny w liceum ogólnokształcącym.* Biologia w Szkole. 1963, 5.
- [9] Stawiński W. *Jak oceniam nowy program nauczania biologii.* Biologia w Szkole. 1966, 5.
- [10] Stawiński W. *Biologia w szkole 10-letniej.* Wszechświat 1976, 11.
- [11] Stawiński W. *Czynniki wywierające wpływ na sylwetkę zawodową nauczyciela biologii.* Biologia w Szkole. 1976, 2.
- [12] Zdebska J., Stawiński W. *Sugestie odnośnie przygotowania nauczycieli biologii do realizacji programu zajęć fakultatywnych.* Biologia w Szkole. 1969, 4.

Dov Ospovat — The development of Darwin's theory. Natural history, natural theology, and natural selection 1838—1859. Cambridge Un. Press, Cambridge 1981. Str. XII+301. Funtów ang. 20.—

Mało jest teorii naukowych tak doniosłych, jak sformułowana przez Darwina teoria ewolucji. Nic więc dziwnego, że jej pochodzenie budzi nieustanne zainteresowanie historyków nauki. Problem ten można rozpatrywać w rozmaity sposób — albo poszukiwać w pismach poprzedników fragmentów podobnych myśli, lub też można śledzić rozwój hipotezy w umyśle samego twórcy. Przykładem pierwszego podejścia jest klasyczne dzieło Józefa Nusbauma „Teoria ewolucji w biologii”, wydane przed 72 laty. Oczywiście bardziej interesujący jest drugi zespół zagadnień. Nusbaum nie mógł się nim zajmować z braku materiałów. Obecnie można to robić, gdyż niedawno wydano drukiem obszerne rękopisy Darwina, między innymi słynny szkic z 1838 r., a także niedokończony dzieło, którego pospiesznie sporządzonym skrótem jest książka „O powstawaniu gatunków”. Ponadto istnieją bogate materiały pozostawione przez Darwina, których największa kolekcja mieści się w archiwum Uniwersytetu Cambridge.

Przedwcześnie zmarły amerykański historyk nauki D. Ospovat (1947—80) wykorzystał tę możliwość i stał się autorem niezwykle interesującej książki. W dotychczasowych zarysach historycznych przedstawiano Darwina jako człowieka ogromnie ostrożnego, który już w 1838 r. rozwiązał problem ewolucji, w 1842 r. napisał pierwsze opracowanie swej teorii, następnie rozwinięte w 1844 r., a jednak do 1858 r. nie mógł się zdecydować na publikację i gdyby nie fakt, że A.R. Wallace doszedł do identycznych wniosków, zapewne dalej odkładałby druk. Ospovat wykazuje, że ten obraz jest fałszywy. Szkic z 1842 r. jest pod wieloma względami odmienny od „Powstawania”. Poglądy Darwina rozwijały się stopniowo. Śledził on bacznie bieżące piśmiennictwo biologiczne, co jest widoczne w jego notatkach i listach. Uwzględniał w swych rozmyślaniach aktualne poglądy innych badaczy, ponadto ustawicznie analizował konsekwencje własnych wniosków, poszukiwał w nich słabych punktów i w ten sposób doskonalił hipotezę ewolucyjną. Spośród przemian, które pojawiły się w nauce w okresie, gdy Darwin pracował nad swoją teorią, wymienia Ospovat np. odejście od wiary w doskonałe przystosowanie organizmów do otoczenia, którą w szkicu z 1844 r. Darwin w pełni podzielał, oraz zrozumienie, że organizmów nie można porządkować liniowo, lecz trzeba stosować schematy rozgałęzione. Duży wpływ miały na Darwina prace Owena, szczególnie jego klasyfikacje kręgowców, jak również sformułowane przez niego prawo „postępu od formy prostej do specjalnej” ogłoszone w 1853 r., które Owen ilustrował przykładami ssaków kopytnych, podkreślając, że wymarłe formy pierwotne są pięciopalczaste, a u dziś żyjących spotykamy się z redukcją palców. Owen oczywiście faktów tych nie uważał za wynik ewolucji, gdyż odrzucał realne pokrewieństwo opisywanych form.

Streszczenie w krótkiej recenzji interesującej książki Ospovata jest niemożliwe bez dokończenia zniekształcających myśli uproszczeń. Jednym z wniosków, do których dochodzi czytelnik jest dostrzeżenie, jak ważnym składnikiem genialności Darwina była jego zdolność do wieloletnich rozważań tej samej grupy problemów bez wpadania w utarte koleiny myślowe, lecz przeciwnie — w sposób połączony z nieustannym pogłębianiem i uzupełnianiem pierwotnych założeń i teorii.

Z. Kajak — Eutrofizacja jezior. Państwowe Wydawnictwo Naukowe, Warszawa 1979, s. 233, rys. 57, tab. 58.

Ogromnemu rozwojowi społeczeństw i cywilizacji towarzyszy stale wzrastająca eksploatacja zasobów przyrody i powstawanie głębokich, często nieodwracalnych zmian w środowisku naturalnym, obejmujących już swym zasięgiem całą Ziemię i naruszających równowagę biologiczną biosfery. Dotyczy to zwłaszcza procesów eutrofizacji zbiorników wodnych, których konsekwencje są bez wątpienia problemem o znaczeniu światowym. Zagadnieniu eutrofizacji wód poświęcone jest bogate piśmiennictwo naukowe, między innymi także w języku polskim, omawiające różne aspekty związane z funkcjonowaniem ekosystemów wodnych w wyniku ich nadmiernego przeżyźnienia. Brak było jednak jak dotąd w polskiej literaturze limnologicznej opracowania skrótowo omawiającego najważniejsze wyniki prowadzonych w ostatnich latach badań procesów eutrofizacji. Dlatego z dużym zainteresowaniem należy przyjąć wydanie recenzowanej książki, w której autor skupił się na wybranych zagadnieniach szczególnie ważnych dla przebiegu procesów eutrofizacji wód. Znacznie dokładniej niż to ujmują istniejące obecnie podręczniki limnologii omówiono przede wszystkim dopływ fosforu do zbiorników wodnych i jego obieg w ekosystemach wodnych, problemy produkcji pierwotnej i rekultywacji wód.

W krótkim wstępnym przeglądzie ciągu troficznego jezior, będących zbiornikami znacznie bardziej podatnymi na zanieczyszczenia niż wody bieżące, autor wyraźnie podkreślił, że nadmierna trofia jezior ma podłoże antropogeniczne i wynika z gospodarczej działalności człowieka prowadzonej na obszarze zlewni. Gospodarka ludzka, zwłaszcza rolnictwo i rzrzt ścieków, jest najczęstszą przyczyną nadmiernego wzrostu poziomu żywności i powstawania zakłóceń w normalnym funkcjonowaniu jezior, mających obecnie znaczenie głównie jako zasoby czystej wody i miejsce rekreacji. Omawiając czynniki decydujące o trofii jezior autor zwrócił uwagę na wyniki najnowszych badań wyraźnie wskazujące, że głównym czynnikiem decydującym w ogromnej większości przypadków o wzroście trofii jezior jest fosfor, a tylko w małym procencie azot lub zupełnie wyjątkowo węgiel. Wynika to z niewielkich w porównaniu do azotu i węgla ilości fosforu w wodach, gdzie jest on podstawowym pierwiastkiem decydującym o rozwoju fitoplanktonu, co wykazano w wielu pracach eksperymentalnych, jak i praktycznych metodach oczyszczania ścieków. Zdaniem autora, ta decydująca dla procesów eutrofizacji rola fosforu jest korzystna w celu poprawy czystości wód, dzięki łatwości w przypadku spływów punktowych usuwania tego pierwiastka ze ścieków lub wody poprzez wytrącanie chemiczne. Brak mechanizmów umożliwiających wiązanie fosforu przez niektóre mikroorganizmy, jak to ma miejsce w przypadku azotu oraz fakt, że większość fosforu dopływa często poprzez punktowo zrzucające ścieki stwarza, że jest to pierwiastek stosunkowo łatwy do kontroli, co wiąże się bezpośrednio z możliwościami zapobiegania nadmiernej eutrofizacji poprzez zastosowanie oczyszczalni usuwających fosfor ze ścieków. Autor podkreśla jednak w rozdziale poświęconym środowisku jezior, że fosfor w tych zbiornikach, skumulowany głównie w osadach dennych, występuje w różnych formach, ciągle jeszcze słabo poznanych. Ich znaczenie dla funkcjonowania ekosystemu jeziornego oraz stopień włączania się w obieg są różne, często trudne do przewidzenia.

Z reguły tempo eutrofizacji rośnie z czasem i jest największe w ostatnich dziesiątkach lat, wskutek szczególnie intensywnego rozwoju gospodarki człowieka. Na antropogeniczność procesów eutrofizacji wskazują osady dennie, a zwłaszcza wzrost w koncentracjach biogenów. Zgodnie z danymi przytoczonymi przez autora w Wielkich Jeziorach Mazurskich wzrost koncentracji fosforu w osadach dennych miał miejsce już w XV w. i związany był z rozwojem osadnictwa na tym terenie. Autor omawiając czynniki wpływające na tempo eutrofizacji, zwłaszcza warunki tlenowe oraz dopływ biogenów ze zlewni i zmiany ich koncentracji, przedstawił między innymi interesujące zestawienia, z których jednoznacznie wynika, że w ostatnich 20 latach ilość dopływających do jezior biogenów wzrosła od dwóch do dziesięciu razy, co bardzo nasiliło tempo eutrofizacji.

