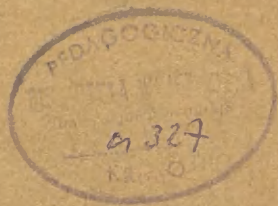


Polskie Towarzystwo Przyrodników
im. KOPERNIKA

KOSMOS

Seria A
BIOLOGIA



ROK XXIX

WARSZAWA 1980

ZESZYT 2 (163)

PAŃSTWOWE WYDAWNICTWO NAUKOWE

PÓLSKIE TOWARZYSTWO PRZYRODNIKÓW im. KOPERNIKA

ROK XXIX

Seria A BIOLOGIA

ZESZYT 2 (163)

K O S M O S

DWUMIESIĘCZNIK



WARSZAWA 1980

PAŃSTWOWE WYDAWNICTWO NAUKOWE

KOMITET REDAKCYJNY

prof. dr Tadeusz Gorczyński, prof. dr Kazimierz Petrusiewicz,
prof. dr Aleksandra Przetęcka, prof. dr Przemysław Trojan, prof. dr Adam Urbanek,
prof. dr Kazimierz Wierchowski
redaktor naczelny: prof. dr Włodzimierz Michajłow
sekretarz: mgr Jadwiga Kobuszevska

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

Państwowe Wydawnictwo Naukowe — Warszawa, Miodowa 8
Nakład 1462+118 egz. Ark. wyd. 12,25 ark. druk. 8,25+0,5. Papier druk.
sat. III 70 g, 70×100.
Oddano do składania 25.II.80 r. Podpisano do druku 27.VI.80 r.
Druk ukończono w lipcu 1980 r.
Zam. 121/80 O-69 Cena zł 15,—
Warszawska Drukarnia Naukowa, Warszawa, ul. Śniadeckich 8

IMMUNOLOGIA GERONTOLOGICZNA. PRZEGLĄD ZAGADNIEN

1. CHARAKTERYSTYKA OKRESU STARZENIA SIĘ

Makinodan [42] określa okres starzenia się jako proces czasowo zależny, kiedy organizm nie daje sobie rady ze stresami otoczenia i nie może się dostosować do zaistniałych warunków, tak jak mógł tego dokonać wcześniej.

Najważniejszą więc cechą okresu starzenia się jest utrata przez organizm właściwości fizjologicznego przystosowania się. Każdy gatunek posiada określoną jedyną rozpiętość życia, np. jętki (efemerydy) — ok. 1 doby, mysz — ok. 3 lat, pies — ok. 20 lat, koń — ok. 40 lat i człowiek ok. 110 lat. Te dane świadczą o tym, że rozpiętość życia jest genetycznie uwarunkowaną cechą, a różnica pomiędzy maksymalną a przeciętną rozpiętością życia w obrębie gatunku jest w znacznym stopniu odbiciem wpływu środowiska na organizm zwierzęcy.

Badania wykonane na bliźniętach mono- i dizygotycznych potwierdzają pogląd, że rozpiętość życia jest genetycznie kontrolowana:

a) różnice rozpiętości życia w obrębie pary są mniejsze dla bliźniąt monozygotycznych niż dizygotycznych,

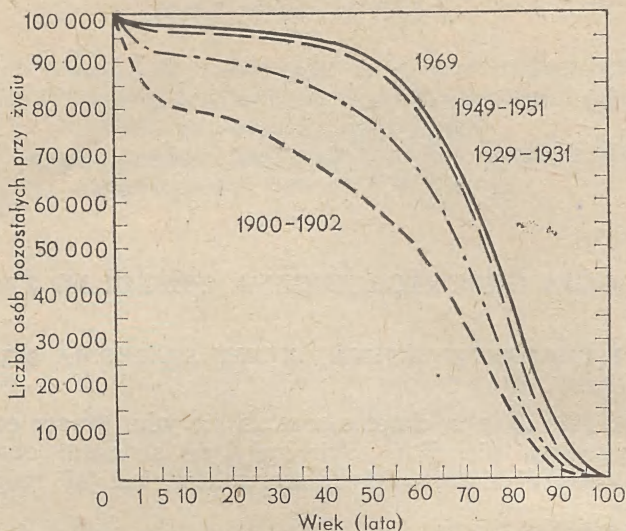
b) przeciętna długość życia potomstwa rodziców z dłuższą rozpiętością życia jest większa niż potomstwa rodziców z krótszą rozpiętością życia,

c) przyczyna śmierci u monozygotów jest dwukrotnie częstsza niż u pary dizygotycznej [34].

Po przekroczeniu XIX stulecia kształt krzywej przeciętnej długości życia stał się bardziej prostokątny (rys. 1).

Przeciętna ta znacznie wzrosła, ale maksymalna rozpiętość życia nie uległa zmianie. Wzrost przeciętnej długości życia był spowodowany kontrolą szkodliwych środowiskowych czynników przez bardziej efektywne dietetyczne i higieniczne programy, szczepienia ochronne, terapię antybiotykami (od lat 40 obecnego stulecia). Jeśli tendencje te będą kontynuowane w najbliższej przyszłości przeciętna długość życia wydłuży się do 90 ± 5 lat. Zdaniem Kohna [38] maksymalna rozpiętość życia nie wzrośnie poważnie przez kontrolę czynników środowiskowych.

Ogólne funkcje fizjologiczne. Słabną one z wiekiem w sposób linearny. Zastanawiano się czy ten spadek aktywności różnych funkcji pozostaje w zależności od pewnych typów komórek lub tkanek. W związku z tym badano przeżywalność różnych typów komórek przeszczepianych in vivo lub hodowanych in vitro [12]. Wyniki doświadczeń na fibroblastach hodowanych in vitro świadczyły o tym, że rozpiętością życia i proliferacją ludzkich fibroblastów rządzi wbudowany w nich „zegar kontrolny”.



Rys. 1. Przeciętna rozpiętość życia w Stanach Zjednoczonych w latach 1900–1969 wg danych Golenpaula [20]

Teorię mechanizmu starzenia się można podzielić na 2 główne typy: a) jest to zjawisko programowane genetycznie, które jest konsekwencją zróżnicowania, wzrostu i dojrzewania [35], b) jest to zjawisko stochastyczne będące wynikiem akumulacji przypadkowych błędów [50]. Większość gerontologów w obecnej chwili sprzyja pogładowi pierwszemu, chociaż brak dotąd definitywnego dowodu zarówno dla jednego, jak i drugiego.

Współczesne badania mechanizmów starzenia się koncentrują się na poziomie komórkowym i molekularnym; obecnie prowadzone są badania: a) efekty starzenia się na regulacyjne czynniki układu neuroendokryologicznego, b) starzenie się komórek *in vitro* z podkreśleniem znaczenia czynników regulujących i miejsca inicjacji procesu starzenia się, c) wrażliwość na leki z podkreśleniem roli receptorów, d) efekty starzenia się na spoczynkowe komórki z podkreśleniem ich wpływu na adaptatywne układy enzymatyczne, e) efekty starzenia się na układ immunologiczny.

Na warsztatach pracy badawczej biomedycznych gerontologów znajdują się badania różnych układów fizjologicznych. Spośród nich najbardziej atrakcyjnym zarówno z punktu widzenia biologa, jak i klinicysty jest układ immunologiczny. Powody są następujące:

a) Sprawność układu immunologicznego jest ściśle związana z adaptacją organizmu na stresy i zmiany środowiska; jego efektywność w wykonywaniu pewnych funkcji spada. Temu spadkowi efektywności układu immunologicznego towarzyszy wzrost wrażliwości na zakażenia wirusowe i grzybicze, wzrost zapadalności na nowotwory, wzrost częstości występowania chorób autoimmunizacyjnych i chorób wywołanych przez swoiste kompleksy immunologiczne.

b) Prawdopodobnie posiadamy większą wiedzę o zróżnicowaniu, ontogenezie i filogenezie układu immunologicznego na poziomach komórkowym, genetycznym, molekularnym niż w zakresie innych układów.

c) Układ immunologiczny nadaje się do dokonania dokładnej analizy zjawisk natury komórkowej i molekularnej.

d) Istnieje uzasadniona nadzieja, że istniejące możliwości opóźnienia tempa spadku efektywności immunologicznej przyczynią się do złagodzenia ciężkości przebiegu chorób w okresie starzenia się.

2. UKŁAD IMMUNOLOGICZNY I JEGO ZNACZENIE OBRONNE DLA USTROJU

W pełni rozwinięty układ immunologiczny występuje przede wszystkim u wyższych kręgowców (ssaków i ptaków). Fakt ten został ustalony na podstawie licznych badań nad ontogenezą i filogenezą odporności [14, 63, 71]. W badaniach tych uwzględniono strukturę pierwotną białek surowicy i płynów ustrojowych na podstawie analizy ich sekwencji aminokwasowej.

Uwzględniając mechanizmy odporności przeciwwakażnej (dział immunologii infekcyjnej) można ustalić następujące typy odporności (tab. 1).

Tabela 1

Typy odporności przeciwwakażnej

Typ	Charakterystyka
1. Odporność fizjologiczna (wrodzona), cechy specyficzne od strony gospodarza: gatunek i szczep indywidualne czynniki genetyczne, równowaga hormonalna	Nieswoista pod względem immunologicznym; spośród mechanizmów można tu dla przykładu przytoczyć następujące: fagocytoza, działanie wielu różnorodnych czynników przeciwdrobnoustrojowych (properdyna, interferon, lizozym, dopełniacz itd.) oraz fizykalnych (bariery skóry, śluzówek, filtry anatomiczne itp.)
2. Odporność swoista nabyta: a ₁ — bierna naturalna a ₂ — bierna wywołana sztucznie b ₁ — czynna naturalna b ₂ — czynna wywołana sztucznie	przeciwciała matki klasy IgG przechodzące przez łożysko do płodu, wprowadzenie heterologicznych i homologicznych przeciwciał lub immunoglobulin, przebycie choroby zakaźnej, szczepionki bakteryjne, wirusowe (zabite, atenuowane żywe, wyciągi drobnoustrojowe)

Bardziej ogólny jest podział mechanizmów odporności na 2 następujące rodzaje:

a) w odporności humoralnej główną rolę odgrywają przeciwciała będące produktem komórek plazmatycznych powstałych w procesie aktywacji komórek B,

b) w odporności komórkowej natomiast główną rolę odgrywają komórki T, makrofagi oraz komórki bójące (K cell killing); jest to klasa małych mononuklearnych komórek, które przylegają do fragmentu Fc immunoglobuliny IgG związanej z komórką tarczy.

Ostatnio zaczyna przeważać pogląd, że odporność komórkowa odgrywa większą rolę niż przeciwciała w obronie ustroju przeciwko czynnikom zakaźnym rozmnażającym się wewnątrzkomórkowo (wirusy, niektóre pierwotniaki oraz bakterie rodzajów *Mycobacterium*, *Brucella*, *Salmonella*, *Listeria*).

Możliwość współdziałania obu rodzajów odporności: przeciwciał i komórek jest oczywista.

Obecnie przejdziemy do omówienia nowszych osiągnięć dotyczących charakterystyk komórek limfatycznych B i T. Mieszczą się tu zagadnienia jeszcze dyskusyjne, których wyjaśnienie przyczyni się do postępu immunologii zarówno od strony poznawczej, jak i praktycznej.

Komórki B immunokompetentne¹ posiadają dwie główne cechy:

a) są one ograniczone (jeszcze przed spotkaniem z antygenem) do wytwarzania tylko jednego rodzaju przeciwciał,

b) reagują z antygenem za pośrednictwem swoistych powierzchniowych receptorów immunoglobulinowych (znajdujących się w dwuwarstwowym fosfolipidzie membrany komórkowej); swoistość tych receptorów jest taka sama jak przeciwciał, które będą wydzielane przez ich potomstwo.

Liczba identycznych receptorów immunoglobulinowych na komórce B jest rzędu 10^5 . Są one powolnie zrzućane z błony plazmatycznej i resyntetyzowane z szybkością ok. 20 cząsteczek na minutę. Klasa receptora jest jeszcze sprawą dyskutowaną, receptor IgM występuje na licznych limfocytach. Jednakże cząsteczka IgM nie występuje w postaci polimeru 19S, lecz występuje w błonie jako cząsteczka monomeryczna 7—8S, brakuje jej terminalnej galaktozy, fukozy i kwasu N-acetylo neuraminowego występujących w normalnym łańcuchu mi. Ostatnio wykryto Ig klasy IgD (która rzadko występuje w surowicy) na powierzchni dużej liczby dojrzałych komórek B. Immunoglobuliny IgM i IgD często występują jednocześnie na tej samej komórce.

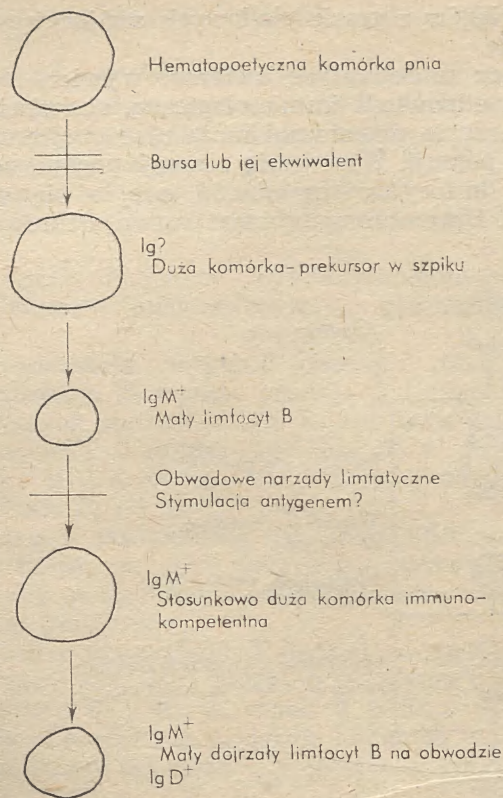
Istnieją dowody na to, że komórki pamięci B (po stymulacji antygenem) noszą receptory IgG lub IgA, które być może zostały związane na powierzchni. Prawdziwymi receptorami na komórkach B są IgM i IgD; nie wiemy dotąd do czego te dwa rodzaje receptorów są potrzebne.

Rozwój komórek limfatycznych B. Bursa Fabrycjusza, mały pierwotny narząd limfatyczny u ptaków, jest odpowiedzialna za indukowanie wielu prymitywnych komórek limfatycznych do zróżnicowania się w limfocyty B noszące na swej powierzchni immunoglobuliny. U ssaków nie znamy narządu odpowiadającego bursie u ptaków. U myszy Ig noszące limfocyty ukazują się ok. 17 dnia jednocześnie w wątrobie i szpiku kostnym. Po urodzeniu wątroba traci wszystkie funkcje hematopoetyczne, które obejmuje szpik kostny. U myszy dojrzałych szpik kostny wytwarza dziennie ok. 10^8 małych limfocytów B noszących na swej powierzchni immunoglobuliny.

Pierwsze limfocyty B w rozwijającym się ustroju myszy posiadają tylko receptory IgM, komórki noszące zarówno IgM, jak i IgD ukazują się dopiero ok. 10 dnia po urodzeniu. Na rycinie 2 przedstawiono schemat rozwoju komórek B.

Komórki limfatyczne T immunokompetentne. W przeszłości komórki B zostały dokładniej zbadane niż komórki T. Stało się to dlatego, że komórki B wytwarzały produkt — przeciwciała, które można było łatwo zebrać i użyć jako etykiety do identyfikacji komórek je produkujących jak również prekursorów tych komórek. Obecnie trwają intensywne badania dotyczące wyjaśnienia złożonej funkcji komó-

¹ Termin „komórka immunokompetentna” odnosi się zarówno do B, jak i T limfocytów, które pod wpływem stymulacji antygenowej dają pokolenia komórek efektorowych.



Rys. 2. Schemat rozwoju komórek limfatycznych B u ssaków

rek T. Badania nad tymi komórkami przyczyniły się do znacznego rozwoju bardzo ważnego działu — immunologii komórkowej. Komórkom T poświęcimy nieco więcej miejsca w tym referacie [69].

Różnicowanie się komórek T. Generacja immunokompetentnych komórek T odbywa się w grasicy. Grasica jest obszernym dwupłatowym narządem umieszczonym w górnej części klatki piersiowej. Histologicznie zawiera dwa rodzaje komórek: tymocyty (limfocyty) i komórki nabłonkowe [37]. U większości gatunków grasica jest dobrze rozwinięta przy urodzeniu, jej wymiary wzrastają aż do osiągnięcia dojrzałości, a potem narząd ten ulega inwolucji.

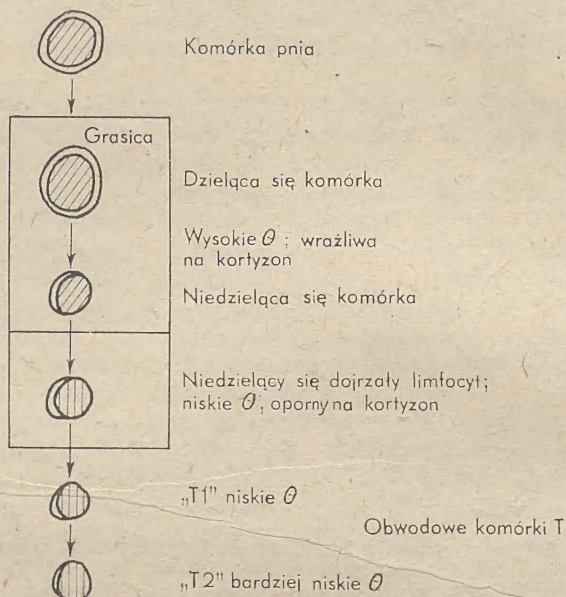
O znaczeniu grasicy w odporności świadczą doświadczenia Millera [48], który wykazał, że usunięcie tego narządu (tymektomia) u noworodków mysich prowadzi do:

- a) zmniejszenia ilości krążących limfocytów,
- b) znacznego osłabienia zdolności do odrzucania przeszczepów,
- c) zmniejszenia produkcji przeciwciał na niektóre antygeny (tzw. grasiczozależne),
- d) wystąpienia zespołu skarłowacenia, będącego wynikiem niezdolności do zwalczania zakażeń.

W następnych latach udowodniono, że usunięcie grasicy prowadzi do zniknięcia odporności przede wszystkim komórkowej. Częściowe przywrócenie uszkodzonych funkcji immunologicznych można osiągnąć przez

wprowadzenie wyciągów z grasic płodowych zawierających hormon grasiczy tzw. tymozyne.