Dla przeciwdziałania przeżyźnieniu lub umożliwienia rekultywacji zniszczonych zbiorników wodnych podstawową sprawą jest rozpoznanie źródeł eutrofizacji, któremu to zagadnieniu

autor poświęcił szczególną uwagę. Omawiając poszczególne obszarowe źródła biogenów podkreślono, że najniższymi wartościami splywu biogenów do wód charakteryzują się lasy, natomiast najwyższymi tereny objęte erozją i o intensywnej hodowli bydła. Duży udział w retencji wody i biogenów mają obok lasów, zatrzymujących wodę i biogeny lepiej niż łąki, także bagna, odgrywające szczególną rolę w ochronie zbiorników wodnych przed eutrofizacją. Na terenach zajętych przez pola uprawne szczególnie ważnym źródłem biogenów dla wód jest nawożenie mineralne. Wypłukiwaniu biogenów wprowadzonych do gleb z nawozami mineralnymi przeciwdziała w dużym stopniu nawożenie organiczne obornikiem, dzięki zwiększeniu właściwości sorpcyjnych. Udział jednak tego szczególnie przydatnego pod wieloma względami nawozu w całkowitej ilości NPK stosowanej na polach uprawnych w Polsce ulega jednak stałemu zmniejszaniu z 64% w 1960 r. aż do 26% w 1975 r. przy jednoczesnym wzroście udziału nawozów mineralnych w tym samym czasie z 36% do 74%. Ta niekorzystna dla bilansu materii organicznej w glebie i jej właściwości sorpcyjnych sytuacja jest jedną z przyczyn wzrastającego splywu biogenów z wodami powierzchniowymi oraz przesiąkania ich do wód gruntowych. Sprzyja temu także niewielkie wykorzystanie azotu i fosforu w plonie uprawianych roślin, oceniane tylko na ok. 50% oraz wzmożone nawożenie gnojowicą, w której biogeny są bardziej labilne niż w oborniku.

Jednym z ważnych źródeł eutrofizacji jest także produkcja biogenów w postaci odchodów ludzkich, środków do mycia i prania, ścieków przemysłu spożywczego oraz odchodów zwierząt hodowlanych i gnojowicy. Mimo że w ogromnej większości przypadków gleby naszego kraju charakteryzują się ubóstwem substancji organicznej, to jednak w przypadku nawożenia gnojowicą istnieje cały szereg trudnych do rozwiązania problemów. Przede wszystkim są to nadmierne koncentracje gnojowicy w pobliżu wielkotowarowych ferm hodowlanych i niedobory na innych terenach. Przenawożenie gleb w pobliżu ferm prowadzi do ich degradacji poprzez pogorszenie struktury gleby oraz doprowadza do splywu gnojowicy do wód. Zdecydowanie negatywnym zjawiskiem są stosowane często bezpośrednie zrzućty gnojowicy bez jakiegokolwiek oczyszczania do zbiorników wodnych, doprowadzające w bardzo szybkim czasie do ich zniszczenia. Znaczny wpływ na eutrofizację wód powierzchniowych ma także hodowla ryb i zrzućty silnie przeżyźnionych wód stawowych. Autor przytacza dane, według których zanieczyszczenia pochodzące od 100 t hodowlanych ryb oceniono jako odpowiednik ścieków komunalnych z miasta o 30—50 tys. mieszkańców. Wskazano także na prognozy wzrostu zanieczyszczeń, według których ilość ścieków w Polsce od 1960 do 2000 r. wzrośnie ok. 20-krotnie, natomiast ilość nawozów mineralnych 3—4-krotnie, co wskazuje na większe zagrożenie wód ze strony miast niż rolnictwa. Poprawa w tym zakresie będzie możliwa tylko, jak słusznie podkreśla autor, poprzez zastosowanie oczyszczania III stopnia oraz wprowadzenie w rolnictwie i niektórych gałęziach przemysłu zamkniętych obiegów wody, oraz nowych form intensyfikacji rolnictwa. Realność przeprowadzenia tych zamierzeń jest jednak dyskusyjna.

Omawiając problemy czystości wód w osobnym rozdziale autor przedstawił zagadnienie produkcji pierwotnej fitoplanktonu i wpływających na nią czynników. Produkcja pierwotna pelagialu ma decydujące znaczenie dla prawidłowego funkcjonowania całego ekosystemu jeziorowego, ponieważ biomasa fitoplanktonu i jej koncentracja w powierzchniowych warstwach wody w większości przypadków decydują o stanie czystości jeziora i jest wynikiem zwiększonej trofii. Na uwagę zasługują dane dotyczące efektywności wykorzystania produkcji pierwotnej przez zwierzęta planktonowe oraz porównanie biomasy i konsumpcji różnych zwierząt filtrujących i ich presji na seston. Zaburzenia spowodowane przez zniszczenie naturalnych mechanizmów związanych z eksploatacją sestonu przez zwierzęta mają duże znaczenie dla niekorzystnego zwiększania się trofii jezior i stawów.

W zahamowaniu lub wyraźnym zmniejszeniu wpływu splywających do jezior biogenów szczególną rolę odgrywa strefa litoralna, będąca w pewnym sensie barierą powstrzymującą postęp eutrofizacji centralnych części jeziora. Największy udział w tym procesie mają makrofity wycofujące poprzez magazynowanie w swoich tkankach część biogenów. Jest to zdaniem autora następny przykład, obok uwalniania biogenów z osadów dennych, mechanizmu

eutrofizacji wewnętrznej, zachodzącej w jeziorze po osiągnięciu pewnego poziomu troficznego. Ginięcie makrofitów przy nadmiernej trofii jezior doprowadza do zmniejszenia lub zupełnego zniszczenia bariery ograniczającej dopływ biogenów do jeziora. Sprzyja temu także nadmierny ruch turystyczny i żegluga.

Przedstawiając schemat krążenia fosforu w jeziorach autor zwrócił uwagę przede wszystkim na czynniki wpływające na zmiany ilości tego pierwiastka w toni wodnej. Należą tutaj dopływy i odpływy fosforu do i ze zbiornika, sedimentacja, przetrzymywanie i uwalnianie fosforu w różnych częściach ekosystemu jeziorowego oraz tempo pobierania i uwalniania fosforu w epilimnionie. Zwrócono uwagę na zmiany sezonowe i formy występowania fosforu, wydzielanie fosforu mineralnego przez organizmy planktonowe oraz rolę osadów dennych w procesach wymiany substancji z wodą.

Ostatni rozdział recenzowanej książki poświęcony jest przeciwdziałaniu procesom intensywnej eutrofizacji i rekultywacji zniszczonych jezior, a więc jednemu z najważniejszych problemów współczesnej ochrony środowiska człowieka. Najwłaściwszym sposobem oczyszczania ścieków jest usuwanie z nich fosforu w oczyszczalniach III stopnia, w których biogeny usuwane są ze ścieków w około 90—98%. Koncentracja fosforu w wodzie odpływającej z oczyszczalni III stopnia wynosi około $0,5 \text{ mg P} \cdot \text{dm}^{-3}$, jednak koszty użytkowania takich oczyszczalni są wyższe o 30—40% w stosunku do najpowszechniej stosowanych oczyszczalni biologicznych (II stopnia), zmniejszających koncentrację biogenów w ściekach średnio o 30—50%. Pod względem przyrodniczym najbardziej właściwe jest jednak glebowe wykorzystanie ścieków, które dają bardzo wysoką jednoczesną eliminację azotu i fosforu (blisko 100%). Metoda ta mimo niewątpliwych zalet jest jednak kłopotliwa pod względem technicznym i organizacyjnym i niestety nie jest powszechnie stosowana.

Szczególnie ważne dla wielu rolniczych regionów naszego kraju jest przeciwdziałanie splywom biogenów z pól. Konieczne jest w tych przypadkach wprowadzanie mocno zadrzewionych stref ochronnych wokół zbiorników wodnych. Utrzymanie optymalnych z punktu widzenia ochrony wód zlewni leśnych lub łąkowo-leśnych możliwe jest tylko na nielicznych terenach. Warto podkreślić są postulaty autora odnośnie do wprowadzenia odpowiednich zabiegów agrotechnicznych na polach uprawnych, przeciwdziałających splywom biogenów, jak również długie utrzymanie szaty roślinnej przeciwdziałającej erozji, stosowanie nawożenia mineralnego w okresach największego zapotrzebowania roślin na biogeny i w odpowiednich dawkach mogących być wykorzystanych przez rośliny, niestosowanie nawozów na glebę zamrażaną, wprowadzenie nawozów wymywalnych o spowolnionym działaniu oraz stosowanie odpowiedniego nawożenia organicznego zwiększającego zdolności sorpcyjne gleby. Poprawienie stanu czystości wód możliwe jest także poprzez zabiegi rekultywacyjne.

Spośród dość dużej liczby różnych metod i technik rekultywacji autor omówił przemywanie jezior, inaktywację i wytrącanie biogenów, natlenianie hypolimnionu i osadów dennych, usuwanie przeżyźnionych wód hypolimnionu, osadów dennych i sestonu oraz eksploatację makrofitów i ryb.

Racjonalna gospodarka zasobami wodnymi wymaga współpracy specjalistów wielu dziedzin. Zdaniem autora dużą pomocą w tym zakresie może być modelowanie matematyczne, umożliwiające konstruowanie modeli funkcjonowania ekosystemu. Szczególną rolę będzie odgrywać tutaj ekologia, mająca spośród wszystkich nauk przyrodniczych najściślejsze związki z ochroną środowiska i dająca teoretyczne podstawy dla oceny stopnia przekształcania ekosystemów.

Treść książki uzupełniają liczne wykresy i tabele, w których zestawiono wiele liczbowych danych z trudno dostępnych niekiedy publikacji. Bogato przedstawia się cytowane piśmiennictwo liczące 326 pozycji, w tym wiele prac polskich autorów. Należy sądzić, że ta interesująca książka zainteresuje nie tylko specjalistów limnologów ale także wszystkich, którym nie są obojętne sprawy ochrony środowiska przyrodniczego.

G.C.S. Clarke, J.G. Duckett (eds.): *Bryophyte Systematics*. ss. XII+582, liczne ryciny, fotografie i tabele. Systematics Association Special Volume No. 14, 1979. Format 23,5×16 cm, opr. Academic Press. London—New York. Cena — 92 dol. USA ISSN 0309—2593.

Niniejsza książka stanowi kontynuację rozpoczętej jeszcze w 1940 r. znanej i wysoce cennej serii wydawniczej Systematics Association. Dotychczas opublikowane tomy obejmowały szeroki zakres zagadnień i problemów taksonomicznych różnych grup roślin i zwierząt, wzbudzających szerokie zainteresowanie u współczesnych biologów. Nie inaczej jest i w tym przypadku, gdzie kolejny 14 t. tej serii wydawniczej przykuwa uwagę wszystkich współczesnych briologów. Nie będzie chyba przesady w stwierdzeniu, że *Bryophyte Systematics* stanie się w najbliższej przyszłości jedną z najczęściej cytowanych pozycji literatury biologicznej.

Książka ta jest zbiorem prac zaprezentowanych na międzynarodowym sympozjum systematyki mszaków, które odbyło się w sierpniu 1978 r. w Bangor w Północnej Walii. Zaprezentowanych jest tu w sumie 21 artykułów najwybitniejszych znawców poszczególnych gałęzi briologii, dających szeroki przegląd najnowszych badań i osiągnięć na polu systematyki mszaków i pokrewnych dziedzin.

Serię prac rozpoczynają dwa bardzo interesujące artykuły będące podsumowaniem dotychczasowego stanu wiedzy na temat pochodzenia i powiązań filogenetycznych mchów (H.A. Miller) i wątrobowców (R.M. Schuster). W kilku kolejnych rozdziałach ich autorzy omawiają z kolei zagadnienia briogeograficzne i taksonomiczne flor lokalnych: północnej Walii (P.W. Richards), arktycznej i borealnej części Ameryki Północnej (W.C. Steere), Japonii (T. Koponen) oraz obszarów tropikalnych ze szczególnym uwzględnieniem Afryki (G.C.G. Argent). Ścisłe taksonomiczny charakter mają natomiast dwie prace poświęcone *Lejeuneaceae*, jednej z najtrudniejszych rodzin wśród wątrobowców (S.R. Gradstein) oraz problemom taksonomicznym w rodzaju *Sphagnum* ze szczególnym uwzględnieniem gatunków afrykańskich (A. Eddy).

Badania eksperymentalne i ich zastosowanie w nowoczesnej taksonomii mchów szeroko omawia A.J.E. Smith, a ich znaczenie staje się dostatecznie jasne w świetle badań H.P. Ramsay nad dymorfizmem płci i spor w rodzaju *Macromitrium*. Kilka prac poświęconych jest roli i znaczeniu w badaniach taksonomicznych różnych struktur morfologicznych i anatomicznych: chromosomów (M.E. Newton), chwytników (A.C. Crundwell) oraz perystomu (S.R. Edwards). Przy ich badaniu można uzyskać znakomite rezultaty używając zwykłego mikroskopu świetlnego. Z kolei jednak mikroskop elektronowy jest podstawowym narzędziem przy badaniu morfologii zarodników (G.C.S. Clarke), sporogenozy (H.V. Neidhart), tkanek przewodzących (C.H. Héban) i spermatogenezy (J.G. Duckett, Z.B. Carothers). Problemy badań chemotaksonomicznych podsumowują w obszernym rozdziale C. Suire i Y. Asakawa. Na zakończenie M.C.F. Proctor i R.E. Longton obszernie dyskutują zagadnienia ekofizjologicznych i klimatycznych przystosowań mszaków do środowiska w nawiązaniu do systematyki. Właśnie pierwszy z wymienionych autorów dostarcza wielu oryginalnych obserwacji i hipotez popartych znakomitymi zdjęciami z mikroskopu skaningowego.

Jako całość książka stanowi prawdziwą kopalnię danych faktycznych i ciekawych hipotez, których nie sposób omawiać i dyskutować w tak krótkim przeglądzie. Warto jednak zwrócić uwagę na kilka charakterystycznych momentów. Wielu autorów sugeruje i podkreśla wybitną odrębność *Anthocerotales*. Wydaje się jednak, że sugestia Schustera (s. 44), który proponuje wyłączenie glewików z mszaków w ogóle jest zbyt daleko idąca. Kilka wielkich podgromad w Królestwie Roślin, np. *Gymnospermae*, *Pteridophyta* czy *Fungi* ma poli-filetyczne pochodzenie, a pomimo to traktuje się je jako zwarte jednostki systematyczne. Lepiej więc i w przypadku mszaków przyjąć jako nadrzędną cechę charakterystyczny cykl rozwojowy, pomimo że oczywistym faktem jest jego kilkakrotne niezależne powstawanie.

Bryophyte Systematics jest jednym z najważniejszych wydarzeń w briologii w ostatnich latach. Znaczenie tej książki można będzie tylko porównać do roli jaką spełniał przez prawie pół wieku monumentalny *Manual of Bryology* F. Verdoorna. Stąd też książka ta cieszy się sporym zainteresowaniem wśród briologów na świecie. Dla wielu chętnych posiadania tej książki kłopotliwa rzecz, a czasami wręcz podstawową trudnością, będzie horrendalnie

wysoka, nawet jak na stosunki zachodnie, cena. Niemniej jednak, przynajmniej biblioteki w ośrodkach briologicznych powinny zabiegać o zdobycie tej pozycji.

Książka jest niezwykle starannie wydana. Wielkim ułatwieniem dla czytelników będzie zapewne indeks autorów prac cytowanych w poszczególnych rozdziałach oraz odrębne indeksy nazw systematycznych i nazw przedmiotowych. Wysokiej klasy papier, znakomita jakość rycin i fotografii oraz brak większych usterek drukarskich sprawiają, że i pod względem edytorskim książka ta jest znakomitym osiągnięciem. Wszystko to razem sprawia, że nikogo z briologów nie trzeba będzie specjalnie zachęcać do zapoznania się z tym naprawdę znakomitym dziełem.

Ryszard Ochyra

W.W. Suworow, I.N. Woronowa, *Botanika s osnovami geobotaniki*. Wyd. 2. Wyd. „Kolos”. Leningrad, 1979, s. 560.

Podręcznik „*Botanika z podstawami geobotaniki*”: przeznaczony jest dla studentów wyższych szkół rolniczych specjalistów agrochemii i gleboznawstwa. Rozdziały odnoszące się do cytologii i histologii roślin, jak również podrozdziały odnośnie do organografii korzenia, łodygi i liścia opracowane zostały przez kandydata nauk biologicznych docenta nauk biologicznych I.N. Woronowa. Natomiast działy systematyki roślin, geologii, geobotaniki i fitosocjologii opracował prof. doktor nauk rolniczych W.W. Suworow.

Botanika, jako nauka o roślinach, pozostaje w bezpośrednim związku z wieloma dziedzinami gospodarki narodowej, lecz szczególnie powiązana jest z praktyką gospodarki rolnej: z agronomią, uprawą roli, leśnictwem itp.

Urodzaje upraw rolniczych zawsze pozostają w zależności od czynników zewnętrznych, do których należą również wszystkie zabiegi agrotechniczne, jak uprawa roli, sposoby i normy zasiewów, nawożenie itp. Znajomość morfologiczno-biologicznych możliwości odpowiedniego gatunku rośliny, jego wymagań w zależności od warunków środowiska, mogą stworzyć warunki sprzyjające rozwojowi roślin i tym samym podnoszeniu urodzajów kultur uprawnych.

Roślina to bardzo złożony organizm, w którym procesy życiowe ulegają ciągłym przemianom w zależności od zmiennych warunków środowiska otaczającego. Kierowanie rozwojem organizmu roślinnego wymaga znajomości osobliwości udowy, jego rozwoju i zdolności przystosowawczych do warunków ekologicznych. Stąd kurs botaniki, wykładany dla studentów rolnictwa, jest nierozdzielnie związany ze specjalnymi dyscyplinami, jak uprawą roślin, warzywnictwem, selekcją, łąkarstwem, fizjologią roślin, rolnictwem, gleboznawstwem, mikrobiologią, fitopatologią oraz innymi przedmiotami kierunku rolniczego. Należy przyznać, że omawiana książka, jak najbardziej odpowiada powyższemu założeniu i stanowi dobrą pomoc dydaktyczną przy oswojaniu tych umiejętności. Równocześnie materiał naukowy uwzględnia wszystkie najnowsze osiągnięcia botaniki, w takich dziedzinach jak w cytologii, anatomii, systematyce, fizjologii, ekologii oraz fitosocjologii. Godne uwagi również jest wykorzystanie danych historycznych przy opracowaniu poszczególnych zagadnień z dziedziny np. cytologii, systematyki lub innych dyscyplin. Przyszli łąkarze, leśnicy, gleboznawcy, agrochemicy oraz specjaliści innych zawodów rolniczych znajdą w omawianym podręczniku interesujące informacje i bogate wiadomości z powyższych dziedzin.

Książka została bogato zilustrowana, uważam, że rysunki i fotografie pogłębiają treść, uooczniają czytelnikowi podane wiadomości, przyczyniają się do zapamiętania różnych szczegółów i faktów, jak również wzmacniają pamięć wzrokową.

Książka może być pomocna wykładowcom nauk rolniczych w szkołach rolniczych różnego typu i stopnia, a także słuchaczom tych szkół, jak również służyć rolnikom oraz pracującym w różnych dziedzinach rolniczego zawodu.

Jakub Mowszowicz

Gunther Franke, Karl Hummer, Peter Hanelt, Hans-Albrecht Ketz, Günther Natho, Horst Reinbothe, rys. Hans-Jürgen Ehricht. Früchte der Erde. Urania-Verlag, Leipzig—Jena, Berlin, 1979, s. 279. Tłumacz. z niemieckiego podał kand. nauk biolog. A.N. Sładkow.

Książka 6 autorów, zatytułowana „Owoce Ziemi” podaje rośliny wytwarzające jadalne owoce i nasiona, jak również wymienia gatunki rozwijające jadalne organy wegetatywne. Wiadomości te dotyczą znaczenia tych lub innych roślin w życiu człowieka, ilości uprawianych gatunków, odmian i ras, dawności wprowadzenia tych do kultury, różnorodności ich wykorzystania. Czytelnik zapoznaje się z systematyczną przynależnością ważniejszych roślin spożywczych, otrzymuje dane odnośnie morfologii i ekologii, pochodzenia i rozmieszczenia, a także o sposobach rozmnażania i uprawy.