Usunięcie grasicy u dojrzałych zwierząt wywiera znikomy natychmiastowy efekt na odpowiedź immunologiczną, aczkolwiek np. u myszy zdolność do wytwarzania przeciwciał może ulec obniżeniu po kilku miesiącach od chwili operacji. Wydaje się słuszny pogląd, że główne wysiewanie grasiczych limfocytów na obwód odbyło się wcześniej jeszcze w okresie rozwoju. Uproszczony schemat rozwoju limfocytów w obrębie grasicy podaje rys. 3.



Rys. 3. Uproszczony schemat rozwoju komórek limfatycznych w grasicy

Komórki limfatyczne opuszczające grasicę oznaczono jako T_1 , są one komórkami krótkożyjącymi, nie cyrkulują, osiedlają się w narządach limfatycznych, gdzie pod wpływem antygenów przechodzą w komórki T_2 zawierające mniej antygeny θ na swej powierzchni.

Komórki T stanowią ok. 35—40% limfocytów śledziony, 65—70% limfocytów węzłów chłonnych i krwi oraz 85—90% limfocytów przewodu piersiowego.

Różnice pomiędzy limfocytami B i T można ująć w następujące punkty [10]:

a. Generacja immunokompetencji komórek T odbywa się w grasicy, natomiast immunokompetentne komórki B dojrzewają pod wpływem odmiennej narządu (u ptaków jest nim bursa Fabrycjusza, u ssaków brak takiego zróżnicowanego narządu); komórki-prekursory występują w wątrobie płodowej, a w życiu pozapłodowym w szpiku kostnym.

b. Gen „nude” u myszy jest wynikiem recesywnej mutacji, która u homozygotycznych zwierząt prowadzi do wrodzonego braku grasicy (przy braku owłosienia); takie myszy są przydatne w wykazywaniu ograniczonej odpowiedzi immunologicznej komórek B bez udziału komórek T. Myszy „nude” nie odrzucają przeszczepu tkanek, wytwarzają

stosunkowo małą ilość przeciwciał głównie IgM w odpowiedzi na niektóre antygeny.

c. Surowice anty-Ig w obecności dopełniacza nie działają na komórki T, natomiast usuwają z mieszanej populacji komórki B.

d. Komórki B przylegają do włókien nylonowych (w pewnych warunkach doświadczenia), natomiast komórki T nie przylegają; tę właściwość wykorzystano do wyizolowania komórek T.

e. Z fizycznych metod separacji można wymienić technikę elektroforetyczną [61].

f. Surowica antylimfocytarna wywołuje deplecję recyrkułujących limfocytów T; surowica antylimfocytarna przedłuża przeżycie prześczepeu.

g. Komórki T posiadają antygen θ (obecny symbol Thy-1), brak tego antygeny na komórkach B myszy. Istnieją 2 formy tego antygeny, co pozwala na otrzymanie surowicy anty- θ . Surowica taka wspólnie z dopełniaczem selektywnie uszkadza komórki T w mieszanej populacji. Natomiast antygen MBLA (mouse bone marrow antigen) u myszy występuje na komórkach B, ale nie T.

h. Różne substancje pochodzenia roślinnego (fitohemaglutynina-PHA, konkanawalina A-ConA, wyciąg z szkarłatki „pokeweed mitogen”-PWM) lub bakteryjnego (lipowielocukier-LPS-poliklonalny aktywator) posiadają zdolność stymulacji limfocytów.

i. Poza tym można przeprowadzić podział komórek T przez uwzględnienie alleli antygeny serii Ly. Tabela 2 przedstawia zestawienie różnic pomiędzy limfocytami T i B. W tabeli 3 podano z kolei zestawienie funkcji, fenotypów Ly różnych podgrup komórek T. Porównanie cytotoksycznych i uczulonych komórek T przedstawia rys. 4.

Tabela 2

Cechy różnicujące komórki T i B

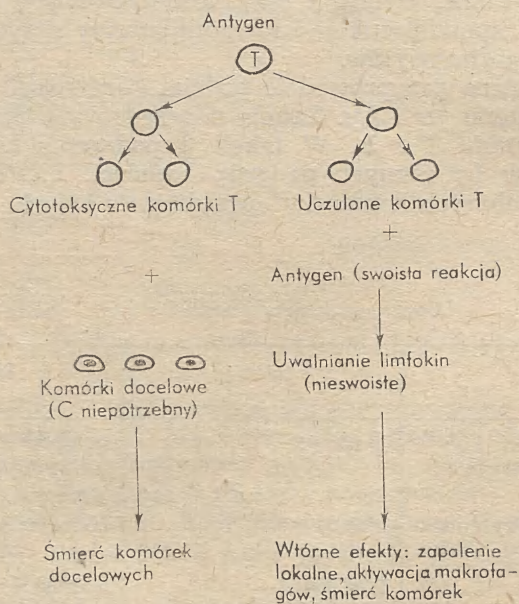
Właściwość	Limfocyty T	Limfocyty B
Anatomia	w grasicy	w szpiku kostnym (komórki prekursorzy w płodowej wątrobie)
Brak genetyczny myszy „nude”	brak komórek T	normalne komórki B
Powierzchniowe Ig	— lub $\pm$	++
Kolumny nylonowe	przechodzą	przylegają
Inne fizyczne techniki separacji	ruchliwość elektroforetyczna	ruchliwość elektroforetyczna
Surowica antylimfocytarna	oddziałuje na recyrkułujące komórki T	słabe oddziaływanie
Powierzchniowy antygen θ	++	
Mitogeny:		
PHA	+ (stymuluje)	— (nie stymuluje)
ConA	+	—
LPS	—	+
PWM	+	+
Inne powierzchniowe alloantygeny	Ly, TL	MBLA

Tabela 3

Funkcje, fenotypy Ly różnych podgrup komórek T^a

Typ komórek T	Aktywność	Antygeny Ly	
		Ly-1	Ly-2,3
Niedojrzałe	prekursory efektorowych komórek T	+	+
Komórki „helper”		+	—
Komórki supresory ^b		—	+
Cytotoksyczne komórki T ^c	zabija komórki tarczy	—	+
Wyzwalacze limfokin	mediatory nadwrażliwości typu późnego	+	—

Objaśnienie:

^a — są to tymczasowe informacje końca 1976,^b — komórki aktywujące inne komórki T mogą mieć odmienne właściwości, np. mogą mieć antygeny Ly jak komórki „helper”,^c — wydaje się, że cytotoksyczne i supresorowe komórki mogą się różnić innymi antygenami powierzchniowymi chociaż posiadają ten sam Ly fenotyp.

Rys. 4. Porównanie cytotoksycznych i „uczulonych” komórek T

Były trudności z wykazaniem wiązania antygeny przez receptory na komórkach T. Fakt ten tłumaczono rozmaicie: liczba receptorów jest o wiele niższa niż na komórkach B; receptory na komórkach T są schowane w błonie plazmatycznej lub wreszcie receptory na komórkach T są szybko odrzucane z powierzchni do środowiska.

Rola makrofagów w immunogenezie. Fischer [17] we wstępie do swego artykułu o makrofagach zwięźle scharakteryzował pozycję makrofaga w układzie odpornościowym:

a) swoistość odpowiedzi immunologicznej jest funkcją zaangażowanych (committed) limfocytów, makrofagi nie odgrywają roli instrukcyjnej,

b) fagocytoza była pierwotnym mechanizmem obronnym; swoiste elementy — limfocyty przyszły później.

Komórki pnia i promonocyty układu fagocytarnego tkwią w szpiku kostnym, z którego monocyty są uwalniane do krwiobiegu. W różnych narządach w zależności od warunków lokalnych monocyty dojrzewają do tkankowych makrofagów, które różnią się pod względem morfologicznym i funkcyjnym. Występują one też wszędzie w tkance łącznej jako stosunkowo niedojrzałe histocyty (tab. 4).

Tabela 4

Mononuklearny układ fagocytozy

Promonocyt (szpik kostny)

Monocyt (krew)

Makrofag intensywnie fagocytyjny (tkanki):

Tkanka łączna (histocyt)

Wątroba (komórka Kupffera)

Płuco (alweolarny makrofag)

Śledziona (komórka wyścielająca zatokę, wolny i związany makrofag)

Węzeł chłonny (wolny i związany makrofag)

Szpik kostny (makrofagi, komórka wyścielająca zatokę)

Jama surowicza (makrofag otrzewnowy)

Tkanka kostna (osteoklast)

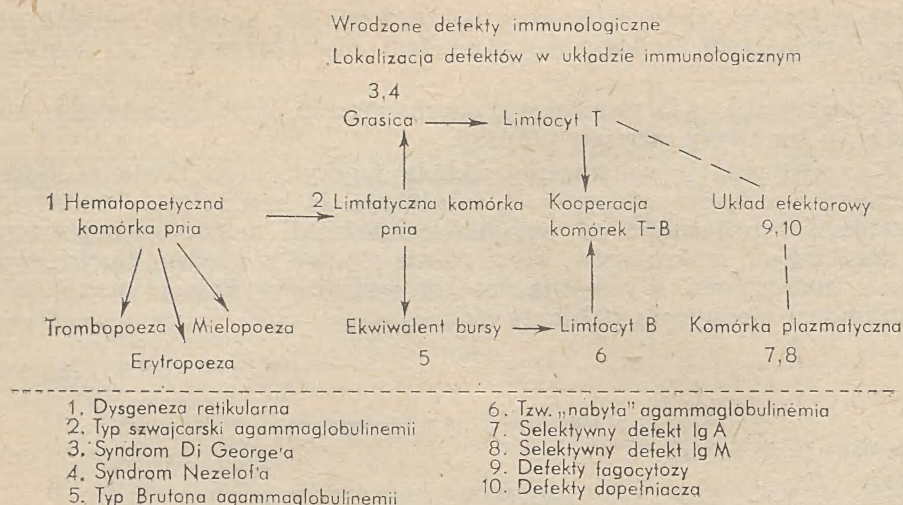
Układ nerwowy (microglia?)

Z jednej strony materiał antygenowy w makrofagu może ulec szybkiej fagocytozie i całkowitej degradacji lub może tylko przylegać do komórki fagocytyjnej. Z tego można wnosić, że makrofag może działać różnie w układzie immunologicznym: supresyjnie lub stymulująco. Makrofagi uczestniczą w obu rodzajach odporności: humoralnej i komórkowej. Uczulone limfocyty T wydzielają do środowiska czynniki (limfokiny) aktywizujące funkcje obronne makrofagów [13, 46].

Oprócz mononuklearnego układu fagocytozy duże znaczenie obronne posiadają fagocytyjne leukocyty wielojądrzaste obojętnochłonne (granulocyty).

Niedobory immunologiczne. Wyróżnia się niedobory immunologiczne wrodzone i nabyte. Dotyczą one całej drogi procesu immunogenezy, poszczególnych jej etapów: generacji komórek B, komórek T, obu typów komórek jednocześnie, procesu fagocytozy i układu dopełniającego (rys. 5). Zestawienie poznanych wrodzonych defektów immunologicznych podaje tab. 5. W tabeli 6 podano zestaw testów do rozpoznawania poszczególnych defektów immunologicznych.

Leczenie niedoborów immunologicznych polega na stosowaniu immunoglobulin, antybiotyków i prób restytucji immunologicznej (przeszczepienie szpiku, limfocytów, grasicy płodowej, komórek wątroby itp.). Ostatnio czynione są próby leczenia obniżonej odporności komórkowej przez wstrzykiwanie oczyszczonego czynnika przenoszenia (transfer factor) (tab. 7).



Rys. 5. Wrodzone defekty odpornościowe i ich lokalizacja w układzie immunologicznym

Tabela 5

Wrodzone defekty immunologiczne

Defekty komórek B	Defekty komórek T	Defekty B+T	Zaburzenia fagocytozy	Defekty układu dopełniacza
Agammaglobulinemia związana z picią (typ Brutona)	Syndrom Di George'a	Defekt immunoglobulin przy uogólnionej hipoplazji hematopoezy (dysgeneza retikularna)	Postępująca septyczna granulomatoza	Defekt C _{1q}
Selektywny brak IgA	Syndrom defektu komórkowego z immunoglobulinami (Nezelofa)	Ciężki immunologiczny defekt kombinowany (typ szwajcarski)	Defekt mieloperoksydazy	Defekt C _{1r}
Przejęciowa hipoglobulinemia niemowląt i małych dzieci	Chroniczna mukodermalna kandydiaza (śluzówek i skóry)	<i>Ataxia teleangiectasia</i> (Syndrom Louis'a Bar)	Defekt glukozo-6-fosfatazo-dehydrogenazy leukocytów	Defekt C _{1s}
Dys-immunoglobulinemia		Defekt immunologiczny z trombocytopenią i ekzemą (Syndrom Wiskott-Aldricha)	Syndrom Chediak-Higashi	Defekt C _{1s} inaktywatora (wrodzony obrzęk naczyńniowy) defekt C ₂ defekt C ₃ homozygotyczny
		Epizodyczna limfopenia z limfocytotoksyną (przeciwciałem)	Syndrom Hioba	Defekt inaktywatora C _{3b}
		Zmienne niesklasyfikowane choroby z defektem immunologicznym, tzw. nabyte hipogammaglobulinemie	Syndrom leniwych leukocytów (łazy leukocyte syndrom)	Dysfunkcja C ₅ Defekt C ₆ Defekt C ₇

Tabela 6

Diagnostyka wrodzonych defektów immunologicznych

Odporność humoralna		Odporność komórkowa	Fagocytoza	Układ dopełniacza
Zwykła diagnostyka	immunoglobuliny, test Schicka, izoaglutyniny, miano antystreptolizyny	liczba małych limfocytów testy skórne: tuberkulina, <i>Candida</i> , wirus świnki, streptokinaza + streptodornaza rtg klatki piersiowej (cień grasicy)	Test NBT po stymulacji endotoksyną lub <i>Candida albicans</i>	zawartość dopełniacza C _{H50} , zawartość C3
Diagnostyka bardziej szczegółowa	immunoglobuliny w wydzielinach, miano przeciwciał po przebytych zakażeniach i szczepieniach, test rozetkowy — receptor C3 komórek B, powierzchniowe Ig limfocytów, podklasy IgG, biopsja regionalnych węzłów chłonnych lub biopsja rectum na obecność komórek plazmatycznych	stymulacja DNCB, spotaniczny test rozetkowy, test stymulacji PHA, test MLC, test MIF, biopsja węzłów chłonnych po lokalnej stymulacji	test zabicia bakterii, mieloperoksydaza, glukoza-6-fosfodehydrogenaza	inhibitor C1-esterazy Układ properdyny, adherencja immunologiczna, chemotaksja, test zabicia bakterii

Tabela 7

Próby leczenia niedomogów immunologicznych

Rodzaj defektu	Metoda leczenia
Defekty limfocytów B: prześciowa agammaglobulinemia, agammaglobulinemia typu Brutona, dysgammaglobulinemia	nie ma potrzeby mieszanina ludzkich gammaglobulin mieszanina ludzkich gammaglobulin gdy braki dotyczą IgG
Defekty limfocytów T: syndrom Nezelofa, syndrom Di George'a, sarkoidoza, trąd, przewlekła candidiaza	przeszczepienie szpiku lub grasicy
Kombinowane defekty B+T: agammaglobulinemia typu szwajcarskiego syndrom Wiskott-Aldricha Defekt układu fagocytnego	czynnik przenoszenia czynnik przenoszenia + mieszanina ludzkich gammaglobulin lub szpik kostny lub grasica transfuzja granulocytów (prześciowa poprawa)
Defekty dopełniacza inhibitorów	ludzka plazma

IMMUNOLOGIA OKRESU STARZENIA SIĘ ORGANIZMU

W szeregu prac Walford [65, 66, 67] przedstawił teorię immunologiczną procesu starzenia się, która zdaniem autora stanowi łączność pomiędzy teoriami etiologicznymi i aktualnym starzeniem u wyższych zwierząt. Według Walforda starzenie się jest spowodowane zmianami zachodzącymi z wiekiem w komórkach determinujących własne rozpoznanie (self recognition). Postępujące zmiany obniżające zdolność rozpoznawczą prowadzą do autoimmunizacji i innych towarzyszących stanów chorobowych. Zdaniem jednak Yunisa, Greenberga i Yunisa [70] teoria zaproponowana przez Walforda musi włączyć też kooperujące interakcje limfocytów T i B oraz genetyczną kontrolę wzmocnienia lub supresji ich funkcji. Podstawą do tego stwierdzenia jest świeżo uzyskana wiedza dotycząca udziału głównych układów zgodności tkankowej (myszy, człowieka) w regulacji odpowiedzi immunologicznej i kojarzeniu ze stanami chorobowymi [45]. U myszy np. region chromozomu 17 zawiera geny H_2 zgodności tkankowej, geny Ir immunogenezy i kilka innych układów genetycznych jak region S kontrolujący syntezę dopełniacza. Ponadto badania wykazały kojarzenie kompleksu antygenowego H_2 z wrażliwością lub odpornością na zakażenia wirusowe, nowotworzeniem i autoimmunizacją [23].

Teoria starzenia się wysunięta przez Walforda została uzupełniona przez Burneta [7], zakłada ona, że układ immunologiczny jest podstawą

Tabela 8

Teorie procesu starzenia się
(przykłady kilku hipotez biologicznych)

Krótką charakterystyka	Autor i rok
Występowanie z wiekiem, interferencja z procesami oksydacji białek, która prowadzi do molekularnej upośledzonej funkcji, wadliwej informacji lub mutacji.	Harman 1968 [25]
Teoria somatycznej mutacji; postuluje ona, że mutacja DNA w somatycznej komórce prowadzi do dysfunkcji fizjologicznych i niedostateczności, w ostateczności kończy się śmiercią.	Curtis 1971 [11]
Teoria akumulacji błędów, która zakłada, że postępująca z wiekiem akumulacja błędów transkrypcji lub translacji prowadzi do nagromadzenia anormalności dotyczących informacji komórkowej i niszczenia jądrowo-cytoplazmatycznej kontroli funkcyjnej.	Price i Makinodan 1973 [56]
Teoria inhibitorowa (wewnętrznie wydzielane substancje, w przeciwieństwie do hormonów działają hamująco) starzenia się zakłada, że proces ten jest wywołany zjawieniem się specyficznych molekuł lub inhibitorów, które hamują podstawowe procesy centralnego układu nerwowego i innych narządów.	Bullough 1971 [6]
Teoria CUN — hormonalna starzenia zakłada, że z wiekiem następuje postępujący spadek efektywności mechanizmów rządzących przebiegiem procesów życiowych i korekturą przystosowań w następstwie komórkowych i środowiskowych perturbacji.	Makinodan 1973 [43]

utrzymania zdrowia i integralność tego układu w głównej mierze determinuje przeżycie. Jednakże niektórzy biologowie twierdzą, że spadek efektywności układu odpornościowego może być skutkiem procesu starzenia a zatem jest zjawiskiem wtórnym. Teorie procesu starzenia się wysunięte przez kilku biologów (tab. 8) nie tłumaczą w pełni mechanizmów procesu starzenia się.

Na podstawie danych najnowszego piśmiennictwa można stwierdzić, że żadna z dotąd proponowanych teorii procesu starzenia nie jest do przyjęcia. Proces starzenia jest zjawiskiem niezmiernie skomplikowanym, trudno rozróżnić, które z przedstawionych w nich mechanizmach są pierwotne, a które wtórne.

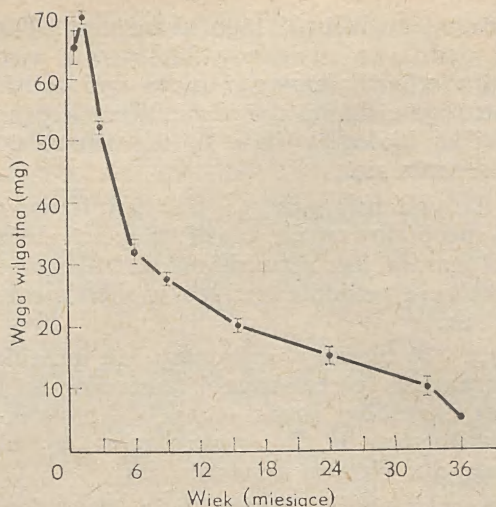
Nie przesądzając tej sprawy zajmijmy się przeglądem zachowania się z wiekiem centralnych (pierwotnych) narządów limfatycznych, obwodowych (wtórnych) narządów limfatycznych, komórek immunologicznie kompetentnych (limfocytów B, T i makrofagów) w powstawaniu zmian charakterystycznych dla okresu starzenia się.

Grasica. Do roku 1961 grasica była narządem „tajemniczym”, w tym roku Miller [49], a w następnym Good i współpracownicy [21] oraz Jankovic i współpracownicy [33], wykazali na zwierzętach, że grasica odgrywa naczelną rolę w rozwoju układu immunologicznego: a) jest ona centralną tkanką limfatyczną zdolną do przekształcenia prekursorowych komórek szpiku kostnego w komórki grasiczo zależne T, b) komórki T migrują z grasicy do różnych obwodowych tkanek limfatycznych i odgrywają główną rolę w zjawiskach immunologicznych takich jak nadzór immunologiczny [8], odczyn nadwrażliwości późnej, reakcja odrzucania przeszczepu allogenicznego, odporność przeciw wirusom, grzybkom i wewnątrzkomórkowym bakteriom, regulacja odpowiedzi immunologicznej.

Grasica zaczyna swoją inwolucję tuż po osiągnięciu dojrzałości seksualnej. Dopiero niedawno wykazano, że grasica jest narządem wewnętrznego wydzielania. W roku 1972 Fabris i współpracownicy [15] przedstawili przekonujący dowód o występowaniu ścisłej zależności pomiędzy grasicą a przysadką. Funkcja grasicy zależy od normalnej produkcji hormonu wzrostu i hormonu tyotropowego przez przysadkę, a inwolucja grasicy jest ściśle związana ze zmianami przysadki wraz z wiekiem (i również ze zmianami podwzgórza). W oparciu o wyniki badań ostatnio przypuszcza się, że wzrost i inwolucja grasicy jest skorelowana z normalną funkcją układu wydzielniczego.

Pierwsze dowody o istnieniu humoralnego czynnika grasiczego odpowiedzialnego za dojrzewanie i immunologiczną kompetencję komórek T dostarczyły Osoba i Miller [51], a pierwszy preparat oczyszczonego hormonu tymozyny otrzymał Goldstein i współpracownicy w 1966 r. [19]. Bach i współpracownicy [2] donieśli, że poziom aktywności grasiczej w surowicy (mierzony próbą hamowania rozetkowania) spada wraz z wiekiem u myszy; u myszy skłonnych do autoimmunizacji ten spadek jest przyspieszony.

Zmianom spadku aktywności hormonalnej grasicy odpowiadają zmiany morfologiczne. U myszy samiec szczepu BC3F₁ masa grasicy po urodzeniu wzrasta szybko z 10 mg do szczytu 70 mg w 6 tygodniu życia. Od tej chwili następuje szybki spadek i w wieku 36 miesięcy waga grasicy wynosi tylko 5 mg (rys. 6).



Rys. 6. Zmiany w grasicy zależne od wieku u samic myszy szczepu BC3F₁; wg Hironakawy i Makinodana [31]

Spadek wagi grasicy głównie dotyczy kory grasicy. Histologicznie kora zanikającej grasicy jest skąpo zasiedlona przez limfocyty, ukazują się makrofagi wypełnione ziarnistościami lipidowymi. Poza tym można obserwować infiltrację komórek plazmatycznych i tucznych zarówno w rdzeniu, jak i w korze. Obraz powyższy cechuje stare atroficzne grasicy u myszy w wieku 24 miesięcy i więcej.

Inwolucji grasicy towarzyszy spadek jej efektywności w zdolności wpływania na zróżnicowanie komórek T. Można tu wyróżnić spadek następujących funkcji zachodzących z wiekiem: a) repopulacji limfocytami grasiczo zależnych obszarów w węzłach chłonnych, b) reaktywności transformacji komórek śledziony na mitogeny specyficzne dla komórek T (PHA, s-ConA), c) wspomagającego wpływu komórek T-helper na odpowiedź humoralną, d) reaktywności mitogenicznej komórek T na allo-geniczne limfocyty.

Aktywność immunologiczna starych myszy może być efektywnie pobudzona przez kombinowane przeszczepy młodej grasicy i młode komórki pnia szpiku kostnego.

Hormony i układ limfatyczny. Na wstępie należy podkreślić, że hormonozależne modulacje limfocytów określono na poziomie raczej układowym niż komórkowym, stąd pozostaje możliwość notowania zmian spowodowanych nie przez jeden hormon.

Niewątpliwie stwierdzono wpływ hormonu wzrostowego na grasiczo-zależne funkcje. Niedobory immunologiczne grasiczo zależne spotkano u myszy, u których stwierdzono brak hormonu wzrostowego.

Poza tym stwierdzono, że hormon wzrostowy wpływa na syntezę DNA przez tymocyty. Na tymocytach ostatnio wykazano obecność receptorów dla hormonu wzrostowego. Wymagania układu grasiczo zależnego na hormon wzrostowy nie są ograniczone do okresu rozwojowego, ale trwają przez całe życie zwierzęcia.

Wpływ innych hormonów (tyroksyna, kortykosteroidy, hormony płciowe) na układ limfatyczny był badany przez wielu autorów, wyniki tych

badan wskazuja na role hormonow w utrzymywaniu homeostazy ukkladu limfatycznego. Zdaje sie nie ulegac watpliwosci, ze dla zapobiezienia lub zahamowania postepu procesu starzenia sie wymagana jest integralnosc obu ukladow [16].

Komorkowe podstawy immunologicznego starzenia sie. Badania Sigela i Gooda [62] wykazaly, ze normalne funkcje immunologiczne u ludzi, swinek morskich, myszy, szczura slabna wraz z wiekiem. Poczetek, rozmiar spadku funkcji jest zalezny od rodzaju, gatunku. Klinicznie donioslym zjawiskiem jest towarzyszone temu spadkowi czestsze wystepowanie zakazen, zaburzen autoimmunizacyjnych, chorob kompleksu immunologicznego oraz nowotworow. Wzrost tych chorob spostrzegamy u noworodkow z niedoborem immunologicznym i u doroslych w trakcie stosowania immunosupresji [53].

Nastepujace dowody swiadcza o sluszności pogladu, ze spadek funkcji immunologicznych jest przyczyna czestszego wystepowania tych chorob i przemawia przeciwko pogladowi, ze to choroby prowadza do spadku funkcji immunologicznych:

a) poczetek spadku funkcji immunologicznych zaleznych od komorek T grasiczopochodnych moze wystapic wczesnie — w okresie dojrzewania, gdy zaczyna sie inwolucja grasicy,

b) niedoborowi immunologicznemu, chorobie wyniszczajacej, amyloidozie i autoimmunizacji u nowo narodzonych tymektowanych myszy mozna zapobiec przez rekonstrukcje przeszczepem syngenicznym grasicy lub sledziona pobranych od mlodych osobnikow,

c) dorośli poddani immunosupresji chemicznej wielokrotnie czesciej zapadaja na raka niz osoby normalne,

d) pacjenci z pierwotnym niedoborem, u ktorych ukklady obronne nie osiagaja normalnego natężenia, ulegaja autoimmunizacji, amyloidozie oraz zapadaja na niektore nowotwory.

Spadek normalnych immunologicznych funkcji z wiekiem moze byc wynikiem zmian w otoczeniu komorek, zmian w samych komorkach ukkladu immunologicznego lub w obu. Z badan Price'a i Makinodana [57] wynika, ze zmiany srodowiska maja tylko 10% udzial w spadku funkcji immunologicznych, reszta dotyczy zmian zachodzacych w samych komorkach. Zmiany zachodzace w srodowisku dotycza wplywu wielu czynnikow na komorki limfatyczne i hematopoetyczne w szpiku.

Trzy rodzaje zmian komorkowych moga spowodowac obnizenie ich funkcji immunologicznych:

a) absolutny spadek liczby komorek wywolane ich obumieraniem (spowodowane byc moze przez komorki autoimmunologiczne),

b) wzgledny spadek liczby komorek jako wynik wzrostu liczby komorek supresorowych,

c) spadek efektywnosci czynnościowej byc moze spowodowany somatyczna mutacja. Zdaniem Petera [52] kazda z tych mozliwosci trzeba wziac pod uwage.

Komorki pnia. Badania szpiku kostnego myszy (szpik zawiera 90% wszystkich komorek pnia) wykazaly, ze a) ogolna liczba komorek pnia pozostaje stala z wiekiem; oznacza to, ze komorki pnia moga sie odtwarzac in situ w przeciwienstwie do pasazy in vivo, kiedy ich zdolnosc do replikacji moze byc wyczerpana [27, 28], b) opisano wystepowanie subtelnych zmian zdolnosci limfohematopoetycznej komorek pnia wraz z wiekiem; rowniez zdolnosc do reparacji uszkodzen DNA wywoła-

nych przez promienie X spada z wiekiem [9]; c) obserwowano występowanie wraz z wiekiem zmiany pewnych parametrów kinetycznych przy tworzeniu kolonii w śledzionie.

Makrofagi. W związku z tym, że makrofagi spotykają się z antygenami przed komórkami T i B, można się spodziewać że jakikolwiek defekt w komórkach makrofagowych mógłby wpłynąć na spadek odpowiedzi immunologicznej bez zmian w swoistych dla antygeny komórkach T i B. Badania na zwierzętach wykazały, że makrofagi z wiekiem nie zmieniają swych zdolności przerabiania antygeny oraz procesu fagocytozy:

a) aktywność fagocytarna u myszy starych jest równa lub nawet wyższa niż u myszy młodych,

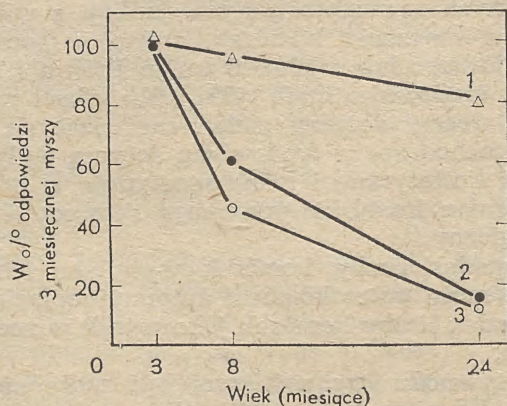
b) aktywność co najmniej 3 enzymów lizosomalnych w makrofagach jest raczej wyższa u myszy starych (lub nie niższa jak u młodych),

c) zdolność makrofagów obciążonych antygenem u starych myszy do rozpoczęcia odpowiedzi pierwotnej względnie drugiej *in vitro* była porównywalna do wartości u młodych myszy,

d) zdolność makrofagów śledziony (i innych komórek przylegających) do kooperacji *in vitro* z komórkami T i B w inicjacji odpowiedzi immunologicznej humoralnej była zachowana u starych myszy [29].

Jednakże badania szeregu autorów [22, 40, 54] wykazały, że zdolność osobnicza do wykrywania małych dawek antygeny, a zwłaszcza antygenów słabych (np. antygenów nowotworowych syngenicznych) ulega osłabieniu z wiekiem, przyczyniając się do słabej kontroli immunologicznej (immune surveillance) u myszy starych.

Komórki B. Liczba tych komórek w śledzionie i węzłach chłonnych prawie nie ulega zmianom u długo żyjących myszy [44] (rys. 7). Natomiast liczba komórek plazmatycznych wzrasta u myszy skłonnych do procesów autoimmunizacyjnych.



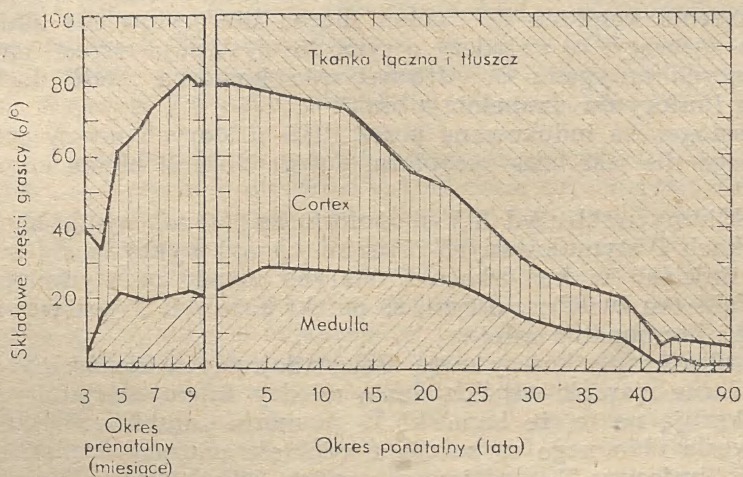
Rys. 7. Wpływ wieku na wynik transformacji komórek T i B myszy. 1 — LPS=i-i-popolisacharyd; 2 — Suc-ConA=sukcynilokonkanawalina A; 3 — PHA=fitohemaglutynina, wg Makinodana i Adlera [44]

Badania na ludziach (dotyczyły one krążących komórek B) wykazały, że liczby komórek B tak samo jak u myszy pozostają względnie na stałym poziomie. Natomiast stwierdzono pewne fluktuacje wśród subpopulacji komórek B: liczba komórek B odpowiadających na grasiczo nieza-

leżny antygen spada nieznacznie z wiekiem. Poziom IgG i IgA wykazuje tendencję do wzrostu, natomiast poziom IgM wykazuje tendencję do spadku [5, 24].

Aczkolwiek liczba komórek B pozostaje z wiekiem względnie na stałym poziomie, ich stymulacja przez antygeny grasiczo zależne wyraźnie spada.

Komórki T. Obecnie istniejące dowody wskazują, że spadek funkcji immunologicznych towarzyszący procesowi starzenia jest pierwotnie wywołany zmianami w komórkach T. Grasiczo-limfatyczna masa spada z wiekiem, pierwotnie jako wynik atrofii kory grasicy rozpoczynający się w okresie dojrzewania płciowego (rys. 8).



Rys. 8. Zmiany grasią, ludzkiej z wiekiem, wg Boyda [3]

Następują zmiany w populacji komórkowej tkanek: liczba ośrodków rozmnażania ulega zmniejszeniu, wzrasta liczba komórek plazmatycznych i makrofagów, jak również masa tkanki łącznej. Liczba krążących limfocytów spada progresywnie do poziomu ok. 70% w 6 dekadzie. Obserwuje się proporcjonalny spadek liczby komórek T, natomiast liczba komórek B wykazuje minimalne zmiany. Ale spadek komórek T (zarówno u człowieka, jak i u myszy) nie jest wystarczający do wyjaśnienia osłabienia funkcji immunologicznych organizmu starzejącego się.

Badania funkcji wykazały, że z wiekiem występuje spadek odczynowości w zakresie nadwrażliwości opóźnionej, np. testy skórne na dwunitrochlorobenzen są ujemne. Komórki T u myszy wykazują zmniejszoną zdolność wywołania reakcji GVH.

Badania *in vitro* zdolności proliferacyjnej komórek T (ludzkich i gryzoni) w odpowiedzi na mitogeny roślinne (PHA, ConA) i komórki allogeniczne tarczy wykazały, że spada ona z wiekiem [30, 39, 58]. Najwyraźniej ten spadek można obserwować u myszy i to niezależnie od rozpiętości życia.

Rozbieżne zdania autorów [68] dotyczą wpływu wieku na reakcję MLC (mixed lymphocyte culture).

Funkcja „helper” komórek T spada z wiekiem [25]. Tymektomia wykonana u dorosłych myszy przyspiesza spadek odczynowości immuno-

logicznej: spadek odpowiedzi hemaglutynującej na erytrocyty barana (zwłaszcza gdy chodzi o fazę 19 S), znaczny spadek reakcji GVH, zmniejszona odpowiedź humoralna na BSA.

Wpływ grasicy na różnicowanie lub dojrzewanie komórek w czynne komórki T spada z wiekiem. Wyniki te wskazują, że inwolucja grasicy postępuje i jest odpowiedzialna za zmniejszoną z wiekiem wydolność układu odpornościowego do generacji komórek T.