Zasadniczy rozdział pracy, zajmujący się ważniejszymi roślinami uprawnymi, poprzedzony został 4 krótkimi szkicami. Przy czym pierwszy poświęcony został procesowi fotosyntezy, transformacji energii, wydalaniu przez rośliny zielone tlenu, jak również jako fabryki produkujące białka, tłuszcze oraz inne liczne substancje. Drugi szkic zaznacza różnice zachodzące pomiędzy roślinami uprawnymi a występującymi w stanie dzikim; o kształtowaniu się i rozwoju kultur uprawnych. Trzeci uwzględnia odżywianie się ludności w teraźniejszości i przyszłości, podkreśla przyczyny socjalno-ekonomiczne niedożywiania się i głodu na globie ziemskim. W końcu czwarty, ostatni szkic opowiada o różnych roślinach, które były wykorzystywane przez człowieka w charakterze źródeł pożywienia na przestrzeni całej historii rozwoju ludzkości.

Opracowane zostały następujące ważniejsze rośliny spożywcze: rośliny o dużej zawartości skrobi, rośliny cukrodajne, rośliny dostarczające białka, rośliny oleiste, rośliny owocowe, rośliny warzywnicze, rośliny tonizujące (drzewo czekoladowe, drzewo kawowe, krzew herbaciany, tytoń, rodzaj Cola itp.).

Człowiek uprawia rośliny celem pozyskania pożywienia dla siebie i zwierząt domowych (odpowiednie kultury spożywcze i pokarmowe), do produkcji włókna (kultury przędzalnicze i włóknodajne), uprawy roślin leczniczych i wzmacniających, pozyskania kauczuku, laków, smół i innych substancji (kultury techniczne). Niekiedy przeprowadzenie granicy pomiędzy tymi grupami roślin jest nieco utrudnione, gdyż niektóre gatunki mogą należeć do różnych grup.

Pośród roślin uprawnych najważniejsze miejsce zajmują rośliny spożywcze. Interesujące teksty do poszczególnych gatunków są uzupełniane przez bogactwo fotograficzne, mapy i diagramy.

Rośliny spożywcze, to zasadniczo kwiatowe okrytonasienne, wytwarzające owoce i nasiona jadalne; znaczne miejsce zajmują w pracy: zboża, ziemniak, motylkowate, trzcina cukrowa, burak cukrowy oraz inne znane rośliny spożywcze. Znajdujemy również wiele interesujących danych o kulturach zwrótnikowych i podzwrótnikowych, odgrywających pierwszorzędne znaczenie w życiu ludności zamieszkującej te obszary.

Książka bardzo treściwa, chociaż przeznaczona dla czytelników, nie mających specjalnego wykształcenia biologicznego, jednak może być wykorzystana przez specjalistów ze względu na to, że 6 autorów korzystało z najnowszych danych o współczesnych roślinach uprawnych.

Jakub Mowszowicz

V. Wętyčka. Pflanzen in Feld und Wald. Artia, Praga, 1980, s. 224. Tłumaczenia z czeskiego dokonał Jürgen Ostmeier.

Wstęp do pracy „Rośliny polne i leśne” przedstawia następujące rozważania odnośnie do obu biotypów: polnego i leśnego.

W czasie naszych wędrowek turystycznych podziwiamy majestatyczne lasy, cieszymy się z pól zbożowych, ale nie dostrzegamy innych pięknych roślin, występujących w runie

leśnym lub rosnących wśród zbóż. Nie przyglądamy się spotykanym po drodze różnym chwastom, nadającym tyle kolorytu i bogactwa krajobrazowi. W naszym techniczno-zmechanizowanym świecie coraz trudniej znaleźć zakątek przyrody nietkniętej współczesną cywilizacją. Dzień po dniu km² otaczającej nas przyrody zostają przyswojone przez człowieka i wyrwane z obiegu biologicznego. Pomimo osiągnięć technicznych przyroda jest nieodzowna do normalnej egzystencji człowieka. Istniejące środowisko biologiczne zostało mocno podważone przez działalność ludzką. Jeśli jeszcze do drugiej połowy lat 70 istniały olbrzymie dzwiczce obszary roślinności w dorzeczu Amazonki w Brazylii, to dziś człowiek głęboko już penetruje te tereny; zaczęła się eksploatacja tych obszarów pod względem przemysłowym. Na obszarze Europy, być może, zachowały się oazy naturalnej roślinności, jak np. Puszcza Białowieska, jak również różne zakątki przyrody alpejskiej w górach, gdyż człowiek wykorzystał znaczne obszary tego kontynentu w sposób totalny. Przyroda rządzi się własnymi prawami i wszelkie ich naruszanie drogo kosztuje człowieka: Tak uprawa monokultur leśnych często prowadzi do katastrofalnego rozmnażania się owadów-szkodników; źle zagospodarowane pole przynosi niskie plony, zaś przedawkowanie nawozów chemicznych na polach odbija się ujemnie na właściwościach fizykochemicznych gleby. Każdy organizm jest tylko jednym z kamieni węgielnych, z których powstaje wzorzysta mozaika życia. Ważną rolę spełniają przy tym rośliny zielone, organizmy autotroficzne, które produkują nowe związki organiczne z nieorganicznych substancji mineralnych. Ekosystemy Ziemi kształtują się pod wpływem wielu czynników, na które składają się: krajobraz, wysokość nad poziom morza, warunki geograficzne, klimatyczne, glebowe i in.

Lasy Europy są typu sadzeniowego, pierwotne już od dawna uległy wyřębowi. Na mapie europejskich obszarów roślinności zaznaczają się: tereny częściowo pokryte lodami (np. Islandia), tundry, łąki alpejskie, tajga, letniozielone lasy liściaste, lasy twarolistne, stepy, obszary półpustynne.

Osobny rozdział książki poświęcony został chwastom polnym. Spośród ciekawostek odnoszących się do chwastów zasługuje na uwagę wyjątkowa, kolosalna ich rozrodczość, a więc jeden wyrośnięty egzemplarz (wg autora) np. kąkol, wydaje w ciągu jednego sezonu wegetacyjnego do 2500 nasion, bławatek — 6680, lepnicy rozdętej — 4960, mlecza polnego — 19 000, starca zwyczajnego — 20 000, ostrożeńca polnego — 35 000, maku polnego — ok. 50 000, zaś stokrotki — prawie 100 000 nasion. Również inne dane odnoszące się do chwastów są rewelacyjne i zdumiewające. Tak przy wysiewaniu 3—4 mln zarniaków pszenicy na 1 ha, przypada na tym samym polu do 99 mln nasion innych gatunków, przede wszystkim chwastów. Obliczono, że na 1 m² dobrze zaoranego pola występuje 34 000 nasion, szczególnie chwastów, zaś na polu zaniedbanym wartość ta wynosi ok. 45 000 nasion. Natomiast w roślinach okopowych, na kartofliskach, na 1 m² powierzchni pola stwierdzono tylko 10 000 nasion obcych gatunków. Nasiona chwastów są bardzo odporne na nie sprzyjające warunki ekologiczne, stąd nasiona zachowują przez dłuższy czas zdolności kiełkowania. Próby z nasionami roślin z zielników wykazały możliwości kiełkowania ich nawet po upływie 100 lat. Np. odszukane pod fundamentami budynku nasiona łobody, które tam przeleżały około 150 lat, wykazywały zdolność kiełkowania. W innych przypadkach podobnie zachowały się nasiona gorczycy, które kiełkowały po upływie 200 lat. Interesująco przedstawiają się liczne półpasożyty polne, wyróżniające się odżywianiem miksotroficznym; do nich np. należą: zagorzałek (*Odontites* sp.), szelężnik (*Alectorolophus* sp.), pszeniec różowy (*Melampyrum arvense* L.) oraz inne rodzaje, które mogą spowodować obniżenie plonów.

Z innego rozdziału zatytułowanego „wykorzystanie dziko rosnących roślin przez człowieka” dowiadujemy się, że chwasty polne stanowią potencjalne szkodniki nasnych poszczególnych kultur uprawnych. Tak np. ostrożeń polny (*Cirsium arvense*) pobiera z 1 ha powierzchni 130 kg tlenu, 30 kg fosforu i 115 kg potasu, zaś mleczał polny (*Sonchus arvensis*) z takiegoż obszaru — 67 kg tlenu, 28 kg fosforu i aż 159 kg potasu. Oprócz tego chwasty polne utrudniają prace polowe, przenoszą szkodniki i choroby na rośliny uprawne oraz mogą spowodować zatrucia wśród zwierząt gospodarskich.