Zmiany zachodzące w komórkach T być może tkwią w niedostateczności hormonalnej w środowisku lub w samych komórkach. Następujące obserwacje popierają ten pogląd:

a) Proporcja limfocytów noszących antygen Θ spada z wiekiem, również ilość tego antygeny na powierzchni komórek. Nie ma wyrównawczego zwiększenia komórek B. Ogółem liczba limfocytów nie zmienia się w sposób znaczący, co świadczy o tym, że występuje wzrost komórek T nie noszących antygeny Θ . Alternatywna komórka „null” lub trzecia populacja limfocytów uzupełniają braki.

b) Blastogeneza indukowana przez PHA u starych myszy spada, powodem tego nie jest brak receptora, defekt tkwi w błonie komórkowej [32].

c) Cykliczny nukleotyd 3',5'-monofosforan guanozyny (który wzrasta w komórkach T stymulowanych przez mitogeny) wykrywa się w zmniejszonych ilościach w komórkach T starych myszy po stymulacji mitogenem. Fakt ten świadczy o tym, że defekt komórek T jest wewnątrzkomórkowy i hormonalnie zależny.

d) Grasica i szpik kostny mają deficyt dojrzałych komórek T.

e) Badania zjawisk współdziałania między subpopulacjami w reakcji MLC wskazują na to, że komórki T_2 (komórki „amplifier” lub wzmacniacze) węzła chłonnego wykazują z wiekiem większy spadek czynnościowy niż limfocyty T_1 śledziona i grasicy [47], komórki T_1 są prekursorami komórek T_2 .

f) Synergetyczne współdziałanie subpopulacji komórek T w reakcji GVH angażuje udział „niedojrzałych” komórek T pod wpływem w pełni dojrzałych komórek T.

g) Przypuszcza się, że z wiekiem zachodzi względny wzrost niedojrzałych komórek T_1 na niekorzyść dojrzałych komórek T_2 .

h) Wkrótce po rozpoczęciu się procesu inwolucji poziom hormonu grasiczego w surowicy zmniejsza się z wiekiem [2]. Hormon ten jest niezbędny dla terminalnego dojrzewania komórek T. Spadek z wiekiem

Tabela 9

Procent dodatnich odczynów nadwrażliwości późnej na 5 antygenów. Zbadano 45 osobników w wieku powyżej 80 lat życia w porównaniu z kontrolą — 44 osoby w wieku 19—75 lat

Antygen	Kontrole %	Osoby ponad 80 lat %
Kandidina	73	33
Wirus świnki	80	33
Trichophyton	32	5
Tuberkulina	75	27
„Varidase”	77	20
Wszystkie antygeny	70	24

zawartości tego hormonu w surowicy prowadzi do spadku liczby komórek efektorowych.

i) *In vitro* odpowiedź na PHA komórek T pobranych od starych myszy może być znacznie nasiloną pod wpływem pewnych związków chemicznych (np. polinukleotydów) dodanych do środowiska hodowli. Fakt ten przemawia na korzyść poglądu, że stare myszy są pozbawione hormonu (lub hormonów) niezbędnych do aktywacji komórki T; niektóre związki chemiczne mają zastąpić ten hormon [4].

U ludzi przeprowadzono badania funkcji komórek T w oparciu o odpowiedź na kilka antygenów rozpowszechnionych (tab. 9) i zdolność uczulania się na DNCB). Z danych przytoczonych w tab. 9 stwierdza się spadek z wiekiem odpowiedzi na antygeny rozpowszechnione [64], również zdolność reagowania na DNCB również była zmniejszona.

Liczba komórek T uczestniczących w odpowiedzi immunologicznej komórek B spada z wiekiem u myszy skłonnych do autoimmunizacji. Fakt ten wyjaśnia zjawisko pojawiania się autoprzeciwciał u starych myszy.

Hipoteza zakładająca, że zjawisko wzrostu autoprzeciwciał u starych osobników jest wywołane obniżoną aktywnością supresorową komórek T, nie jest powszechnie przyjęta. W niedawno ogłoszonej pracy Gershon i Metzler [18] przytaczają dowody przeciwko tej hipotezie.

Występowanie autoprzeciwciał. W roku 1969 zbadano 3500 osób dorosłej populacji na występowanie różnych przeciwciał oraz sprawdzono czy występuje tu korelacja z występowaniem antygenu carcynoembrionalnego (CEA) — cyt. wg Mackaya i współpracowników [41]. Otrzymane wyniki można ująć w następujące punkty:

a) Stwierdzono ogólny wzrost z wiekiem autoprzeciwciał przeciwko tyroglobulinie i antygenowi komórkowemu, jądom komórkowym, przeciwko gammaglobulinie (czynnik reumatoidalny).

b) Stwierdzono tendencję występowania u starych osobników autoprzeciwciał przeciwko więcej niż jednej swoistości.

c) U osobników wykazujących obecność autoprzeciwciał przeciwko tarczycy stwierdzono też częstsze występowanie autoprzeciwciał przeciw antygenowi żołądkowemu; świadczy to o istnieniu skojarzenia u pacjentów cierpiących na autoimmunizacyjne choroby tarczycy i żołądka.

d) Stwierdzono postępujący z wiekiem wzrost poziomu CEA; wzrost ten był niezależny od obecności autoprzeciwciał. Poza tym obserwowano wzrost białka AA amyloidu oraz występowanie monoklonalnych immunoglobulin.

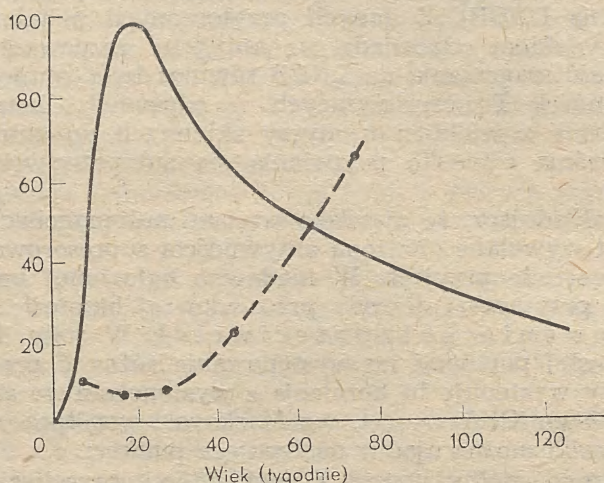
e) Stwierdzono skojarzenie obecności autoprzeciwciał tarczycowo-żołądkowych z występowaniem autoprzeciwciał przeciw jądom komórkowym u starych osobników.

Na zakończenie tego rozdziału omówimy w sposób zwięzły patologie okresu starzenia wynikające z dysfunkcji immunologicznej. Będą to infekcje, choroby autoagresywne, nowotwory, amyloidoza. Ta lista chorób nie jest ani wyczerpująca ani definitywna.

Infekcje. Ogólnie przyjmuje się, że osoby starsze wykazują większą skłonność do ulegania infekcjom, które są główną przyczyną śmierci pomimo stosowania terapii antybiotycznej. Często atakowany jest układ oddechowy, dużym niebezpieczeństwem dla osób starszych jest grypa. Infekcje dróg moczowych, a zwłaszcza miedniczek i nerek, wpływają na skrócenie przeciętnej rozpiętości życia.

Choroby autoagresywne. Występowanie zwiększonej zapadalności na reumatoidalne zapalenie stawów i autoimmunizacyjne zapalenie tarczycy z wiekiem zostało stwierdzone ponad wszelką wątpliwość. Inne choroby autoagresywne występują w sposób bardziej równomierny w ciągu życia.

U niektórych szczepów myszy (tzw. długożyjących) stwierdza się względny spadek pierwotnej aktywności przeciwciałowej i wzrost z wiekiem częstości występowania przeciwciał przeciw jądom komórkowym (rys. 9).



Rys. 9. Krzywa ciągła przedstawia względny spadek pierwotnej aktywności przeciwciałowej, krzywa przerywana — częstość występowania przeciwciał antyjądrowych, wg Walforda [67]

Dane szczegółowe o mechanizmach autoimmunizacji można znaleźć między innymi w pracach ogłoszonych w latach 1963 i 1973 [72, 73] oraz w książce Roitta, która ukazała się w 1977 r. [39].

Nowotwory. W roku 1970 Burnet [8] wprowadził do immunologii termin „immune surveillance” (immunologiczna kontrola lub nadzór), który podkreśla znaczenie odporności komórkowej w chorobach nowotworowych. Termin ten został powszechnie przyjęty, ale ostatnio powstały pewne wątpliwości co do jego ogólnej zasadności.

W naturalnie powstałych niedomogach immunologicznych u człowieka częstość występowania nowotworów jest kilkaset razy wyższa niż u grupy kontrolnej, ale większość z nich należy do grupy limfosiateczkowej. W jatrogennych natomiast niedoborach immunologicznych spektrum częstości występowania różnych typów nowotworów jest odmienny; w 2/3 przypadków są to nowotwory nabłonkowe i mezenchymalne. Nie można jednak zgodzić się z krytyką Prehna [55], który uważa, że nadzór immunologiczny w pierwotnym ujęciu w ogóle nie istnieje. Układ immunologiczny bez wątpliwości spełnia rolę w odporności przeciwnowotworowej, ale zależy ona od wielu czynników: spontaniczna częstość występowania nowotworu u danego gatunku, etiologia nowotworu itp. Niektórzy badacze ograniczają zasięg immunologicznego nadzoru tylko

do nowotworów wywołanych przez wirusy [36], o czym świadczą wyniki badań Allisona i współpracowników [1], który stwierdzili większą wrażliwość myszy „nude” na onkogenezę wirusową. Zatem immunologiczny nadzór nowotworzenia przedstawia selektywny mechanizm operujący dla niektórych typów nowotworów.

Amyloidozą. Istnienie ścisłej korelacji pomiędzy amyloidozą a procesem immunologicznym było podkreślane od wielu lat. Wyróżnia się dwie formy amyloidozy: pierwotną i wtórną. W tej ostatniej występuje przewlekła choroba zapalna. W postaci wtórnej postuluje się ciągłą stymulację antygenową, wywołaną samym procesem chorobowym (np. przez powstałe produkty rozpadu). U zwierząt można było wywołać amyloidozę doświadczalną przez wielokrotne wstrzykiwania antygeny. Immunologiczne tło amyloidozy było potwierdzone, gdy wykazano że substancja amyloidowa od chorych z pierwotną postacią tej choroby składa się z fragmentów lekkich łańcuchów immunoglobulin. Drugie białko włóknikowe, które wykryto u chorych na wtórną amyloidozę (oznaczone symbolem A) jest główną składową amyloidu. Białko A występuje w surowicy, jego poziom wzrasta z wiekiem [60]. Ten fakt podtrzymuje pogląd, że amyloidozą (występującą u połowy męskiej populacji w wieku ponad 70 lat) może być uważana jako najbardziej charakterystyczne zaburzenie immunologiczne okresu starzenia się.

Na myszach (i myszach szczepu NZB), u których rozwija się samorzutnie choroba autoimmunizacyjna) przeprowadzono obszerne badania nad restytucją odporności słabnącej z wiekiem lub też poddanych zabiegowi usunięcia grasicy. Restytucja polegała na stosowaniu przeszczepu grasicy, komórek immunokompetentnych (komórkowa lub immunoinżynieria), leczenia dietetycznego (ograniczenie kaloryczne), wprowadzania grasiczych preparatów hormonalnych, syntetycznych polinukleotydów itp. Ostatnio stosuje się też leczenie immunopotencyjne za pomocą syntetycznych preparatów chemicznych.

Do badań nad immunogenezą okresu starzenia się stosowano różne modele doświadczalne: myszy „nude” z wrodzonym brakiem grasicy (Jutila [33a]), myszy „germfree” (hodowanych w warunkach jałowości (Anderson i współpracownicy [1a]), myszy NZB z wrodzoną zdolnością do autoimmunizacji i myszy neonatalnie tymektowane (Fernandes i współpracownicy [16a]).

Do badań nad układem immunologicznym na poziomie błony komórkowej stosowano ostatnio technikę SEM (scanning electron microscopy). Jest ona najlepszą i najbardziej przydatną metodą do badania dynamiki błony i jej receptorów. Specjalnie wykorzystano jej zalety do badania interakcji komórkowych, dystrybucji receptorów na młodych i starzejących komórkach immunokompetentnych oraz zjawisk następujących w następstwie interakcji ligand-receptor [35a].

Wiele zagadnień związanych z immunologią okresu starzenia wymaga jeszcze skonkretyzowania i wyjaśnienia. Należy żywić nadzieję, że w stosunkowo bliskim czasie osiągnie się postęp w tej dziedzinie tak doniosłej dla medycyny i ogólnej biologii.

LITERATURA

- [1] Allison A. C., Monga J. N., Hammond V. — *Nature* 252, 746, 1974.
[1a] Anderson R. E., Doughty W. E., Troup G. M. — *Immunological*

- Responsiveness and Aging Phenomena in Germfree Mice* — w: Immunology and Aging, Eds.: Makinodan T., Yunis E. — Plenum Medical Book Company, New York s. 151, 1977.
- [2] Bach J. F., Dardenne M., Salomon J. C. — Clin. Exp. Immunol. 1973, 14, 247.
 - [3] Boyd E. — Amer. J. Dis. Child. 43, 1162, 1932.
 - [4] Braun W., Yahima Y., Ishizaka M. — J. Reticuloendothel. Soc. 7, 418, 1970.
 - [5] Buckley C. G., Buckley E. G., Dorsey F. C. — Fed. Proc. 33, 2036, 1974.
 - [6] Bullough W. S. — Nature 229, 608, 1971.
 - [7] Burnet F. M. — Lancet II, 358, 1970.
 - [8] Burnet F. M. — *Immunological Surveillance*, Pergamon Press, Oxford 1970.
 - [9] Chen M. G. — Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 145, 1181, 1974.
 - [10] Cunningham A. J. — *Understanding Immunology*, Academic Press, New York 1978.
 - [11] Curtis H. J. — Adv. Genet. 16, 305, 1971.
 - [12] Daniels C. W., Aidells B. D., Medina D., Faulkin L. J. — Fed. Proc. 34, 64, 1975.
 - [13] David J. R. — Fed. Proc. 34, 1730, 1975.
 - [14] DuPasquier L. — *Phylogenesis of the Vertebrate Immune System*, w: The Immune System, Eds.: Melchers F., Rajewsky K., Springer Verlag, Berlin 101, 1976.
 - [15] Fabris N., Pierpaoli W., Sorkin E. — Nature 240, 557, 1972.
 - [16] Fabris N., Pierpaoli W., Sorkin E. — *Hormones and Immune Response*, w: Developmental Aspects of Antibody Formation and Structure, Eds.: Sterzl J., Riha I., Czechoslovak Academy Press, Prague 79, 1970.
 - [16a] Fernandes G., Good R. R., Yunis E. — *Attempts to Correct Age-Related Immunodeficiency and Autoimmunity by Cellular and Dietary Manipulation in Inbred Mice*, w: Immunology and Agings, Eds.: Makinodan T., Yunis E., Plenum Medical Book Company, New York s. 111, 1977.
 - [17] Fischer H. — *Macrophages*, w: The Immune System, Eds.: Melchers F., Rajewsky K., Springer Verlag, Berlin 173, 1976.
 - [18] Gershon R. K., Meltzer C. M. — *Suppressor Cells in Aging*, w: Immunology and Aging, Eds.: Makinodan T., Yunis E., Plenum Medical Book Company, New York 103, 1977.
 - [19] Goldstein A. L., Slater F. D., White A. — Proc. Nat. Acad. Sci., 56, 1010, 1966.
 - [20] Golenpaul D. — *Information Please Almanac*. Atlas and Yearbook, Dan Golenpaul Associates, New York 1973.
 - [21] Good R. A., Dalmasso A. P., Martinez C., Acher O. K., Pierce J. C., Papermaster B. W. — J. Exp. Med. 116, 773, 1962.
 - [22] Goodman S. A., Makinodan T. — Clin. Exp. Immunol. 19, 533, 1975.
 - [23] Greenberg L. J., Yunis E. — *Immunogenetic Aspects of Viral Oncogenesis*, w: Molecular Pathology, Eds.: Good R. A., Day S., Yunis J. J., Thomas, Springfield 328, 1975.
 - [24] Haferkamp O., Schlettwein-Gsell D., Schwick M. G., Storiko K. — Gerontologia 12, 30, 1966.
 - [25] Hardin J. A., Chuseo T. M., Steinberg A. D. — J. Immunol. 111, 650, 1973.
 - [26] Harman D. — J. Gerontol. 23, 476, 1968.
 - [27] Harrison D. E. — J. Gerontol. 30, 279, 1975.

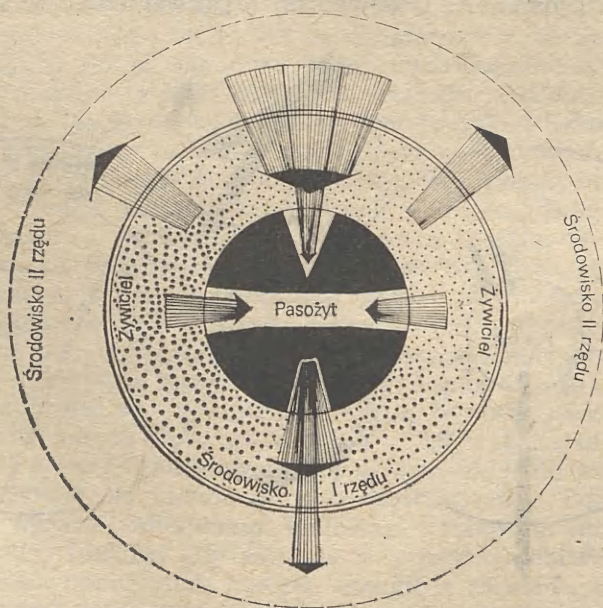
- [28] Harrison D. E., Doubleday J. W. — J. Immunol. 114, 1314, 1975.
- [29] Heidrick M. L., Makinodan T. — J. Immunol. 111, 1502, 1973.
- [30] Heine K. R. — Folia Haematol. 96, 29, 1971.
- [31] Hirokawa K., Makinodan T. — Immunol. 114, 1659, 1975.
- [32] Hung C. Y., Perkins E. H., Young W. K. — Mechan. Aging Develop. 4, 103, 1975.
- [33] Jankovic B. D., Waksman B. H., Arnason B. G. — J. Exp. Med. 116, 159, 1962.
- [33a] Jutila J. W. — *Congenitally Athymic (Nude) Mice and Their Application to the Study of Immunity and Aging*, w: Immunology and Aging, Eds.: Makinodan T., Yunis E., Plenum Medical Book Company, New York 1977, s. 171.
- [34] Kallman F. J. — w: *Psychopathology of Aging*, Eds.: Hoch P. H., Zubin J., Grune i Stratton, New York s. 227, 1961.
- [35] Kanungo M. S. — J. Theor. Biol. 53, 253, 1976.
- [35a] Kay M. M. B. — *High-Resolution Scanning Electron Microscopy and Its Application to Research on Immunity and Aging*, w: Immunology and Aging, Eds.: Makinodan T., Yunis E., Plenum Medical Book Company, New York 1977, s. 135.
- [36] Klein G. — *Immunological Surveillance Against Neoplasma*, w: The Harvey Lectures 1973—1974, Academic Press, New York 1975.
- [37] Klinger M., Szewczyk Z. — *Mechanizmy Immunologiczne w Zdrowiu i Chorobie*, Post. Hig. Med. Dośw. 32, 425, 1978.
- [38] Kohn R. K. — *Principles of Mammalian Aging*, Prentice-Hall, Englewood, New York 1971.
- [39] Konen T. G., Smith G. S., Walford R. L. — J. Immunol. 110, 1216, 1973.
- [40] Legge J. S., Austin C. M. — Austr. J. Exp. Biol. Med. Sci. 46, 361, 1968.
- [41] Mackay I. R., Wittingham S. F., Mathews J. D. — *The Immunopidemiology of Aging*, w: Immunology and Aging, Eds.: Makinodan T., Yunis E., Plenum Medical Book Company, New York s. 35, 1977.
- [42] Makinodan T. — *Biology of Aging*, w: Immunology and Aging, Eds.: Makinodan T., Yunis E., Plenum Medical Book Company s. 1, 1977.
- [43] Makinodan T. — *Cellular Basis of Immunosenescence*, w: Molecular and Cellular Mechanisms of Aging, 27, 153, 1973.
- [44] Makinodan T., Adler W. — Fed. Proc. 34, 153, 1975.
- [45] McDevitt H. O., Bodmer W. F. — Lancet I, 1269, 1974.
- [46] Meerpel H. G., Lohman-Matthes M. L., Fischer H. — Europ. J. Immunol. 6, 213, 1976.
- [47] Meredith P., Tittor W., Gerbase-Delima M., Walford R. — Cell. Immunol. 18, 324, 1975.
- [48] Miller J. F. A. P. — *The Thymus*, Lancet II, 1299, 1967.
- [49] Miller J. F. A. P. — Lancet II, 748, 1961.
- [50] Orgel L. E. — Proc. Nat. Acad. Sci., 49, 517, 1963.
- [51] Osoba D., Miller J. F. A. P. — Nature 199, 653, 1963.
- [52] Peter C. P. — Fed. Proc., 30, 526, 1971.
- [53] Peterson W., Makinodan T. — Clin. Exp. Immunol. 12, 273, 1972.
- [54] Prehn R. T. — *Evaluation of the Evidence for Immune Surveillance*, w: Immune Surveillance, Eds. Smith R. T., Landy M., Academic Press, New York, s. 451, 1971.
- [55] Prehn R. T. — Clin. Immunol. 2, 191, 1974.
- [56] Price G. B. — Gerontologia 19, 58, 1973.
- [57] Price G. B., Makinodan T. — J. Immunol. 108, 413, 1972.

- [58] Roberts-Thomson I., Whittingham S., Youngchaiyud U., Mackay I. R.: *Lancet* II, 368, 1974.
- [59] Roitt I. M. — *Podstawy Immunologii*, PWN, Warszawa 1977.
- [60] Rosenthal C. J., Franklin E. C. — *J. Clin. Invest.* 55, 746, 1975.
- [61] Shortman K. — *Separation Methods for Lymphocytes Populations*, *Contemp. Top. Mol. Immunol.* 3, 161, 1974.
- [62] Sigel M., Good R. A. — *Tolerance, Autoimmunity and Aging*, Thomas, Springfield 1972.
- [63] Smith R. T., Miescher P. A., Good R. A. — *Phylogeny of Immunity*, University of Florida Press, Gainesville 1966.
- [64] Toh B. H., Roberts-Thomson I. C., Matthews J. D., Whittingham S., Mackay I. R. — *Clin. Exp. Immunol.* 14, 193, 1973.
- [65] Walford R. L. — *The Immunologic Theory of Aging*, Munksgaard, Copenhagen 1969.
- [66] Walford R. L. — *Lancet* II, 1226, 1970.
- [67] Walford R. L. — *Fed. Proc.* 33, 2020, 1974.
- [68] Walters C. S., Claman H. N. — *J. Immunol.*, 115, 1438, 1975.
- [69] Wigzell H., Lymphocytes T. — w: *The Immune System*, Eds.: Melchers F., Rajewsky K., Springer Verlag, Berlin 131, 1976.
- [70] Yunis J. J., Greenberg L. J., Yunis E. — *Genetic, Developmental, Evolutionary Aspects of Life Span*, w: *Immunology and Aging*, Eds.: Maki-nodan T., Yunis E., Plenum Medical Book Company, 1677, New York, 91.
- [71] Zabłocki B., Jakobs E. — *Wiadomości Parazytol.* 20, 587, 1974.
- [72] Zabłocki B. — *Teoretyczne Podstawy Immunopatologii*, PWN, Warszawa 1963.
- [73] Zabłocki B. — *Podstawy Współczesnej Immunobiologii*, wydanie II, PWN, Warszawa 1973.
- [74] Zabłocki B. — *Immunologia. Przegląd Zagadnień Aktualnych*, Wydawnictwo Polskiej Akademii Nauk, Zakład Narodowy im. Ossolińskich, Wrocław s. 86, 1977.

EWOLUCJA UKŁADÓW „PASOŻYT-ŻYWICIEL” Z PUNKTU WIDZENIA ANALIZY SYSTEMOWEJ

Biologiczny układ „pasożyt-żywiciel” może być rozpatrywany jako przykład stosunkowo prostego systemu biologicznego i służyć jako obiekt analizy systemowej, tak szeroko obecnie stosowanej w naukach przyrodniczych.

Jednostkowy układ „pasożyt-żywiciel” możemy schematycznie przedstawić w postaci systemu obejmującego środowisko zewnętrzne (drugiego rzędu), organizm żywiciela, jako środowisko pierwszego rzędu wobec pasożyta oraz organizm samego pasożyta (rys. 1) [3]. Duże koło na na-



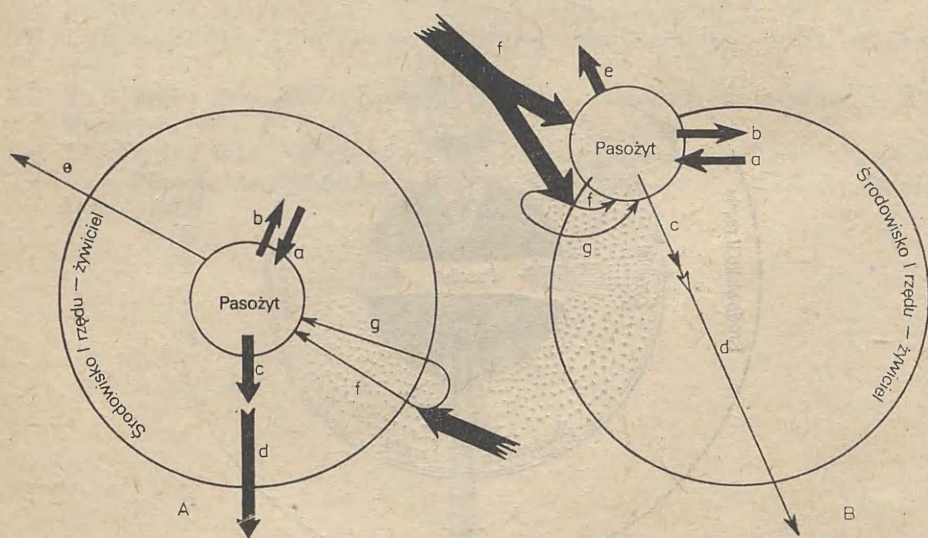
Rys. 1. Schemat ilustrujący wzajemne oddziaływanie środowiska zewnętrznego żywiciela i pasożyta

szym schemacie oznacza środowisko drugiego rzędu, a więc środowisko otaczające żywiciela, mniejsze koło — środowisko pierwszego rzędu względem pasożyta, a więc organizm żywiciela; czarne koło symbolizuje samego pasożyta. Strzałki wskazują kierunki wzajemnych oddziaływań (sprzężeń zwrotnych), a wielkość strzałek symbolizuje ich nasilenie. W ten sposób jest zaznaczony np. niewątpliwie wielki wpływ środowiska

zewnętrznego na organizm żywiciela, który, być może, dociera także bezpośrednio do pasożyta. Jako przykład może posłużyć np. zmiana temperatury środowiska życia jakiegoś zwierzęcia o zmiennej ciepłocie ciała, w którym przebywa pasożyt, odbierający, oczywiście za pośrednictwem organizmu żywiciela, zmiany temperatury w środowisku zewnętrznym.

Niewątpliwie istnieją także oddziaływania, które są wyrazem bezpośredniego wpływu środowiska życia, jakim jest organizm żywiciela, na pasożyta. Wszystkie te oddziaływania przebiegają także w kierunku odwrotnym. Mają one charakter sprzężenia zwrotnego, tzn. że organizm żywiciela działa w jakiś sposób także na środowisko zewnętrzne, podobnie jak organizm pasożyta działa na środowisko pierwszego rzędu, czyli na organizm żywiciela. Zmiany, jakie powoduje pasożyt w tym organizmie mogą również w określony sposób zmieniać charakter oddziaływania samego żywiciela na środowisko zewnętrzne. Oczywiście, sprzężenia zwrotne w tym układzie mogą mieć charakter sprzężeń ujemnych i dodatnich, jeżeli zwłaszcza uwzględnimy, że dotyczą one takich spraw jak wzajemne oddziaływania natury biochemicznej oraz immunologicznej.

Podobne schematy pojedynczego układu „pasożyt-żywiciel” podają również S. Szulman i A. Dobrowolski [5], uwzględniając zarówno endo-



Środowisko II rzędu — środowisko zewnętrzne

Rys. 2. Schematyczne przedstawienie układu „pasożyt-żywiciel” dla endopasożytów (A) i ektopasożytów (B). a — obronna reakcja żywiciela, b — obronna reakcja pasożyta, c — „przekazanie” przez pasożyta żywicielowi regulacji swych stosunków wzajemnych ze środowiskiem zewnętrznym, d — reakcja zwrotna żywiciela na oddziaływanie środowiska zewnętrznego, e — reakcja zwrotna pasożyta na bezpośrednie oddziaływanie środowiska zewnętrznego, f — bezpośrednie oddziaływanie środowiska zewnętrznego na żywiciela i pasożyta, g — transformacja przez żywiciela oddziaływania środowiska zewnętrznego na pasożyta. Z S. Szulmana i A. Dobrowolskiego

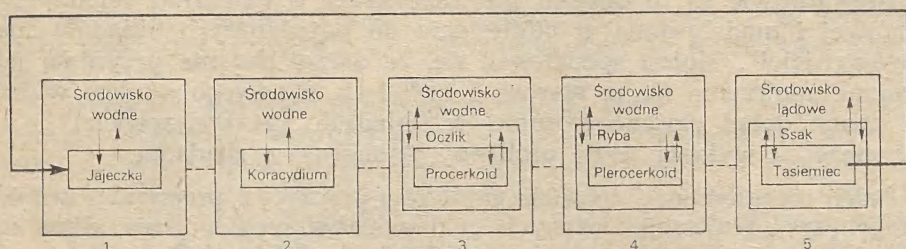
pasożyty, jak też ektopasożyty (rys. 2). Objasnienia do tego rysunku dostatecznie charakteryzują istotę opisywanych zjawisk.

Niewątpliwie są to dopiero pierwsze kroki w dziedzinie analizy systemowej i modelowania w odniesieniu do pojedynczych układów „pasożyt-żywiciel”. Można spodziewać się, że dalsze badania przyniosą pogłębione spojrzenie na tę sprawę i naświetlą z nowego punktu widzenia znane dotąd złożone stosunki w układach „pasożyt-żywiciel” i — być może — wyłonią nowe problemy wymagające zbadania.

Jeżeli uwzględnimy, że wiele gatunków pasożytów przechodzi w toku ontogenezy i realizacji złożonych cykli rozwojowych przez kilka kolejnych układów o zmiennych składnikach i właściwościach, można się spodziewać, że analiza systemowa pomoże także w tej dziedzinie wiele spraw wyjaśnić. Przypomnijmy, że w swoim cyklu rozwojowym tasiemiec — bruzdogłowiec szeroki (*Diphyllothrium latum*) realizuje następujące układy: 1) jajeczko — środowisko wodne, 2) urzęsiona larwa swobodnie żyjąca (coracydium) — środowisko wodne, 3) procerkoid — jama ciała oczlika — środowisko wodne, 4) plerocerkoid — jama ciała ryby — środowisko wodne, 5) dojrzały tasiemiec — jelito ssaka — środowisko lądowe (rys. 3). Zmiana kolejnych systemów jest tutaj połączona z ogromnymi zmianami we wszystkich ich ogniwach. Dokładnie poznane są (a więc z uwzględnieniem aspektów biochemicznych, biofizycznych oraz immunologicznych) dotąd nieliczne tylko uwarunkowania i sprzężenia występujące w każdym z tych kolejnych układów z osobna, a także zależności wzajemne zachodzące pomiędzy kolejnymi układami. I tak np. wiemy, że w pierwszym ogniwie, rozwój larwy — onkosfery w jajeczku zależy od stopnia zasolenia wody, działającego negatywnie na jajeczka, zaś wylęg z niego ukształtowanej larwy — coracydium może nastąpić — jak wykazano — jedynie pod działaniem światła. W tym układzie odgrywa na pewno wielką rolę także temperatura środowiska. Jak wykazały doświadczenia, przeprowadzone przez A. Guttową [1] na tasiemcu *Triaenophorus lucii*. Jajeczka tasiemca przez określony czas trzymane w niskich temperaturach, wydają wprawdzie normalnie ukształtowane larwy — coracydia, lecz nie mają one zdolności inwazyjnych i giną połykane przez oczliki w ich jelitach. I tak w temperaturze od 0 do 2°C inwazyjność larw wahała się w granicach 7—23,6% spadając po 42 dniach „chłodzenia” do zera. Stosunki panujące w tym układzie mają więc znaczenie prospektywne dla układu po nim następującego. Podczas trwania tego drugiego ogniwia ontogenezy tasiemca występuje zmiana sposobu oddychania larwy. Podczas gdy zarodek w jajeczku pobiera tlen ze środowiska wodnego, coracydium czerpie energię z rozkładu substancji organicznych osłonki urzęsionej, reprezentuje oddychanie beztlenowe. Jest to jakby swoista „preadaptacja” do warunków następnego, pasożytniczego stadium rozwoju.

W kolejnym — już zdecydowanie pasożytniczym ogniwie cyklu rozwojowego ujawniają się złożone stosunki w dziedzinie odporności na działanie soku trawiennego oczlika podczas przejściowego pobytu w jego jelicie oraz adaptacji do życia w jamie ciała żywiciela. Nie podejmujemy tu złożonej problematyki specyficzności w układach „pasożyt-żywiciel”. Chodzi jedynie o podkreślenie swoistego charakteru każdego z układów „pasożyt-żywiciel” powstających w toku jednej ontogenezy tasiemca.

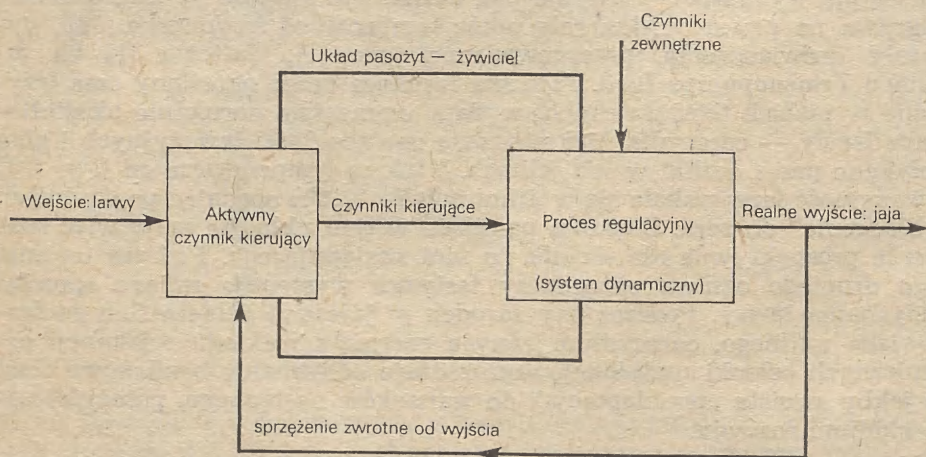
Warto jeszcze zwrócić uwagę na to, że cały cykl rozwoju osobniczego może być także rozpatrywany jako swoisty system — (rys. 3) —



Rys. 3. Schemat przedstawiający złożony cykl rozwojowy bruzdogłowca szerokiego i stosunki występujące w następujących po sobie i genetycznie powiązanych układach jednogatunkowych „pasożyt-żywiciel”

w którym poszczególne ogniwa — systemy w określony sposób także na siebie oddziałują, mają charakter sprzężeń, ale decydujące znaczenie ma sumaryczny efekt ujawniający się przy wyjściu z systemu (złożenie jaj przez tasiemca) oraz wejściu do niego przez pierwsze ogniwo rozwoju. Z tego punktu widzenia należałoby także spojrzeć na inne poznane dotąd złożone cykle rozwojowe pasożytów.