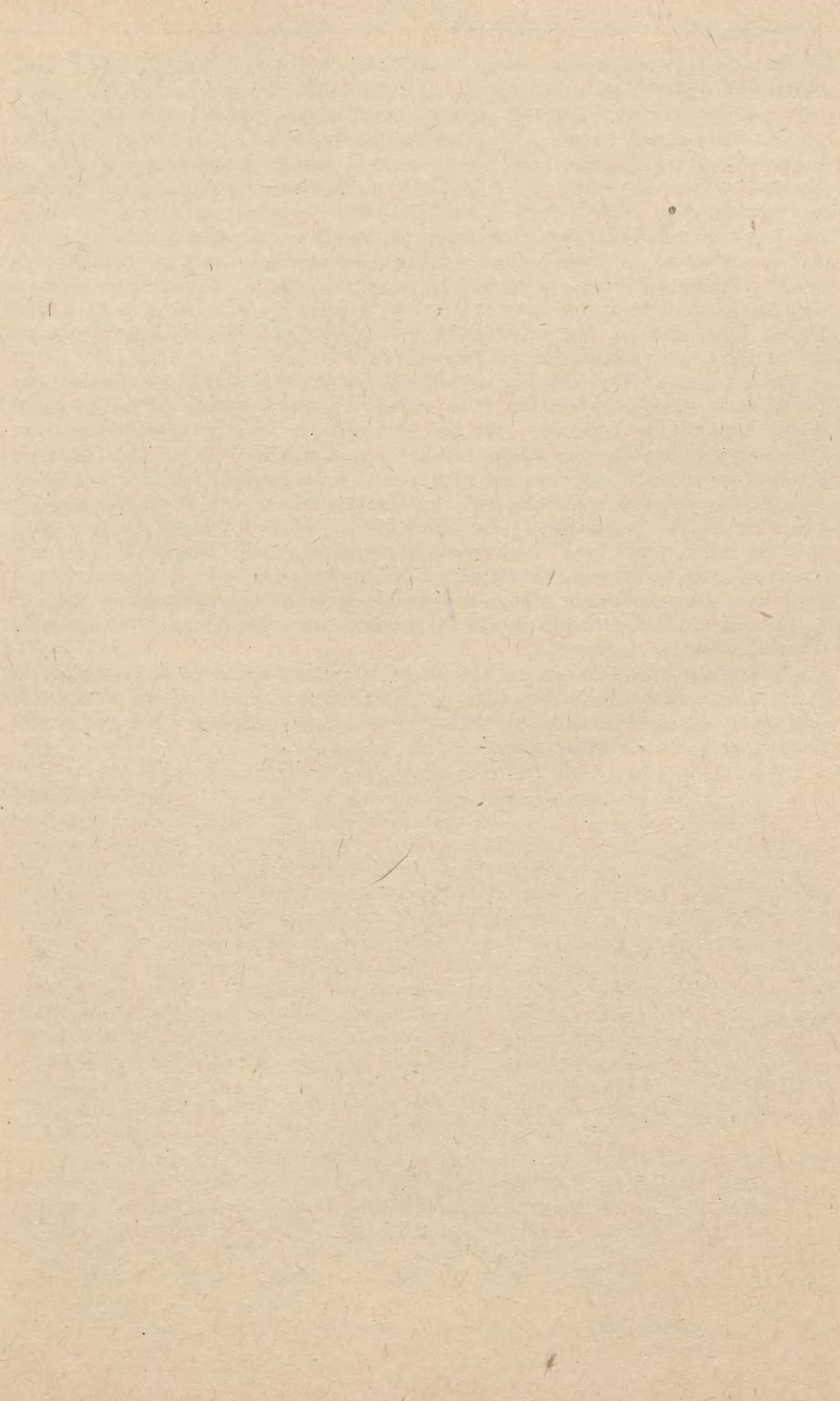
Należy jednak uwzględnić to, że chwasty obok właściwości ujemnych przynoszą znaczne

korzyści. Po pierwsze, chwasty zebrane w odpowiednim okresie dostarczają dobrej paszy. Niektóre spośród nich służą jako warzywa, jako namiastka szpinaku, np. szczawik zajęczy (*Oxalis acetosella*), mleczyk zwyczajny (*Sonchus oleraceus*), cykoria podróżnik (*Cichorium intybus*), gorczyca polna (*Spinapis arvensis*) lub pokrzywa żegawka (*Urtica urens*). Bulwiasto zgrubiałe korzenie groszku bulwiastego (*Lathyrus tuberosus*) są jadalne w stanie gotowanym i zawierają znaczne ilości białka. Z nasion licznych chwastów wydobywa się olej techniczny. Niektóre ciała czynne zawarte w roślinach polnych znajdują zastosowanie w lecznictwie ludowym, należą do roślin farmakopealnych. Oprócz tego bławatek (*Centaurea cyanus*) i dymnica (*Fumaria*) dostarczają barwników naturalnych: pierwszy koloru niebieskiego (kwiaty), drugi — żółtego i zielonego, używanych do barwienia wełny owczej. Chwasty są też roślinami nektarodajnymi, zwykle kwitną one w okresie, kiedy w przyrodzie mniej podobnych gatunków kwitnie. Toteż chemiczne niszczenie chwastów w niektórych okolicach spowodowało obniżenie produkcji miodu, co zagraża znacznie pszczelnictwu.

Znaczną objętość książki (s. 24—115) zajmuje część obrazkowa (Bildteil), w której umieszczone zostały opisy i rysunki 96 gatunków roślin. Należy przy tym nadmienić, że rzadko można spotkać takie staranne opracowania, tak pod względem merytorycznym, jak i ilustracyjnym. Uderzają oryginalne opisy roślin uwzględniające: korzeń, liście, kwiaty, owoce, okres kwitnienia, rozmieszczenia. Oprócz tego opisy ogólne przedstawiają interesujące dane, odnoszące się do pochodzenia niemieckich i łacińskich nazw omawianych gatunków, właściwości fizjologicznych i chemicznych, cech biologicznych i ekologicznych, jak również użyteczności i wykorzystania w celach praktycznych. Specjalnego wyróżnienia wymagają rysunki kolorowe i czarno-białe wykonane przez D. Toušova. Rzadko zdarza się, aby kolorowe ilustracje oddawały wierną kolorystykę obiektu roślinnego, odpowiednie natężenie barw i delikatność ich odcieni, wszystko to udało się pod względem naukowym i artystycznym. Pod względem wydawniczym książka o bardzo wysokim standardzie.

Książka całkowicie spełnia zadanie wydawnictwa, aby poznać codziennie spotykane przez nas rośliny, cieszące nasz wzrok, wzbogacające nasz świat intelektualny. Chcę wierzyć, że nadejdzie czas, kiedy nasze polskie książki przyrodnicze znowu zajmą swoje należyte pozycje i wysoką rangę w aspekcie wydawniczym kraju.

Jakub Mowszowicz



„ROZPOZNAWANIE SIĘ” GLONÓW I LIŚCI PAPROCI

Łączenie się jednostek ze sobą jest zjawiskiem pospolitym. Jest ono zawsze wybiórcze: tylko określone postacie komórek formują organizm wielokomórkowy, tylko określone jednostki tworzą symbiotyczne zespoły. Jeśli — jak często w przypadku symbiozy — jednostki rozpoczynają życie oddzielnie, ich połączenie się musi być poprzedzone przez wstępne odnalezienie się partnerów w życiowym środowisku. W takim odszukiwaniu się komórek drogowskazem bywają feromony ze swym chemotaktycznym oddziaływaniem. Jednak nawet w takim przypadku, zanim dojdzie do definitywnego połączenia się, jednostki muszą się do siebie zbliżyć, a także właściwie przestrzennie się ustawić. Molekularne mechanizmy takich oddziaływań są jeszcze bardzo słabo poznane. W braku odpowiedniejszego, dla tych wstępnych zjawisk przyjął się termin „rozpoznawania się”. Nie oznacza to naturalnie nic subiektywnego, a tylko jakiś słabo rozumiany wzajemny kontakt z odległości, warunkowany specyficznymi asocjacyjnymi cechami jednostek, zdolnych do skompensowania swych strukturalno-czynnościowych tendencji. Zdolność do takiego rozpoznawania się jest znamienna nie tylko dla żywych jednostek. To samo dotyczy reakcji enzym-substrat, a także atomów tworzących chemiczne związki.

Zjawiska rozpoznawania się budzą w ostatnich czasach coraz więcej zainteresowania. Tu przedstawimy próby wykrycia „molekularnego mechanizmu” symbiotycznej asocjacji sinicy *Anabaena azollae* (Cyanophyceae) ze specjalnymi zagłębieniami łatek liści paproci wodnej *Azolla* (*Hydropterides*). Próby te wykonali D. Kobilier i współpracownicy z różnych instytutów w Rehovot (FEBS Letters 133, 1981, 157). *Anabaena* jest ustrojem wiążącym azot powietrza i syntetyzującym z niego związki organiczne. Stąd szczególne znaczenie tej symbiozy dla produkcji „zielonego nawozu”.

Wstępnie stwierdzono, że komórki *Anabaena azollae* zawierają lektyny. Substancje te są znane jako czynniki międzykomórkowych wpływów. Są one znamienne zdolnością wiązania specyficznych sacharydów oraz powodowania aglutynacji różnych komórek. W próbach aglutynacyjnych na lektyny często stosowane są eryocyty. Autorzy postanowili zbadać czy zagłębienia liści, w których glony bytują symbiotycznie, posiadają „koniugacyjne receptory” właściwe dla lektyn *A. azollae*.

Glony *A. azollae* hodowano. Po ich przemyciu i osuszeniu, sonifikowano je w zawieszynie. Używano następnie resztki komórkowe wirowaniem. Do prób na lektyny stosowano supernatant, nazywany ekstraktem glonów. Symbiotyczne zagłębienia liści paproci preparowano niedawno ogłoszoną metodą Petersa. Z tych zagłębień usuwano glony działaniem enzymów. Następnie tkanę zagłębień homogenizowano i uzyskiwano z niej ekstrakt, również pozbawiony składników morfotycznych.

Obecność lektyn wykrywano i ilość ich oceniano w próbkach aglutynacyjnych z ludzkimi erycytami. Z przemitych erycytów uzyskiwano zawieszinę. Próbę aglutynacyjną przeprowadzano na płytkach do mikromiareczkowania. Do zagłębienia płytki dawano po 25 mikrolitrów: 1 — ekstraktu glonów; 2 — albuminy surowicy wołu; 3 — roztworu fizjologicznego; 4 — 4%, zawiesziny erycytów. W próbach na substancje hamujące aglutynację (wiązące lektyny), zamiast 25 mikrolitrów roztworu fizjologicznego podawano tyleż roztworu odpowiedniej substancji (sacharydu, ekstraktu z zagłębień liści). Miano aglutynacyjne było miarą ilości lektyn.

Okazało się, że w przeciwieństwie do wysokiej aktywności lektynowej ekstraktów *A. azollae*, w wyciągach z innych glonów, jak *Nostoc muscorum*, ani nawet blisko spokrewnionego szczepu *Anabaena* 7120, aktywności tej nie wykryto. Pozbawione aktywności były również błony komórkowe (osad po odwirowaniu) *A. azollae*.

Okazało się dalej, że silnymi inhibitorami aglutynacyjnej aktywności lektyn *A. azollae* są D-fukoza i L-ramnoza. Natomiast inne heksozy, pentozy, disacharydy, N-glukozamina ani N-galaktozamina nie hamowały próby aglutynacyjnej. Wyciągi z zagłębień liści azolli wywierały silne hamujące działanie.

Stąd wyprowadzono wniosek, że lektyny *A. azollae* mają charakter specyficzny i że zagłębienia liści paproci zawierają czynniki kompensacyjnie wiążące lektyny azolli. Autorzy czynniki te nazywają „endogennymi receptorami” liści paproci. Z dalszych, tylko nadmienionych, badań wynika, że młody liść rozwijający się nie posiada receptorów, które pojawiają się podczas „dojrzwania” zagłębień.