Jak dotąd, więcej uwagi parazytologowie poświęcają systemowemu ujęciu całych populacji pasożytów. Przeglądu tego rodzaju prób dokonuje C. R. Kennedy [2]. Stwierdza on, że populację pasożytów można rozpatrywać jako system dynamiczny i w związku z tym jej rozrost przedstawiać jako model systemowy (rys. 4). Oparty on jest na zasadzie



Rys. 4. Schemat modelu populacyjnego o ujemnym sprzężeniu zwrotnym, na którym pokazane są kierunki strumieni informacji. Z C. R. Kennedy

negatywnego sprzężenia zwrotnego. Wejście do systemu charakteryzuje liczba larw przedostających się do żywiciela. Liczba jajeczek złożonych przez dojrzałe w żywicielach samice pasożyta — traktowana jest jako

wyjście z systemu. Układ złożony z żywiciela i znajdujących się w nim pasożytów podzielony jest na drobniejsze klatki dla oznaczenia różnych stadiów regulacji (aktywny czynnik regulujący, aktywne oddziaływanie, regulowany proces). Ponieważ regulacja zmierza tu do przywrócenia początkowego stanu równowagi, ma ona charakter sprzężenia zwrotnego.

Według Kennedy'ego w układzie „pasożyt-żywiciel” kilka czynników gwarantuje regulację na zasadzie sprzężenia zwrotnego. Przegęszczenie populacji pasożyta może powodować zahamowanie wzrostu osobników i produkcji jaj. Przekroczenie progu reakcji żywiciela może spowodować zaprzestanie jego oddziaływań immunologicznych, na które pasożyt reaguje opuszczeniem żywiciela przez część osobników należących do populacji, zahamowaniem rozwoju lub spadkiem rozrodczości. Prawdopodobnie wiele mechanizmów naraz reguluje działanie sprzężenia zwrotnego. Kennedy za Bradleyem uznaje, że następujące przyczyny mogą wpływać na stabilizację wielu populacji pasożytów: zmiany szybkości przenoszenia się pasożytów z jednego osobnika żywicielskiego do drugiego (może tu np. wpływać klimat), zagłada żywicieli opanowanych przez przegęszczone populacje pasożyta, wreszcie reakcja żywiciela uzależniona od intensywności inwazji.

Zarówno w obrębie populacji żywicieli wskutek zmienności genetycznej uwarunkowanej mogą występować osobniki bardziej lub mniej wrażliwe na inwazję, jak też w populacjach pasożytów okazy mniej lub bardziej odporne na oddziaływania pasożytów.

W literaturze polskiej sprawę matematycznej analizy dynamiki układu pasożyt-żywiciel podjął S. Staniuszek [4]. Zajmuje się on m.in. sprawą zastosowania modeli matematycznych do analizy dynamiki liczebności układu pasożyt-żywiciel, rozpatrując także sprawę modeli deterministycznych i stochastycznych.

Jasne jest, że opisane zjawiska mają niewątpliwie znaczenie ewolucyjne i że w związku z tym ich analiza systemowa powinna interesować parazytologię ewolucyjną.

Być może ważne z tego punktu widzenia okażą się także próby tworzenia numerycznych układów „pasożyt-żywiciel”. Przy wszystkich trudnościach konstruowania modeli układów (ich złożoność, ogromna liczba czynników, jakie należy uwzględnić), mogą się one okazać pożyteczne, np. przy prognozowaniu liczebności populacji pasożytów zwierząt gospodarskich. Kennedy [2] przytacza przykłady opracowanych dotąd modeli populacji przywry *Schistosoma mansoni*, układu „nicień *Haemonchus contortus* — owca), tasiemiec *Caryophyllaeus laticeps* — leszcz, a także próby stworzenia modeli uogólniających. Modele te okazały się pomocne przy prognozowaniu liczebności populacji pasożytów w konkretnych przypadkach praktycznych.

LITERATURA

- [1] Guttowa A. — O inwazyjności onkosfer *Triaenophorus lucii* (Müll.) i jej zmienności. *Acta Parasitologica Polonica*, v. III, 1955—56, str. 447—465.
- [2] Kennedy C. R. — *Ecological Animal Parasitology*, Blackwell Scientific Publications, 1975.

- [3] Michajłow W. — *Wybrane problemy parazytologii ewolucyjnej*. Ossolineum, 1971.
- [4] Staniąszek S. — *Metody analizy dynamiki układu pasożyt-żywiciel*. Wiadomości Parazytologiczne, nr 6, 1976, Symposium: Metody matematyczne w parazytologii, str. 679—689.
- [5] Szulman S. S., Dobrowolski A. A. — *Pasożytnictwo i zjawiska zbliżone* (ros.). Parazitologičeskij sbornik, 27, 1977, str. 230—248.

SPOJRZENIE Z PERSPEKTYWY EWOLUCJI NA LIMFOCYTY
JAKO KOMÓRKI IMMUNOLOGICZNIE KOMPETENTNE *

Liczne doświadczenia prowadzone na ssakach dowodzą, że limfocyty są komórkami o zadziwiającym bogactwie funkcji. Są one zdolne do rozpoznania i zapamiętania antygenów oraz do uczestniczenia w ciągu reakcji prowadzących z reguły do usunięcia z organizmu antygenów obcych. Inne zadanie przypada tu limfocytom B, dojrzewającym w częściach układu limfatycznego będących odpowiednikiem kaletki Fabrycjusza ptaków (bursa Fabricii), a inne limfocytom T, dojrzewającym w grasicy (thymus). W odpowiedzi na antygen limfocyty B przekształcają się w plazmocyty produkujące i uwalniające przeciwciała. Przekształcenie to dokonuje się zwykle po otrzymaniu odpowiedniej informacji od limfocytów T, pełniących w tym wypadku rolę komórek pomocniczych. Część limfocytów T jest zdolna natomiast do samodzielnego niszczenia antygenowo obcych struktur, angażując też do walki za pośrednictwem czynników chemicznych zwanych limfokinami, makrofagi i granulocyty. Nasilenie reakcji odpornościowych regulują hamujące limfocyty zależne od grasicy. Zaburzenie któregośkolwiek etapu reakcji na antygeny nie tylko osłabia tę potężną broń, jaką jest system obronny, ale może ją skierować przeciw własnemu organizmowi. Szczegółowe dane o nowych osiągnięciach w badaniach odporności u ssaków znaleźć można w artykule M. Klingera i Z. Szewczyka pt. „Mechanizmy immunologiczne w zdrowiu i chorobie”¹.

Większość danych o komórkowym podłożu reakcji odpornościowych gromadzi się w oparciu o doświadczenia prowadzone na szczepach wso-bnych ssaków laboratoryjnych, a więc w kontrolowanych układach genetycznych. Gwarantuje to precyzję interpretacji wyników, ale pozostawia wątpliwości, czy zaobserwowane zjawisko jest powszechne, czy też ogranicza się do pewnych określonych warunków eksperymentalnych. Ze względów zarówno praktycznych, jak i czysto poznawczych ważne jest natomiast wyróżnienie w reakcjach odpornościowych cech fundamentalnych, obowiązujących u wszystkich organizmów, u których reakcje takie zachodzą. Pomocne mogą być w tym badania filogenetyczne, przy założeniu, że prowadząc analizy porównawcze zarówno anatomiczne, jak i czynnościowe, potrafimy odróżnić cechy o randze homologii od cech analogicznych, będących wynikiem ewolucji konwergentnej układów obronnych w poszczególnych jednostkach systematycznych. Proble-

* Warr, G. i Marchalonis, J. J.: Specific immune recognition by lymphocytes: an evolutionary perspective. *Quart. Rev. Biol.*, 53: 225—241, 1978.

¹ Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej, 32: 425—443, 1978.

mem tym zajmuje się wielu ewolucjonizujących immunobiologów. Pewien odcinek tego olbrzymiego i nader tajemniczego zagadnienia przedyskutowali Warr i Marchalonis. W oparciu o 133 pozycje literatury autorzy przedstawili swój punkt widzenia na dwa kontrowersyjne tematy: występowanie u bezkręgowców „prawdziwych” reakcji odpornościowych i mechanizmy rozpoznawania antygenów przez limfocyty kręgowców. Użycie cudzysłowu w poprzednim zdaniu wymaga komentarza. Otóż wiadomo, że cechą każdej żywej komórki jest obecność na niej receptorów powierzchniowych umożliwiających rozpoznanie w otoczeniu sąsiedztwa dozwolonego i zakazanego, bez czego na przykład niemożliwe byłyby właściwe ruchy morfogenetyczne, ani powszechna w świecie zwierzęcym fagocytoza. Pod nazwą „prawdziwe” reakcje odpornościowe autorzy uważają natomiast reakcje homologiczne do odporności przystosowawczej ssaków (adaptive immunity), wykazującej trzy podstawowe cechy charakterystyczne: pamięć, swoistość i udział limfocytów.

Po pierwszym zetknięciu z antygenem, czyli w wyniku reakcji uczulającej, część limfocytów staje się komórkami pamięci immunologicznej powodując, że u ssaków odpowiedź na powtórny bodziec ze strony tego samego antygeny jest z reguły szybsza od uczulającej, podczas gdy odpowiedź na inne antygeny pozostaje niezmieniona, co dowodzi swoistości reakcji. Stan uczulenia można przenieść na innego osobnika za pośrednictwem limfocytów, co jest niezbitym dowodem ich udziału w badanym zjawisku.

Odporność typu „ssaczego” występuje we wszystkich gromadach kręgowców, gdyż liczne doświadczenia udokumentowały specyfikę ich reakcji obronnych i istnienie pamięci immunologicznej. U wszystkich kręgowców bez trudu odnajduje się komórki o morfologii typowej dla ssących limfocytów, oraz stwierdza się obecność plazmocytów i przeciwciał.

Najpierwotniejsze kręgowce — kręgoustę, mają rozproszoną tkankę limfatyczną, natomiast we wszystkich pozostałych gromadach, tzn. u ryb, płazów, gadów, ptaków i ssaków występują zorganizowane narządy limfoidalne, a mianowicie grasica i śledziona oraz inne charakterystyczne centra limfopoezy: nerka głowowa u ryb, kaletka Fabrycjusza u ptaków, a począwszy od płazów — grudki i węzły chłonne oraz skupienia limfoidalne związane z przewodem pokarmowym. Istnieją więc morfologiczne podstawy do różnicowania w obrębie limfocytów. Rzeczywiście, stwierdzone u wszystkich kręgowców plazmocyty mogą być końcowym etapem rozwoju komórek odpowiadających ssaczemu i ptasiemu limfocytom B, zależnym od kaletki (bursy) Fabrycjusza lub jej odpowiedników, zaangażowanym w reakcje humoralne. We wszystkich gromadach stwierdzono też reakcje prowadzone u ssaków przez limfocyty T (zależne od grasicy), a więc odrzucanie przeszczepów, nadwrażliwość typu późnego, reakcje limfocytów w mieszanej hodowli i reakcję przeszczepu przeciw gospodarzowi, znane u ssaków jako odpowiedzi typu komórkowego. Współpracę dwóch typów limfocytów w odpowiedzi na układ haptenu—nośnik, najprawdopodobniej homologiczną do kooperacji ssących komórek T i B, zaobserwowano u ryb i płazów.

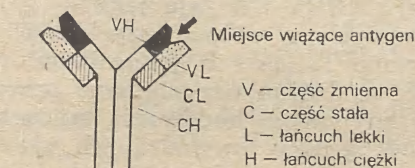
Za heterogennością limfocytów u niższych kręgowców przemawia też różnicowanie ich reaktywności na mitogeny. Na przykład konkanawalina A (Con A), specyficzny mitogen mysich limfocytów T, pobudza też tymocyty ryby łososiowatej *Salmo gairdneri*, natomiast lipopolisacharyd z *Escherichia coli* (LPS), specyficzny dla ssących limfocytów B, wywo-

luje mitozy limfocytów z nerki główowej tej ryby. Tymektomia płazów hamuje reakcję ich limfocytów na mitogeny populacji grasiczozależnej: Con A i fitohemaglutyninę (PHA).

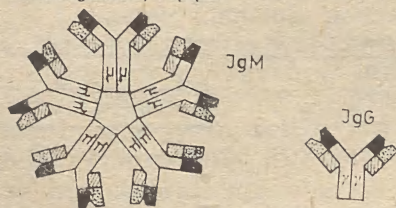
Szereg danych dowodzi, że u wszystkich kręgowców można wyróżnić populacje limfocytów różniące się receptorami powierzchniowymi, jak to ma miejsce w ssaczach liniach grasiczo- i „bursozależnych”.

Na podstawie wyników badań na niższych kręgowcach autorzy omawianego artykułu uważają, że receptorami antygenów w komórkach kręgowców są immunoglobuliny stanowiące integralne części błon komórkowych limfocytów (rys. 1). Podobnie jak w immunoglobulinach

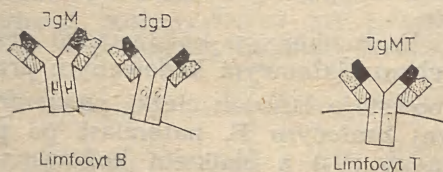
Schemat budowy immunoglobuliny:



Immunoglobuliny krążące:



Immunoglobuliny powierzchniowe:



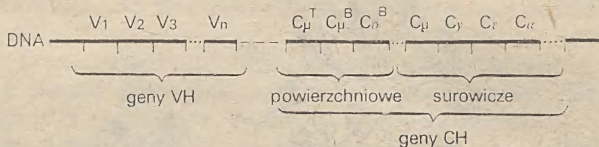
Rys. 1. Hipotetyczny model budowy immunoglobulin krążących i powierzchniowych

krążących w osoczu, miejscem rozpoznającym antygeny są części zmienne (V) łańcucha lekkiego (L) i ciężkiego (H), zaznaczone na rycinie jako VL i VH. Części stałe (C) łańcuchów ciężkich, oznaczone CH, są zbudowane różnie w immunoglobulinach powierzchniowych limfocytów T, limfocytów B i w przeciwciałach krążących. Klasy IgM, IgG, IgD, IgA i IgE przeciwciał krążących wyróżniono na podstawie budowy łańcuchów ciężkich, nazwanych odpowiednio μ , γ , δ , α i ϵ . Immunoglobuliny powierzchniowe limfocytów B posiadają łańcuchy ciężkie μ -podobne i δ -podobne, natomiast cząsteczki przeciwciał na powierzchni limfocytów T nazwano IgMT, gdyż występuje tu swoisty łańcuch ciężki, oznaczony symbolem τ , przypominający budowę łańcuch μ . Przeciwciała klasy IgM krążą jednak w osoczu z reguły w postaci pentamerów, a niekiedy tetra-

merów (np. u złotej rybki) lub heksamerów (np. u płaza *Xenopus laevis*), natomiast związane z limfocytami immunoglobuliny IgM-podobne występują tam jako mono- lub dimery.

U ssaków nie budzi wątpliwości receptorowa rola przeciwciał na limfocytach B, natomiast uzyskuje się dane kontrowersyjne odnośnie do immunoglobulin jako integralnych części błon limfocytów T. O sposobach wykrywania tych białek i trudnościach technicznych związanych z ich identyfikacją obszernie traktuje artykuł J. Nowaka pt. „Receptory powierzchniowe limfocytów. I. Badania powierzchniowych immunoglobulin”².

Warr i Marchalonis nie negują możliwości występowania na limfocytach T, zależnych od grasicy, receptorów nie będących immunoglobulinami i kodowanych przez geny związane z głównym kompleksem zgodności tkankowej (MHC). Uważają jednak, głównie opierając się na zdecydowanie klarownych wynikach uzyskanych u ryb i płazów, że zarówno na limfocytach T, jak i B jednostkami wykrywającymi determinanty antygenowe są białka o strukturze przeciwciał (rys. 1). Przytaczają też hipotetyczny model kodowania łańcuchów ciężkich immunoglobulin przez zespół genów wywodzących się z jednego wspólnego prągu (rys. 2). Obserwując rys. 2 można sobie wyobrazić, że w wyniku



Rys. 2. Hipotetyczne ułożenie genów kodujących części zmienne (V) i stałe (C) łańcuchów ciężkich (H) immunoglobulin. Opis w tekście

połączenia łańcucha białkowego kodowanego przez jeden z genów VH (np. V_2) z łańcuchem białkowym kodowanym przez odcinek DNA stanowiący gen C_μ^B powstaje łańcuch ciężki powierzchniowej immunoglobuliny receptorowej limfocyta B, natomiast po połączeniu identycznego łańcucha zmiennego (V_2) z białkiem kodowanym przez gen C_μ tego samego limfocyta tworzy się łańcuch ciężki przeciwciała przeznaczonego „na eksport”, a więc uwalnianego do surowicy krwi.

U bezkręgowców ani w krążeniu, ani na powierzchni komórek, nie stwierdzono dotychczas białek mogących być homologami przeciwciał. Występują u nich wprawdzie cząsteczki zdolne do aglutynacji, lizy lub opsonizacji bakterii i ssących erytrocytów, jednak ich budowa nie nawiązuje do charakterystycznej struktury immunoglobulin. Należy więc oczekiwać u bezkręgowców odmiennych niż u *Vertebrata* receptorów antygenów. Można też wykluczyć istnienie u zwierząt bezkręgowych odpowiedzi immunologicznej homologicznej do ssaczej odporności humoralnej. Badania u *Invertebrata* poszły więc w kierunku śledzenia odpowiedzi komórkowej, a więc odrzucania przeszczepionych tkanek, co łatwo można obserwować u pierścienic i szkarłupni, niszczenia wszczepionych ciał, np. komórek jajowych u owadów, zjawiska agresji lub

² Postępy Biologii Komórki, 3: 287—304, 1976.

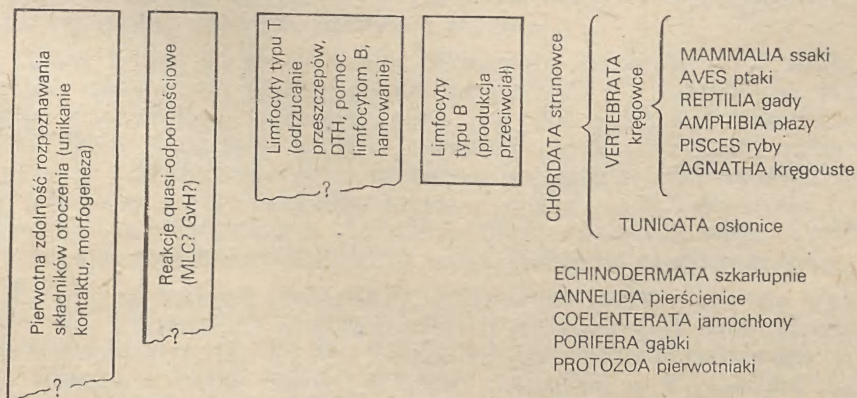
braku fuzji przy zetknięciu się kolonialnych form jamochłonów lub osłonic.

Autorzy artykułu przytaczają wyniki doświadczeń dowodzących, że reakcje komórkowe bezkręgowców cechuje pamięć i specyfika, np. u rozgwiazdy *Dermasterias imbricata* (szkarłupnie) mediana czasu przeżycia przeszczepów uczulających wynosiła 213 dni, powtórnych 44 dni, a trzecich wymienionych między tymi samymi osobnikami tylko osiem dni. Przeszczepy testowe, pochodzące od innych dawców niż poprzednio, nie wykazały skróconego przeżycia. Specyfika i pamięć są również cechami charakterystycznymi reakcji na alloprzeszczepy u dżdżownic (pierścienice). Ciekawe jest, że u bezkręgowców częstym zjawiskiem jest tzw. negatywna pamięć immunologiczna, gdy reakcja powtórna przebiega wolniej od uczulającej.

W alloprzeszczepie w pierścienic gromadzą się liczne celomocyty. Komórki te w hodowli reagują na czynniki mitogenne (alloantygeny, LPS, PHA i ConA) podobnie do limfocytów, jednak morfologicznie są od nich różne, gdyż w cytoplazmie zawierają ziarnistości widoczne już w mikroskopie świetlnym. Odmienne podłoże komórkowe skłania więc do uznania reakcji odpornościowych *Annelida* raczej za analogiczne, niż homologiczne z *Vertebrata*.

Nacieki w przeszczepach szkarłupni i osłonic składają się z dużych komórek fagocytyzujących i małych komórek podobnych do limfocytów (lymphocyte-like cells), jednak zawierają widoczne w mikroskopie elektronowym ziarnistości, nigdy nie spotykane w limfocytach kręgowców. Freeman sugeruje, że te krążące limfocytopodobne formy mogą być cyrkulującymi komórkami pnia (stem cells), gdyż pozwoliły one rekonstruować napromieniowane osobniki *Perophora viridis*.

Dotychczasowe dane nie upoważniają więc do przyjęcia homologii limfocytów kręgowców z komórkami zaangażowanymi w prymitywne reakcje odpornościowe bezkręgowców, nazwane w związku z tym reakcjami quasi-odpornościowymi. Niektórzy badacze twierdzą, że odpowiednikiem quasi-odporności bezkręgowców jest powszechna u *Vertebrata* reakcja limfocytów w mieszanej hodowli (MLC) i reakcja prze-



Rys. 3. Występowanie reakcji obronnych w świecie zwierząt. MLC — reakcja limfocytów w mieszanej hodowli, GvH — reakcja przeszczepu przeciw gospodarzowi, DTH — nadwrażliwość typu późnego

szczepu przeciw gospodarzowi (GvH) (rys. 3). Do rozszyfrowania tego zagadnienia konieczne są jednak dowody eksperymentalne.

Doświadczenia immunologiczne na niższych kręgowcach i bezkręgowcach są trudne, wymagają bowiem prowadzenia hodowli tych zwierząt w warunkach laboratoryjnych, liczenia się z wpływem temperatury na procesy życiowe zwierząt zmiennocieplnych, uciążliwy dla badacza jest też chroniczny przebieg reakcji, a interpretację wyników utrudnia brak znajomości podłoża genetycznego obserwowanych zjawisk. Z reguły dysponuje się bowiem okazami złowionymi w naturze, a trudne jest wyprowadzenie odpowiednich krzyżówek lub szczepów wsobnych. Wyniki rozważań porównawczych opartych na dotychczasowych danych autorzy omawianego przeglądu zawarli na schemacie podobnym do rys. 3.

W świetle zgromadzonych dotąd danych nie jesteśmy więc w stanie wskazać pochodzenia odporności przystosowawczej, charakterystycznej dla kręgowców. Nie znamy komórki, którą moglibyśmy określić jako prolimfocyt ani nie znamy organizmu, u którego funkcjonowałby pragen mogący na drodze duplikacji i translokacji dać rodzinę genów, kodujących znane u kręgowców immunoglobuliny. Obecny stan wiedzy pozwala więc przyjąć, że quasi-odporność bezkręgowców i odporność przystosowawcza kręgowców to zjawiska analogiczne, powstałe na drodze ewolucji konwergentnej.

LAKTOGEN ŁOŻYSKOWY I JEGO UDZIAŁ W MAMMOGENEZIE I LAKTOGENEZIE

Jednym z podstawowych elementów determinujących produkcję mleka jest liczba w gruczole mlekowym komórek syntetyzujących mleko [24, 48]. Rozwój gruczołu mlekowego następuje pod wpływem działania hormonów estrogennych i progesteronu przy udziale hormonów przysadki mózgowej: prolaktyny i hormonu somatotropowego. Same hormony jajnikowe wykazują bardzo małe albo wcale nie wykazują działania mammogenego. Rozwój w czasie ciąży dużej ilości tkanki zrazikowo-pęcherzykowej w gruczole mlekowym zwierząt pozbawionych przysadki mózgowej wskazuje, że hormony łożyskowe odgrywają rolę podobną do hormonów przysadkowych. Wyniki badań nad aktywnością hormonalną łożyska sugerują, że początkowo w pierwszej połowie ciąży hormony matki stymulują rozwój gruczołu mlekowego. Tucker [49] wnioskuje jednak, że łożyska płodowe zaczynają stymulować wzrost gruczołu mlekowego jeszcze przed połową ciąży i mogą być głównym czynnikiem determinującym rozwój gruczołu mlekowego w drugiej połowie ciąży.

W roku 1944 Lyons [34] był pierwszym, który wysunął wniosek, że łożysko szczurów posiada właściwości zarówno mammogenne, jak i luteotropowe. Od tego czasu wielu badaczy potwierdziło te wcześniejsze sugestie i w miarę opracowywania coraz to bardziej czułych metod oznaczania laktogenu łożyskowego rozszerzono listę gatunków zwierząt, u których on występuje, obejmującą: człowieka, małpę, krowę, owcę, kozę, szynszylę, chomika, szczura i myszę.

Już w latach 50 stwierdzono, że łożysko szczurów w 12 dniu ciąży posiada właściwości mammogenne, luteotropowe i laktogenne [40], zaś myszy luteotropowe i mammogenne [12]. Na podstawie oznaczenia poziomu DNA wykazano prawie normalny rozwój gruczołu mlekowego między 12 i 20 dniem ciąży u szczurów pozbawionych przysadki mózgowej [3]. Po usunięciu przysadki łożysko wydaje się być głównym źródłem hormonów mammogennych. Źródłem laktogenu łożyskowego u szczurów są elementy trofoblastyczne, które są pochodzenia płodowego [35].

Późniejsze badania stwierdziły, że również łożysko ludzkie wykazuje aktywność hormonalną o właściwościach laktogennych, somatotropowych i luteotropowych [18, 28, 30]. Zawartość laktogenu łożyskowego w płazmie wzrasta w czasie ciąży z wartości 0,4 $\mu\text{g/ml}$ w 8 tygodniu ciąży do ilości 6,2 $\mu\text{g/ml}$ w 38 tygodniu [52]. Podwyższony poziom obserwowano w mnogich ciążach [23], a obniżony przy pewnych anomaliach ciążowych związanych głównie z nieprawidłową funkcją łożyska [43]. Ludzki laktogen łożyskowy posiada skład aminokwasowy zbliżony do hormonu soma-

totropowego [10]. Pozycje ułożenia aminokwasów w obu cząsteczkach są identyczne w 85% [33].

Mammogenne działanie tego hormonu nie zostało wystarczająco dobrze udokumentowane w badaniach *in vivo*, chociaż istnieją doniesienia, że u zwierząt naczelnych usunięcie przysadki w czasie ciąży nie hamuje wzrostu gruczołu mlekowego [1, 29]. Natomiast *in vitro* wykazano wzrost i różnicowanie się tkanki gruczołu mlekowego zwierząt laboratoryjnych pod wpływem ludzkiego laktogenu łożyskowego [38, 51]. Efekt działania laktogenu łożyskowego stanowił 90% mammogennego działania owczej prolaktyny.

Opracowanie czułych metod radioimmunologicznych i radioreceptorów pozwoliło dopiero w latach 70 wykazać obecność laktogenu łożyskowego u przeżuwaczy [10, 20]. Buttle i wsp. [7] wykazali, że u kóz pozbawionych przysadki mózgowej w 60 dniu ciąży i otrzymujących progesteron stopień zróżnicowania zrazikowo-pęcherzykowego gruczołu mlekowego w 120 dniu ciąży był normalny, dało się zauważyć jedynie pewne braki w ilości tkanki. Histologiczne badania gruczołu mlekowego wykazały normalną strukturę. Oznaczenia poziomu laktozy, syntetazy laktozy, enzymów komórkowych, DNA i RNA świadczą o prawidłowym zapoczątkowaniu syntezy mleka zarówno u kóz pozbawionych przysadki mózgowej, jak i traktowanych bromokryptyną [8].

Całkowita aktywność laktogenna w plazmie kóz wzrasta podczas pierwszych 8 tygodni ciąży z wartości ok. 100 ng/ml do poziomu 270 ng/ml między 8 i 15 tygodniem ciąży [15, 47]. W tym okresie wzrost ten zbiega się z intensywnym rozwojem zrazikowo-pęcherzykowym gruczołu mlekowego [14]. Dalszy wzrost do poziomu ok. 700 ng/ml następuje między 16 tygodniem ciąży i okresem porodu. W tym czasie obserwowano, że wzrost poziomu laktogenu łożyskowego był skorelowany z ilością płodów, najwyższy był u dwóch kóz, które urodziły trojaczki. Poziom prolaktyny mierzony metodą radioimmunologiczną pozostawał niski wskazując, że większość aktywności laktogennej plazmy pochodziła z laktogenu łożyskowego. Ostatnie badania potwierdziły już na większej ilości zwierząt wzajemną zależność między liczbą płodów, ciężarem łożyska i aktywnością laktogennej plazmy a stopniem rozwoju gruczołu mlekowego w czasie ciąży i późniejszą wydajnością mleczną w okresie laktacji [27]. W zaawansowanej ciąży laktogenna aktywność plazmy zwiększa się wraz z ilością płodów. Ciężar części zrazikowo-pęcherzykowej wymienia kóz był dodatnio skorelowany z ciężarem łożyska i liczbą płodów. U szczurów minimum trzy łożyska płodowe są niezbędne, aby podtrzymać normalny rozwój gruczołu mlekowego w drugiej połowie ciąży [2].

Z rozwojem wymienia ściśle związana jest wydajność mleczna. U ręcznie dojonych kóz, które urodziły trojaczki lub bliźniaczki średnia wydajność mleczna była odpowiednio 47% i 27% wyższa niż u kóz, które urodziły tylko jedno potomstwo [27]. Wydajność mleczna była dodatnio skorelowana ze średnim tygodniowym poziomem laktogenu łożyskowego między 11 tygodniem ciąży i okresem porodu. To potwierdza pogląd, że laktogen łożyskowy u kóz spełnia istotną rolę w kontroli rozwoju gruczołu mlekowego i dalszego jego funkcjonowania w czasie laktacji. Podobne badania przeprowadzone na myszach wykazały dodatnią korelację między ilością płodów i wydajnością mleczną [37]. Skjervold [44] sugerował, że wraz ze wzrostem liczby płodów zwiększa

się sekrecja hormonów, które wpływają na wzrost gruczołu mlekowego i w konsekwencji zwiększa się wydajność mleczna.

Dowodnie wykazano dobową zmienność laktogennej aktywności plazmy kóz dochodzącą do pięciokrotnych różnic wartości bez widocznej korelacji z działaniem czynników zewnętrznych, takich jak np. karmienie [47]. Są to znacznie większe różnice niż dobowe zmiany poziomu ludzkiego laktogenu łożyskowego [46]. Jak wykazano wcześniej u kóz [26] zawartość prolaktyny w plazmie zmienia się także dobowo, lecz poziomy obu tych hormonów zmieniają się niezależnie od siebie.

Nie wykazano zależności między laktogenną aktywnością plazmy kóz i poziomem cukru we krwi zbieranej w ciągu 24 godz. [47], w przeciwieństwie do ujemnej korelacji między poziomem cukru we krwi i ludzkim laktogenem łożyskowym [46]. To wskazuje, że u kóz poziom cukru nie odgrywa żadnej roli w kontroli laktogenu łożyskowego, choć u czterech z sześciu kóz poziom cukru miał tendencję do spadku pod koniec okresu ciąży, kiedy całkowita laktogenna aktywność plazmy wzrasta.

Oznaczając laktogen łożyskowy metodą radioreceptorów wykazano bardzo niski jego poziom u krów [9, 20, 21] w porównaniu z wysokim poziomem w drugiej połowie ciąży u kobiet, kóz, i owiec. Wprawdzie badania *in vitro* wykazały u krów wytwarzanie laktogenu łożyskowego przez łożyszcze w 36, 180 i 270 dniu ciąży, jednak badania próbek plazmy pobranych w różnych okresach ciąży wykazały aktywność laktogenną pochodzącą jedynie ze stężenia prolaktyny. Podobnie Djiane i wsp. [16] oznaczając laktogen łożyskowy u krów w ostatnich dwóch miesiącach ciąży wykazali wartość zaledwie 50 ng/ml.

Oznaczanie laktogenu łożyskowego metodą radioreceptorów zakłada, że laktogen łożyskowy wszystkich gatunków zwierząt jest równoważny standardowi owczej prolaktyny i wyniki wyrażane są jako ng ekwiwalentów prolaktyny. Badania prowadzone przez Bolandera i Fellowsa [5] nad wyodrębnieniem i składem chemicznym laktogenu łożyskowego u krów wykazały, że założenie to jest niesłuszne, ponieważ przy pomiarach metodą radioreceptorów laktogen łożyskowy jest mniej aktywny, aniżeli prolaktyna. Pogląd ten potwierdzono później na podstawie pomiaru N-acetyllaktosaminy, gdzie laktogen łożyskowy miał w przybliżeniu 5% potencji prolaktyny. Oznaczając laktogen łożyskowy u krów metodą radioimmunologiczną wykazano niski jego poziom (<50 ng/ml) podczas pierwszych sześciu miesięcy ciąży, a następnie gwałtowny wzrost, osiągający plato na poziomie ok. 1000 ng/ml [6]. W czasie ostatnich trzech miesięcy ciąży krowy typu mlecznego miały istotnie wyższy poziom laktogenu łożyskowego (1103 ng/ml) aniżeli krowy typu mięsnego (650 ng/ml). Ponadto krowy wysokomleczne wykazywały także tendencję do wysokiego poziomu laktogenu łożyskowego. Gdyby te wstępne doniesienia zostały potwierdzone, wtedy pomiary tego hormonu u krów mlecznych pozwoliłyby na wczesną ocenę wydajności mlecznej. Autorzy sugerują, że laktogen łożyskowy może indukować receptory prolaktynowe w tkance gruczołu mlekowego czyniąc je bardziej wrażliwymi na prolaktynę w czasie laktacji.

Podobnie jak wykazano u innych zwierząt, poziom laktogenu łożyskowego u krów był prawie dwukrotnie wyższy w ciążach bliźniaczych i nie był skorelowany z płcią płodu ani z jego ciężarem po urodzeniu, chociaż Oxender i wsp. [39] stwierdzili wyższy poziom laktogenu łożyskowego u krów noszących płody męskie.

Wykazano obecność laktogenu łożyskowego w mleku [6], poziom jego stanowił 86% zawartości plazmy i odzwierciedla bierną dyfuzję tego hormonu z plazmy do mleka podobnie jak przechodzenie prolaktyny do mleka kóz [36].

Przypisuje się udział laktogenu łożyskowego nie tylko w mammo-geniezie, ale także w laktogenezie, choć jego rola nie jest dokładnie poznana. Laktacja, która występuje w czasie porodu u zwierząt naczelnych pozbawionych przysadki mózgowej w okresie ciąży jest prawdopodobnie związana z sekrecją laktogenu łożyskowego [19]. Jednakże udział laktogenu łożyskowego w laktogenezie musi być hamowany, w przeciwnym bowiem razie laktogeneza nastąpiłaby znacznie wcześniej, ponieważ laktogen łożyskowy występuje w przeważającym okresie ciąży.

Istnieje wiele teorii na temat laktogenezy, niektóre próbują przypisać udział laktogenu łożyskowego w zapoczątkowaniu laktacji. Wiadomo, że wysoki poziom progesteronu obniża laktogenezę poprzez hamowanie syntezy komponentu B (α laktoalbuminy) enzymu syntetazy laktozy [4, 32, 50]. Zaobserwowano, że poziom progesteronu obniża się stosunkowo wcześniej u królików [13], psów [25], kotów [53] i świń [42], a więc u tych gatunków, u których występowanie laktogenu łożyskowego pozostaje wątpliwe [31]. U innych zwierząt, u których występuje laktogen łożyskowy, poziom progesteronu utrzymuje się wysoki aż do ostatnich dni ciąży [16]. Stąd Durand i Djiane [17] postulują, że laktogeneza w czasie ciąży jest wyzwalana albo przez wzrost stężenia laktogenu łożyskowego, albo u gatunków zwierząt, u których nie występuje, poprzez wczesne obniżenie poziomu progesteronu. Ponadto równoczesne występowanie u tych samych gatunków zwierząt laktogenu łożyskowego i wysokiego stężenia progesteronu sugeruje możliwą luteotropową rolę laktogenu łożyskowego. Przeprowadzone badania *in vitro* na homogenatach gruczołów mlekowych ciężarnych myszy wykazały indukcję syntezy N-acetyllaktozaminy w obecności zarówno owczej prolaktyny, jak i wyciągu z łożyska ludzkiego [41]. Wyniki te wskazują na możliwą rolę jaką odgrywa laktogen łożyskowy w syntezie laktazy.

Na zakończenie warto przypomnieć, że już w 1915 r. Gaines [22] zwrócił uwagę, że płody poprzez oddziaływanie na rozwój gruczołu mlekowego w czasie ciąży mogą mieć wpływ na wydajność mleczną matek po porodzie i postulował o uwzględnienie tego działania w dalszych badaniach. Dopiero ostatnio prześledzono w tym celu kontrole użyteczności mlecznej krów i rzeczywiście genotyp płodu wpływa na dalszą laktację matek [45]. Podobną zależność wykazał także Nagai [37] na myszach. Przeto laktogen łożyskowy jako hormon wytwarzany przez łożysko płodowe wydaje się być najbardziej wpływowym czynnikiem w reakcjach mammo-genicznych.