Bożydar Szabuniewicz

TRANSLACYJNA PRZEPUSZCZALNOŚĆ MUTANTÓW $-1/+1$ MITOCHONDRIOŃ DROŻDŻY

Własna błona powierzchniowa, własny system DNA i wrażliwość na niektóre inhibitory wskazywały na podobieństwo mitochondriów i bakterii. Wysłunięto też przypuszczenie, że organelle te są rodzajem prokariotów przystosowanych do symbiozy z eukariotami. Dokładniejsza analiza składników mitochondriów wykazała, że obok podobieństw istnieją także między nimi zasadnicze różnice.

Postać kodonów dla aminokwasów w genomie, postać molekuł tRNA i mechanizmy odczytywania trypletów DNA w procesach translacji są u bakterii i eukariotów tak dalece podobne, że rybosomy bakteryjne prawidłowo rozszyfrowują kod eukariotów. Natomiast w mitochondriach drożdży i zwierząt pewne aspekty systemu kodowania i translacji są swoiste i wyraźnie inne (por. B. Szabuniewicz i J. Wróbel, Kosmos 29, 1980, 397).

Genom mitochondriów jest mały. Jest, podobnie jak u bakterii, zamkniętym pierścieniem nici DNA. Gdy jednak genom bakterii liczy w łańcuchu swego DNA miliony par nukleotydów, genom mitochondriów ma ich u drożdży 75 000, zaś u grzyba *Aspergillus* tylko 31 500. Genom bakterii koduje liczne setki rodzajów białka, gdy genom mitochondriów tylko kilka lub ok. 10. Liczne białka struktur mitochondriów są więc kodowane w genomie komórki i syntetyzowane w cytoplazmie.

Wśród białek kodowanych przez genom mitochondriów drożdży znajduje się podjednostka II oksydazy cytochromowej c. Białko to jest kodowane przez gen *oxi-1*. Poznano kilka mutacji tego genu, wśród których część polega na utracie (delecji), albo na pojawieniu się nowych (addycji) nukleotydów w łańcuchu DNA. Następstwem obu tych zmian jest zazwyczaj przesunięcie fazy odczytu kodonów. Od zmutowanego miejsca kod mRNA jest wówczas odczytywany w niewłaściwej fazie i w rezultacie tylko początek polipeptydu ma prawidłową sekwencję aminokwasów. Syntetyzowane białko staje się niezbędne do swej fizjologicznej funkcji. Drożdże z mitochondriami posiadającymi zmutowany gen nie rosną na pożywkach zawierających węgiel w postaci związków nie podlegających dalszej fermentacji (np. w postaci etanolu lub glicerolu). Okazało się jednak, że wśród drożdży z mutacjami w mitochondrialnym genomie niektóre szczepy są zdolne do syntezy małych ilości aktywnego enzymu. Mutacje tych szczepów okazały się według utartej terminologii „przepuszczalnymi” (leaky).

Sekwencje nukleotydów genu *oxi-1* mitochondriów poznano już wcześniej (B. G. Barrell i wsp., Nature 282, 1979, 189). Ostatnio T. D. Fox i B. Weiss-Brummer (Nature 288, 1980, 60) wybrali do bliższego zbadania dwa przepuszczalne szczepy (M5701 i M5631) i porównali je z innym nieprzepuszczalnym mutantem (M13-249). Okazało się, że zamiast prawidłowej podjednostki II oksydazy cytochromowej, liczącej 27 000 daltonów, mutanty te produkowały białka o krótszym łańcuchu polipeptydowym. Według oceny elektroforetycznej białka te miały ciężary odpowiednio 9600, 12 500 i 17 000 daltonów. Z wcześniejszych danych uzyskanych przez T. D. Foxa i innych badaczy wynikało, że pojawienie się krótszych polipeptydów jest prawdopodobnie następstwem błędnego odczytywania faz i wystąpienia kodonów nonsensowych.

Od miejsca zaznaczonego strzałką zmienia się faza odczytu i ciąg aminokwasów włączanych do polipeptydu staje się błędny. U mutantu M5701 dają się odczytać tylko dwa dalsze ogniwa, gdyż trzecim jest kodon nonsensowy, sygnał stop. U mutantu M5631 odczytanych zostaje 29 dalszych kodonów, po których również pojawia się tryplet nonsensowy. Autorzy mówią o mutantach -1 i o mutantach $+1$ mitochondriów drożdży.

Zmutowane białka nie mogą pełnić swej fizjologicznej funkcji i odnośne szczepy drożdży powinny być niezdolne do wzrostu na selekcyjnych pożywkach. Tymczasem oba powyższe szczepy, jakkolwiek słabo, ale rosną, czyli są „przepuszczalne”. Skoro szczep M13-249 jest nieprzepuszczalny, jakie są szczególne cechy szczepów M5701 i M5631? Okazuje się, że obok wcześniej nadmienionych zniekształconych mutacyjnie polipeptydów szczepy te syntetyzują także małe ilości białka zwykłej podjednostki II oksydazy. Ilość tego prawidłowego produktu oceniono na 5% ilości normalnej szczepu dzikiego. U mutantów M13-249 nie ma śladu prawidłowego białka podjednostki II. Według Foxa i Weiss-Brummer, wszystkie dotąd poznane przepuszczalne mutanty mitochondriów należą do kategorii -1 albo $+1$. W próbach wytłumaczenia, autorzy przytaczają przypadek podobnej przepuszczalności jednego z genów pałeczki okrężnicy.

Dotyczy to mianowicie genu kodującego białko beta-galaktozydazy. Mutanty nie są zdolne do wykorzystywania estrów beta-galaktozy i są łatwe do wykrycia na selekcyjnych pożywkach. Liczne mutacje tego genu *E. coli* dają się wywoływać mutagenem IRC-191 D. Wśród takich mutantów niektóre okazały się przepuszczalne i, chociaż słabo, były zdolne do hydrolizowania estrów beta-galaktozy. Początkowo przypuszczano, że są to przypadki, w których zmutowane miejsce leży w odległych częściach nici DNA i że w ekspresji dochodzi do syntezy białka tylko mało zmienionego i zdolnego do pełnienia fizjologicznej funkcji. Jednak J. F. Atkins i wsp. (Proc. Nat. Ac. Sci USA 69, 1972, 1192), po zbadaniu liczby mutantów, wykazali, że miejsce usadowienia mutacyjnej zmiany nie ma większego znaczenia dla przepuszczalności. Atkins i wsp. doszli do przekonania, że kod bywa częściowo odczytywany prawidłowo pomimo błędu i że musi istnieć jakiś mechanizm korekcyjny.

Obecne rezultaty Foxa i Weiss-Brummer wskazują, że przepuszczalność zdaje się dotyczyć tylko niektórych rodzajów (-1 albo $+1$) mutacji. Suponują oni, że w translacji dochodzi do „przesunięcia” (slippage) odczytu z fazy błędnej na prawidłową. Jednak sam termin nie wyjaśnia mechanizmu, który wydaje się związany z istnieniem ciągu jednakowych par nukleotydów $\frac{T}{A}$. Jeśli istotnie dochodzi do suponowanego przesunięcia, wskazywałoby to na związek odczytywania faz z postacią syntetyzowanego produktu. Musiałby tu istnieć jakiś związek cech cząsteczek mRNA, rybosomów i białka.

Bożydar Szabuniewicz

ZEBRANIA, ZJAZDY I KONFERENCJE NAUKOWE

ŚWIATOWE FORUM NA TEMAT OCHRONY ŚRODOWISKA I GEOKANCEROLOGII

Europejski Instytut Ekologii i Raka zorganizował I Międzynarodowy Kongres nt. Środowiska i Geokancerologii w Brukseli 5—8 V 1982 r. Honorowym przewodniczącym Kongresu był dwukrotny laureat Nagrody Nobla prof. L. Pauling, a współprzewodniczącymi wicedyr. Memorial Sloan-Kettering Cancer Center prof. C. Stock, oraz rektor Uniwersytetu w Turynie prof. G. Cavallo. Głównym organizatorem tego Kongresu naukowego był sekretarz generalny Europejskiego Instytutu Ekologii i Raka, a zarazem przewodniczący Belgijskiego Towarzystwa Medycyny Zapobiegawczej dr. E. G. Peeters. On jest też twórcą terminu geokancerologia i autorem monograficznej książki o zakresie wpływu predyspozycji biogeochemicznych na występowanie nowotworów.

Wykłady inauguracyjne wygłosili: prof. L. Pauling nt. kwasu askorbinowego i nowotworów, prof. C. Stock nt. etiopatologii raka w świetle wyników badań związków kwasu krzemowego i lipidów, prof. G. Cavallo nt. zależności między stanem środowiska przyrodniczego a częstością nowotworów typu raka, prof. R. Guerin nt. środowiska i chorób nowotworowych układu krwiotwórczego, prof. A. Jaurnaux nt. kartografii środowiska i zdrowia społecznego, oraz dr. E. G. Peeters nt. perspektyw rozwoju geokancerologii.

Dalsze obrady toczyły się w sekcjach. Pierwszej z nich dotyczącej zanieczyszczeń powietrza przewodniczył prof. G. Mathe z Francji. Omówił on metody wykrywania zmian przednowotworowych w oskrzelach palaczy, dr. F. Michiels przedstawił wyniki badań wpływu dymu papierosowego na układ oddechowy szczurów, dr. C. Stora zreferował skażenia oddechowe *Aspergillus flavus*, jako źródło zagrożenia zdrowia społecznego.

Sekcji poświęconej skażeniom promieniotwórczym środowiska przewodniczył prof. R. A. Guerin z Francji, prof. J. C. Micha scharakteryzował skażenia radioaktywne wody przez reaktory atomowe typu PWR, dr F. Steinausler omówił epidemiologię raka płuc w Austrii w odniesieniu do ła promieniotwórczego środowiska przyrodniczego, oraz ryzyko radiacyjne występujące w źródłach radoczynnych w Alpach.

Autor niniejszego sprawozdania był przewodniczącym sesji na temat różnych skażeń środowiska. Referaty przedstawili: dr M. Cissoko nt. zanieczyszczeń i rozwoju środowiska miejskiego na przykładzie Dakaru, autor nt. relacji między skażeniem rtęcią środowiska przyrodniczego a występowaniem białaczek, dr. M. Lafaurie nt. sezonowej zmienności wrażliwości zwierząt na skażenia metalurgiczne i dr A. Rappe (nb. ceniony działacz w zakresie ochrony przyrody w Belgii) nt. wpływu herbicydów na faunę ze szczególnym uwzględnieniem szczególnej wrażliwości wczesnych stadiów ontogenezy.

Prof. P. Mariani z Włoch przewodniczył sekcji traktującej o czynnikach ogólnych, w której omówił znane koncepcje filozoficzne w zakresie ekologii człowieka. Ponadto A. Lombart przedstawił wpływ transportu na stan środowiska, a G. Muller zapobieganie wypadkom komunikacyjnym i działania na rzecz zmniejszenia skażenia powietrza w miastach spalinami samochodowymi na przykładzie Belgii.

Sesji dotyczącej geografii nowotworów współprzewodniczyli prof. G. B. Hill, prof. B. Jansson i prof. L. Santamaria (odpowiednio z Kanady, USA i Włoch). Dr B. Azzan zreferował wyniki 2000 diagnoz cytologicznych nowotworów narządu rodowego w Nigerii. Prof. Beckenkamp przedstawił bogato udokumentowane dane z wieloletnich badań, wskazujące na wpływ imisji przemysłowych na podwyższoną zachorowalność na raka płuca i oskrzeli, oraz białaczki na

przykładzie zagłębia Saary. Prof. P. Cambel omówiła zarówno prace doświadczalne dotyczące aspektów wirusologicznych raka sutka i brodawczaków myszy, jak też dane dotyczące wpływu predyspozycji geochemicznych na zróżnicowanie częstości występowania nowotworów w Turcji. Prof. G. G. Hill podsumował badania nad wpływem promieniowania ultrafioletowego na zachorowalność na raka skóry w stanie Alberta. Prof. G. Jansson zaprezentował model statystycznej oceny geograficznych skupień nowotworów. Poruszył on też problematykę geokancerologii na przykładzie terenów charakteryzujących się niską zachorowalnością na raka i znaczną zawartością składników mineralnych i selenu w glebie, wodzie pitnej, a także w uprawianej tam roślinności. Dr B. Markovic dokonał przeglądu wpływu czynników w krajach bałkańskich. Prof. L. Santamaria przedstawił perspektywę zastosowania karotenoidów w żywieniowej profilaktyce nowotworów. Prof. J. Sugar zreferował wyniki badań porównawczych dotyczących mutagennych i przeciwnowotworowych efektów niektórych związków alkilujących. Prof. H. Deelstra omówił szczególnie interesujące z punktu widzenia geokancerologii dane epidemiologiczne i ekologiczne odnośnie zawartości selenu w środowisku przyrodniczym, oraz pożywieniu i zachorowalności na nowotwory ludzi i zwierząt hodowlanych na przykładzie Belgii.

W sekcji dotyczącej aspektów prawnych zachowalności na nowotwory, jej przewodniczący E. Janssens z Belgii zreferował znaczenie prawa medycznego w ochronie zdrowia społecznego na przykładzie występowania raka, a dr K. Jha Krishna przedstawił skutki prawne choroby nowotworowej ze szczególnym uwzględnieniem ekspozycji zawodowej na karcinogeny.

Sekcji poświęconej geokancerologii przewodniczył prof. E. Boyland, który omówił zagadnienie środowiskowych promotorów nowotworzenia. Autor sprawozdania przedstawił w tej sekcji dwa referaty; nt. zastosowania zestawu nowych metod biofizycznych do wykrywania przedmorfologicznych zmian komórek krwi przy niedoborze aktywnych biologicznie mikroelementów, oraz nt. zastosowania mikroanalizy Rtg ilości pierwiastków w pojedynczych komórkach ludzi i zwierząt z punktu widzenia geokancerologii. Prof. K. Lapis opisał sposób testowania potencjalnych karcinogenów środowiskowych na rybach akwaryjnych. Prof. P. Tran Ba Loc omówił rozległe badania doświadczalne dotyczące immunodepresyjnego lub immunostymulującego działania czynników środowiskowych przy użyciu *Plasmodium* Berghiei, jako modyfikatora metabolizmu kwasów nukleinowych u gryzoni.

Przewodniczący sekcji nt. czynników ogólnych prof. S. De Carvalho z USA zreferował zagadnienie zapobiegania występowaniu chłoniaków. Ostatni referat autora sprawozdania dotyczył relacji między najważniejszymi kierunkami badań geokancerologii, ekotoksykologii a profilaktyką nowotworów. Podstawą tego referatu był dorobek wielospecjalistycznego zespołu naukowego, kierowanego przez prof. J. Aleksandrowicza.

Dorobek ten spotkał się ze szczególnym zainteresowaniem i wysoką oceną z uwagi na kompleksowość badań, oraz prekursorskie koncepcje prof. Aleksandrowicza w zakresie żywieniowej profilaktyki białaczek i niektórych innych chorób neoplastycznych. W dyskusji podkreślono m.in. zbieżność kierunków pracy Komisji Ochrony Zdrowia Społecznego PAN Oddział w Krakowie, oraz Sekcji Głównej Karcinogenezy Środowiskowej Polskiego Towarzystwa Higieny z pracami podobnych zespołów naukowych działających w Belgii, Francji, Turcji i innych krajach. Na tym tle stwierdzono celowość współpracy i międzynarodowej wymiany doświadczeń w zakresie objętym tematyką Kongresu.

Prof. A. J. Ohin dokonał przeglądu referatów Międzynarodowej Konferencji nt. Cykli Biogeochemicznych, która odbyła się w 1981 r. w Sztokholmie z punktu widzenia poruszanej w nich problematyki geokancerologii. W sekcji dotyczącej medycyny zapobiegawczej, której współprzewodniczyli prof. H. Backenkamp i prof. P. Limbos, prof. Backenkamp przedstawił swą koncepcję nt. wpływu stanu środowiska przyrodniczego ze szczególnym uwzględnieniem skażeń miejsc zamieszkania na częstotliwość niektórych chorób nowotworowych i innych. Dr L. Pec wraz z dr J. Felten omówili działalność Belgijskiego Stowarzyszenia Medycyny Zapobiegawczej. Prof. P. Limbos przedstawił nowe aspekty mięsaka naczyniowego, a dr R. Manes dokonał przeglądu danych o wpływie zatrucia nikotynowego na występowanie niektórych postaci alergii. Przedstawiciel Polonii belgijskiej dr J. Nawara przedstawił zastosowania medycyny zapobiegawczej w stomatologii. Dr L. Pec przeanalizował możliwości zapobiegania miażdżycy

tętnic poprzez obniżanie poziomu cholesterolu we krwi. Dr M. Samal zaprezentował interesującą koncepcję wieloczynnikowej analizy krwi dla oceny czynnika ryzyka zdrowotnego u pracowników narażonych na działanie promieni jonizujących.

Całość materiałów z omawianego Kongresu ma być opublikowana w międzynarodowej monografii „Medicine-Biology-Environment” pod red. dr E. G. Peeters. W dniu 8 maja br. odbyło się też w Brukseli posiedzenie założycielskie Światowego Instytutu Ekologii i Raka, na którym przyjęto statut. Honorowym przewodniczącym Instytutu został prof. L. Pauling, a urzędującym prof. S. De Carvalho, zaś sekretarzem generalnym dr E. G. Peeters. Na podkreślenie zasługuje atmosfera oraz organizacja Kongresu, które sprzyjały wymianie doświadczeń i dorobku naukowego.

Jan Dobrowolski

SYMPOZJUM NA TEMAT „ODDZIAŁYWANIE CZYNNIKÓW METEOROLOGICZNYCH NA ŚRÓDLĄDOWE ZBIORNIKI WODNE” (GOŁYSZ, 28—30 IX 1981 r.)

Konieczność racjonalnej gospodarki wodą, zapewniającej optymalne wykorzystanie zbiorników wodnych bez zachwiania ich równowagi biologicznej, stwarza potrzebę wymiany poglądów i porównania rezultatów badań w tej dziedzinie.

Współczesny poziom wiedzy i techniki, wbrew oczekiwaniom, nie uniezależnił człowieka od przebiegu zjawisk atmosferycznych a w wielu przypadkach zależność tę nawet pogłębił. Pogoda pozostała nadal niekontrolowanym i nie dającym się w pełni przewidzieć czynnikiem środowiskowym, co nie oznacza, iż może on być ignorowany.

Celem sympozjum było, poprzez zgromadzenie reprezentantów różnorodnych dziedzin nauki, uzyskanie bardziej wszechstronnego obrazu zależności zjawisk przebiegających w śródlądowych zbiornikach wodnych od warunków meteorologicznych oraz zachęcenie do podejmowania badań interdyscyplinarnych, umożliwiających dalszy postęp wiedzy w tej dziedzinie.

W sympozjum wzięło udział 49 osób. Zgłoszone referaty (12) zgrupowano w trzech tematach:

- wpływ warunków meteorologicznych i hydrologicznych na elementy fizyczne środowiska wodnego,
- zależność biotopów wodnych od czynników fizycznych,
- zależność rozrodu i wzrostu ryb od środowiska fizycznego i warunków meteorologicznych.

Referaty wprowadzające uczestników w podstawowe zagadnienia związane z omawianą tematyką wygłosili prof. dr hab. Karol Starmach, zależność biotopów wodnych od czynników fizycznych, dr Janusz Podogrodzki — czasowo-przestrzenny rozkład promieniowania słonecznego w Polsce oraz Maria A. Szumiec — pionowy rozkład promieniowania słonecznego w wodzie jako źródło energii cieplnej i świetlnej w zbiornikach wodnych.

Nadesłane prace zostały omówione krótko przez przewodniczących grup tematycznych a następnie toczyła się dyskusja.

Obradom w ramach pierwszego tematu przewodniczyła Maria A. Szumiec. Omawiane prace dotyczyły: badań limnoaktywnometrycznych w Polsce (mgr Elżbieta Szeląg), oceny zmian zasobów ciepła w zbiorniku Pakoskim Północnym obciążonym dopływem wód podgrzanych spowodowanych czynnikami meteorologicznymi (mgr Ryszard Goldyn i mgr Grażyna Rozmiarek), metod określania temperatury w stawach karpiowych na podstawie temperatury wody małych cieków wodnych (dr inż. Janusz Guziur), wpływu czynników meteorologicznych na wielkość parowania ze stawu (prof. dr hab. Jan Szymański, dr inż. Andrzej Drabiński, mgr inż. Józef Sasik), badań zależności bilansu wodnego stawów od opadu i parowania (mgr Danuta Augustyn), celów i zadań badań meteorologicznych w limnologii i w akwakulturze (Maria A. Szumiec).

Grupie drugiej przewodniczył prof. dr hab. Karol Starmach referując następujące prace: wpływ czynników biotycznych i abiotycznych na rozwój wrotków (*Rotatoria*) w zbiorniku

Pławniowice Duże (dr Irena Bielańska-Grajer, dr Teresa Skalska), wpływ energii PhAR na produkcję fotosyntetyczną roślin wodnych oraz porastających obrzeża zbiornika Goczałkowice (doc. dr hab. Marian Czarnowski, dr Wiesław Maczek, dr inż. Jan Pilarski), metalimnityczny gradient temperatury a status troficzny epilimnionu jeziornego (doc. dr hab. Maciej Z. Gliwicz).

Zależność rozrodu i wzrostu ryb od środowiska fizycznego i warunków meteorologicznych przedstawiono w trzech referatach, które omówił a następnie prowadził dyskusję prof. Bolesław Dąbrowski: warunki fizykochemiczne i biologiczne w stawach zasilanych wodą podgrzaną (doc. dr hab. Karol Opuszyński, dr G. Okoniewska, mgr W. Opuszyńska), wpływ czynników meteorologicznych na warunki cieplne oraz wzrost karpi w stawach (Maria A. Szumiec), klimat a chów ryb w stawach (prof. Bolesław Dąbrowski).

W dyskusji po każdej grupie referatów autorzy mieli możliwość odpowiadania na liczne pytania a zarazem mogli szerzej przedstawić zagadnienia, które budziły zainteresowania bądź nie były w pełni zrozumiane. Dyskusję kończono ze względu na późną porę i zmęczenie uczestników a nie brak tematów, była ona też często kontynuowana jeszcze poza salą obrad.

Spotkanie podsumowano kilku wnioskami;

- istnieje celowość kontynuowania tego typu spotkań (liczne głosy),
- konieczna jest ochrona śródlądowych zbiorników wodnych poprzez stworzenie oddzielnych instytucji i specjalnej nauki oraz popularyzację tego problemu (prof. dr hab. Karol Starmach),
- propagowanie wśród rybaków i ichtiologów współpracy z pracownikami melioracji, fizjologii roślin i ryb, hydrochemikami i hydrofizykami (prof. Bolesław Dąbrowski),
- rozwijanie współpracy w kierunku dostosowania technologii chowu ryb do warunków meteorologicznych, zastosowanie meteorologii w budownictwie stawowym, w organizacji pracy i w bioekonomice rybackiej, uwzględnienie wpływu warunków meteorologicznych na nadmierną eutrofizację i zanieczyszczenie (dr Julian Wieniawski).
- uwzględnienie w prowamach nauczania w szerszym zakresie wiadomości dotyczących zależności śródlądowych zbiorników wodnych od warunków atmosferycznych (Maria A. Szumiec).

Maria A. Szumiec

СОДЕРЖАНИЕ

<i>Генрих Шарски</i> — Эволюция продолжительности жизни человека	315
<i>Марта Мизианты</i> — Гетерохроматиновые сегменты хромосом растений. I. Актуальное состояние	315
<i>Барбара Вахович</i> — Влияние питания на гемостатические функции кровяных пластинок	325
<i>Марек В. Козловски</i> — Электроантеннограмма — метод изучения перцепционных способностей насекомых по отношению к душистым компонентам среды	335
<i>Андрей Врубель, Малгожата Коссут</i> — Современные достижения физиологии нервной системы	349
<i>Станислав Игнатович</i> — Цитоплазмическое несоответствие — автоцидальный метод борьбы с вредителями	361
<i>Кржиштоф Каспржак</i> — Гидробиологические исследования озера Балатон	377
<i>Станислав Вроньски</i> — Биологический редукционизм и его преодоление	385
<i>Веслав Ставиньски</i> — Куда стремится обучение биологии в общеобразовательном лицее	393

CONTENTS

<i>Henryk Szarski</i> — The evolution of the human life-span	307
<i>Marta Mizianty</i> — Banding patterns in plant chromosomes. I. Current research	315
<i>Barbara Wachowicz</i> — The effect of nutrition on blood platelet function	325
<i>Marek W. Kozłowski</i> — Electroantennogram — a method of the insight into perceptive capacity of insects towards odorous components of the environment	335
<i>Andrzej Wróbel, Małgorzata Kossut</i> — Contemporary achievements of physiology of the nervous system	349
<i>Stanisław Ignatowicz</i> — Cytoplasmic incompatibility — autocidal method of pest control	361
<i>Krzysztof Kasprzak</i> — Hydrobiological investigations of the Lake Balaton	377
<i>Stanisław Wronski</i> — The biological reductionism and its overcome	385
<i>Wiesław Stawiński</i> — Where does the biology teaching in the secondary schools of general education tend?	393

SPIS TREŚCI

<i>Henryk Szarski</i> — Ewolucja długości życia człowieka	307
<i>Marta Mizianty</i> — Wzory prążkowe chromosomów roślinnych I. Aktualny stan badań	315
<i>Barbara Wachowicz</i> — Wpływ odżywiania na funkcje hemostatyczne krwinki płytkowej	325
<i>Marek W. Kozłowski</i> — Elektroantennogram — metoda wglądu w zdolności percepcyjne owadów względem zapachowych składników środowiska	335
<i>Andrzej Wróbel, Małgorzata Kossut</i> — Współczesne osiągnięcia fizjologii układu nerwowego	349
<i>Stanisław Ignatowicz</i> — Niezgodność cytoplazmatyczna — autocydalna metoda zwalczania szkodników	361
<i>Krzysztof Kasprzak</i> — Badania hydrobiologiczne jeziora Balaton	377

DYSKUSJA I KRYTYKA

<i>Stanisław Wroński</i> — O redukcjonizmie w biologii i sposobach jego przewyżczenia	385
<i>Wieśław Stawiński</i> — Dokąd zmierza nauczanie biologii w liceach ogólnokształcących?	393

RECENZJE

<i>Henryk Szarski</i> — Dov Ospovat — The development of Darwin's theory. Natural history, natural theology, and natural selection 1838—1859	403
<i>Krzysztof Kasprzak</i> — Z. Kajak — Eutrofizacja jezior	404
<i>Ryszard Ochyra</i> — G. C. S. Clarke, J. G. Duckett (eds.) — Bryophyte Systematics	407
<i>Jakub Mowszowicz</i> — W. W. Suworow, I. N. Woronowa — Botanika s osnovami geobotaniki	408
<i>Jakub Mowszowicz</i> — G. Franke, K. Hummer, P. Hanelt, H. A. Ketz, G. Natho, H. Reinbothe — Früchte der Erde	409
<i>Jakub Mowszowicz</i> — V. Wětvička. Pflanzen in Feld und Wald	409

KRONIKA NAUKOWA

<i>Bożydar Szabuniewicz</i> — „Rozpoznawanie się” glonów i liści paproci	413
<i>Bożydar Szabuniewicz</i> — Translacyjna przepuszczalność mutantów -1/+1 mitochondriów drożdży	414

ZEBRANIA, ZJAZDY I KONFERENCJE NAUKOWE

<i>Jan Dobrowolski</i> — Światowe forum na temat ochrony środowiska i geokancerologii	417
<i>Maria A. Szumiec</i> — Sympozjum na temat „Oddziaływanie czynników meteorologicznych na śródlądowe zbiorniki wodne”	419

Kosmos jest czasopismem Polskiego Towarzystwa Przyrodników im. M. Kopernika, przeznaczonym dla szerokiego ogółu biologów. Publikuje artykuły przeglądowe oraz podstawowe informacje dotyczące postępu i rozwoju w naukach biologicznych, przy czym uwzględniane w nich są zarówno zagadnienia biologii eksperymentalnej, jak również biologii teoretycznej i ewolucyjnej.

Poza tym, celem możliwie szerokiego informowania czytelników o sytuacji nauk biologicznych zarówno w kraju, jak i za granicą, „Kosmos” prowadzi odrębne działy informacyjne, w których zamieszczane są: 1. dyskusje i krytyki naukowe, 2. recenzje książek naukowych, 3. kronika naukowa, 4. informacje dotyczące działalności różnych Zakładów i Instytutów oraz wiadomości o ciekawych zjazdach i konferencjach naukowych.

W „Kosmosie” nie będą publikowane doniesienia lub prace, które powinny się ukazywać w wyspecjalizowanych czasopismach biologicznych.

**Tylko prenumerata zapewnia
regularne otrzymywanie
dwumiesięcznika**

K O S M O S A

Prenumerata krajowa

Warunki prenumeraty

Cena prenumeraty krajowej	
rocznie	zł 270,—
półrocznie	zł 135,—

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

- do 25 listopada na I półrocze roku następnego i na cały rok następny,
- do 10 czerwca na II półrocze roku bieżącego.

Jednostki gospodarki uspołecznionej, instytucje, organizacje i wszelkiego rodzaju zakłady pracy zamawiają prenumeratę w miejscowych Oddziałach RSW „Prasa-Książka-Ruch”, w miejscowościach zaś, w których nie ma Oddziałów RSW — w urzędach pocztowych.

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 jest droższa od prenumeraty krajowej o 50% dla zleceniodawców indywidualnych i o 100% dla zleceniodawców instytucji i zakładów pracy.

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

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 5-6, 305—422. Warszawa 1982.