U ręcznie dojonych kóz wydajność mleczna była związana z ilością urodzonych młodych [27]. A zatem płody już w okresie życia macicznego poprzez wpływ na rozwój gruczołu mlekowego regulują zasoby pokarmowe konieczne do przeżycia w życiu pozapłodowym; tym samym próby ulepszania wydajności mlecznej po porodzie byłyby ograniczone.

LITERATURA

- [1] Agate F. J. — *The growth and secretory activity of the mammary glands of the pregnant rhesus monkey (Macaca mulata) following hypophysectomy.* Am. J. Anat. 90: 257, 1952.

- [2] Anderson R. R. — *Mammary gland growth in the hypophysectomized pregnant rat.* Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 148: 283, 1975.
- [3] Anderson R. R., Turner C. W. — *Maintenance of pregnancy and mammary gland growth in the hypophysectomized rat.* J. Anim. Sci. 29: 183, 1969.
- [4] Assairi L., Delouis C., Gaye P., Houdebine L. M., Ollivier-Bousquet M., Denamur R. — *Inhibition by progesterone of the lactogenic effect of prolactin in the pseudopregnant rabbit.* Bioch. J. 144: 245, 1974.
- [5] Bolander F. F., Fellows R. E. — *Purification and characterization of bovine placental lactogen.* J. Biol. Chem. 251: 2703, 1976.
- [6] Bolander F. F., Fellows R. E., Ulberg L. C. — *Circulating placental lactogen levels in dairy and beef cattle.* Endocrinology 99: 1273, 1976.
- [7] Buttle H. L., Cowie A. T., Jones E. A., Turvey A. — *The contribution of placental hormones to the development of the mammary glands in goats.* J. Endocr. 77: 59P, 1978.
- [8] Buttle H. L., Cowie A. T., Jones E. A., Turvey A. — *Mammary growth during pregnancy in hypophysectomized or bromocriptine-treated goats.* J. Endocr. 80: 343, 1979.
- [9] Buttle H. L., Forsyth I. A. — *Placental lactogen in the cow.* J. Endocr. 68: 141, 1976.
- [10] Buttle H. L., Forsyth I. A., Knaggs G. S. — *Plasma prolactin measured by radioimmunoassay and bioassay in pregnant and lactating goats and the occurrence of a placental lactogen.* J. Endocr. 53: 483, 1972.
- [11] Catt K. J., Moffat B., Niall H. D. — *Human growth hormone and placental lactogen: structural similarity.* Science 157: 321, 1967.
- [12] Cerruti R. A., Lyons W. R. — *Mammogenic activities of the mid-gestational mouse placenta.* Endocrinology 67: 884, 1960.
- [13] Challis J. R. G., Davies I. J., Ryan K. J. — *The concentrations of progesterone, estrone and estradiol-17 β in the plasma of pregnant rabbits.* Endocrinology 93: 971, 1973.
- [14] Cowie A. T. — *Influence of hormones on mammary growth and milk secretion.* In Lactation ed. I. R. Falconer, London, Butterworths, p. 123, 1971.
- [15] Currie W. B., Kelly P. A., Friesen H. G., Thorburn G. D. — *Caprine placental lactogen: levels of prolactin-like and growth hormone-like activities in the circulation of pregnant goats determined by radioreceptor assays.* J. Endocr. 73: 215, 1977.
- [16] Djiane J., Kann G., Delouis C., Martial J. — *Placental lactogenic hormone. Study of its role on mammogenesis and lactogenesis in the ewe.* In Proc. Int. Symp. Growth Hormone and Related Peptides, University of Milan, Milan 1975, p. 128 (Abstract).
- [17] Durand P., Djiane J. — *Lactogenic activity in the serum of rabbits during pregnancy and early lactation.* J. Endocr. 75: 33, 1977.
- [18] Florini J. R., Tonelli G., Breuer C. B., Coppola J., Ringler I., Bell P. H. — *Characterization and biological effects of purified placental protein (Human).* Endocrinology 79: 692, 1966.
- [19] Forsyth I. A. — *The initiation of milk secretion at parturition.* In Lactogenesis eds: M. Reynolds and S. J. Folley, 1969, pp. 195—205. Univ. Pennsylvania Press, Philadelphia, Pennsylvania.
- [20] Forsyth I. A. — *Secretion of a prolactin-like hormone by placenta in ruminants.* In Le corps jaune. Paris 1973, pp. 239—255, eds: R. Denamur and A. Netter. Paris: Masson.

- [21] Forsyth I. A., Buttle H. L. — *Placental lactogen in ruminants*. Proceedings of the IVth International Congress of Endocrinology, Washington D. C. 1972 I.C.S. No. 256, p. 106, Amsterdam: Excerpta Medica Foundation.
- [22] Gaines W. L. — *A contribution to the physiology of lactation*. Am. J. Physiol. 38: 285, 1915.
- [23] Grumbach M. M., Kaplan S. L., Vinic A. — *Human chorionic somatomammotropin (HCS)*. In *Methods in investigative and diagnostic endocrinology*, eds: S. A. Berson and R. S. Yalow vol. 2B. North-Holland, Amsterdam 1973, p. 807.
- [24] Hackett A. J., Tucker H. A. — *Prediction of mammary nucleic acid content and lactational performance from measurements during immaturity*. J. Dairy Sci. 51: 957, 1968.
- [25] Hardley J. C. — *Total unconjugated oestrogen and progesterone concentrations in peripheral blood during pregnancy in the dog*. J. Repr. Fert. 44: 453, 1975.
- [26] Hart I. C. — *Basal levels of prolactin in goat blood measured throughout a 24-h period by a rapid double antibody-solid phase radioimmunoassay*. J. Dairy Res. 40: 235, 1973.
- [27] Hayden T. J., Thomas C. R., Forsyth I. A. — *Effect of number of young born (litter size) on milk yield of goats: role of placental lactogen*. J. Dairy Sci. 62: 53, 1979.
- [28] Josimovich J. B., MacLaren J. A. — *Presence in the human placenta and term serum of a highly lactogenic substance immunologically related to pituitary growth hormone*. Endocrinology 71: 209, 1962.
- [29] Kaplan N. M. — *Successful pregnancy following hypophysectomy during the twelfth week of gestation*. J. Clin. Endocr. Metab. 21: 1139, 1961.
- [30] Kaplan S. L., Grumbach M. M. — *Studies of a human and simian placental hormone with growth hormone-like and prolactin-like activities*. J. Clin. Endocrinol. Metab. 24: 80, 1964.
- [31] Kelly P. A., Tsuchima T., Shiu R. P. C., Friesen H. G. — *Lactogenic and growth hormone-like activities in pregnancy determined by radioreceptor assays*. Endocrinology 99: 765, 1976.
- [32] Kuhn N. J. — *Progesterone withdrawal as the lactogenic trigger in the rat*. J. Endocr. 44: 39, 1969.
- [33] Li C. H., Dixon J. S., Chung D. — *Primary structure of the human chorionic somatomammotropin (HCS) molecule*. Science 173: 56, 1971.
- [34] Lyons W. R. — *Evidence of placental mammatropin*. Anat. Rec. 88: 446, 1944.
- [35] Matthies D. L. — *Studies of the luteotropic and mammatropic factor found in trophoblast and maternal peripheral blood*. Anat. Rec. 159: 55, 1967.
- [36] McMurtry J. P., Malven P. V. — *Experimental alterations of prolactin levels in goat milk and blood plasma*. Endocrinology 95: 559, 1974.
- [37] Nagai J. — *Effects of fetal litter size on subsequent lactation in mice*. J. Dairy Sci. 61: 1598, 1978.
- [38] Nagasawa H., Yanai R. — *Effect of human placental lactogen on growth of carcinogen-induced mammary tumors in rat*. Int. J. Cancer 11: 131, 1973.
- [39] Oxender W. D., Hafs H. D., Edgerton L. A. — *Serum growth hormone, LH and prolactin in the pregnant cow*. J. Anim. Sci. 35: 51, 1972.
- [40] Ray E. W., Averill S. C., Lyons W. R., Johnson R. E. — *Rat placental hormonal activities corresponding to those of pituitary mammatropin*. Endocrinology 56: 359, 1955.
- [41] Robbe A. M., Peltier A., Belleville F., Nabet P., Paysant P. — *Induction of N-acetylactosamine synthase in the mouse mammary gland by prolactin and placental lactogen*. Dairy Sci. Abst. 41: 847, 1979 (Abstract).

- [42] Robertson H. A., King G. J.¹ — Plasma concentrations of progesterone, oestrone, oestradiol-17 β and oestrone sulfate in the pig at implantation, during pregnancy and at parturition. *J. Repr. Fert.* 40: 133, 1974.
- [43] Singer W., Desjardins P., Friesen H. G. — Human placental lactogen an index of placental function. *Obst. Gynecol.* 36: 222, 1970.
- [44] Skjervold H. — The effect of foetal litter size on milk yield: crossfostering experiments with mice. *Z. Tierzüchtg. Züchtgsbiol.* 94: 66, 1977.
- [45] Skjervold H., Fimland E. — Evidence for a possible influence of the fetus on the milk yield of the dam. *Z. Tierzüchtg. Züchtgsbiol.* 92: 245, 1975.
- [46] Spellacy W. N., Buhi W. C., Schram J. D., Birk S. A., McCreary S. A. — Control of human chorionic somatomammotropin levels during pregnancy. *Obst. Gynecol.* 37: 567, 1971.
- [47] Thomas C. R., Forsyth I. A., Hart I. C. — Goat placental lactogen: levels through pregnancy and variation over 24 hours periods. *J. Endocr.* 75: 51P, 1977.
- [48] Tucker H. A. — Regulation of mammary nucleic acid content by various suckling intensities. *Am. J. Physiol.* 210: 1209, 1966.
- [49] Tucker H. A. — Factors affecting mammary gland cell numbers. *J. Dairy Sci.* 52: 720, 1969.
- [50] Turkington R. W., Hill R. L. — Lactose synthetase i progesterone inhibition of the induction of α -lactalbumin. *Science* 163: 1458, 1969.
- [51] Turkington R. W., Topper Y. J. — Stimulation of casein synthesis and histological development of mammary gland by human placental lactogen in vitro. *Endocrinology* 79: 175, 1966.
- [52] Varma S. K., Sonksen P. H., Varma K., Soeldner J. S., Selenkow H. A., Emerson K. — Measurement of human growth hormone in pregnancy and correlation with human placental lactogen. *J. Clin. Endocrinol Metab.* 32: 328, 1971.
- [53] Verhage H. G., Beamer N. B., Brenner R. M. — Plasma levels of estradiol and progesterone in the cat during polyestrus, pregnancy and pseudopregnancy. *Biol. Repr.* 14: 579, 1976.

STANISŁAW IGNATOWICZ, JAN BOCZEK

Instytut Ochrony Roślin SGGW

Warszawa

HORMONY OWADÓW I MOŻLIWOŚCI ICH WYKORZYSTANIA DO ZWALCZANIA GATUNKÓW SZKODLIWYCH

Jednym z interesujących i obecnie modnych elementów integrowanej metody ochrony roślin przed szkodnikami jest wykorzystanie chemicznych informatorów owadów. Feromony, kairomony, allomony i hormony wpływają na zachowanie się owadów, na ich rozwój i rozmnażanie. Wszystkie te grupy związków zostały znalezione w roślinach, wiele z nich zidentyfikowano chemicznie i niektóre są syntetyzowane [2]. Są to związki oddziałujące na owady w bardzo niskich stężeniach i bardzo selektywnie. Nie mają więc wpływu na biocenozę i nie pozostawiają w środowisku toksycznych pozostałości [3].

W niniejszym artykule zajmujemy się hormonami owadów. Jest to grupa związków, z którymi ostatnio wiąże się w ochronie roślin duże nadzieje.

ROLA HORMONÓW W FIZJOLOGII OWADÓW

Rozwój i linienie owadów są regulowane przez trzy grupy hormonów: hormony mózgowe (=protorakotropowe), linienia (ekdysony) i hormony juwenilne (młodociane) [34, 40]. Neurosekrecyjne komórki przedmózgowia (protocerebrum) produkują hormon mózgowy (polipeptyd), który pobudza do czynności wydzielniczej protorakalne gruczoły położone w przedniej części tułowia. Wkrótce po tym, w ciele owada pojawiają się hormony linienia, uważane za produkty gruczołów protorakalnych [23, 27]. Są to najczęściej α - i β -ekdysony, które powodują zmiany w fizjologii larw prowadzące do przekształcenia się ich w następne stadium larwalne lub w poczwarkę. Procesem linienia kieruje również trzeci rodzaj hormonów zwanych juwenilnymi, które decydują przy każdym linieniu o rodzaju wydzielanej kutikuli przez komórki naskórka oraz o stopniu rozwoju organów, charakterystycznych dla osobników dorosłych. Hormony te są wydzielane przez ciała przyległe (corpora allata) — parę małych gruczołów położonych tuż pod mózgiem. Tak długo, jak hormony juwenilne są produkowane i w ciele larwy jest dostatecznie wysokie ich stężenie, larwa zawsze linieje w następne stadium larwalne. Związki te hamują rozwój organów owada dorosłego (skrzydeł, gonad, niektórych struktur pokrycia ciała itp.), które są obecne w larwie w formie małych zgrupowań komórek o charakterze embrionalnym. Gdy poziom tych hormonów w ciele larwy ulega obniżeniu w wyniku osłabienia pracy ciałek przyległych, wówczas larwa linieje w poczwarkę. Prawie całkowity zanik tych hormonów w czasie trwania stadium poczwarki powoduje, że linieje ona w osobnika dorosłego, gdyż w miarę

jak zanikają hormony juwenilne, embrionalne zawiązki rozwijają się w organy charakterystyczne dla imago. Hormony te także oddziałują na zarodek hamując jego rozwój [29, 31, 36].

Ciała przyległe funkcjonują na nowo u owada dojrzałego i produkują znowu hormon juwenilny, który tym razem stymuluje syntezę żółtka przez ciało tłuszczowe i jego akumulację w rozwijających się oocytach [16, 17, 18]. Stwierdzono też, że hormony te są niezbędne dla rozwoju całych jajników, gdyż po chirurgicznym usunięciu ciałek przyległych jajniki nie rozwijają się i owad nie składa jaj [10]. Hormony juwenilne oddziałują także na aktywność dodatkowych gruczołów płciowych samców niektórych gatunków, jak również na produkcję feromonów płciowych i na zachowanie seksualne owadów.

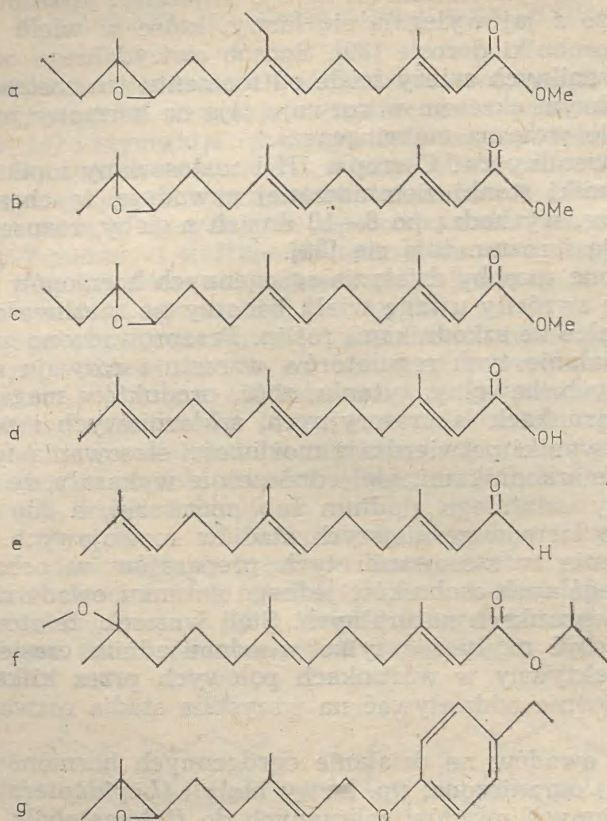
Hormony odgrywają dużą rolę podczas diapauzy — okresu obniżonej aktywności fizjologicznej owadów, podczas której owady nie odżywiają się i nie rozmnażają. Diapauza umożliwia im przeżycie nie sprzyjających warunków klimatycznych: zimy lub suszy. Owady mogą przechodzić diapauzę jako osobniki dorosłe, poczwarki, larwy lub jaja. U dojrzałych osobników stonki ziemniaczanej (*Leptinotarsa decemlineata*) diapauzę indukują warunki dnia krótkiego oraz mała aktywność ciałek przyległych [41], z czym wiąże się zmniejszenie stężenia hormonu juwenilnego w ciele owada. Ogólnie uważa się, że niski poziom tego hormonu w ciele dorosłych osobników powoduje przejście ich w stan diapauzy [7]. Z kolei zanik hormonu mózgowego (protorakotropowego) powoduje to, że poczwarki niektórych owadów przechodzą diapauzę [43]. Diapauzujące larwy wymagają obecności w ciele wysokiego i stałego poziomu hormonu juwenilnego [11].

Wielu badaczy zajmowało się mechanizmem, który determinuje wykształcanie się uskrzydłych pokoleń u mszyc (*Aphididae*). Wskazano na szereg czynników, które oddziałują na polimorfizm owadów: bodźce dotykowe, biotypy, odżywczy i fizjologiczny stan rośliny żywicielskiej, temperatura, długość dnia, czynniki smakowe, itp. Zgodzono się, że wszystkie te czynniki wywołują określony wpływ na stężenie płynów ustrojowych i na równowagę pomiędzy różnymi rodzajami hormonów, co powoduje produkcję uskrzydłego pokolenia. Wreszcie D. F. White [38] dostarczył dowodów, że aktywność ciałek przyległych, a więc i stężenie hormonu juwenilnego u samic mszyc wpływa na wykształcenie i rozmiar zawiązków skrzydeł w zarodkach potomstwa i tym samym determinuje polimorfizm.

System kastowy owadów socjalnych (mrówek i termitów) jest również kontrolowany przez hormony juwenilne [25, 39].

MOŻLIWOŚCI WYKORZYSTANIA HORMONÓW JUWENILNYCH W WALCE ZE SZKODNIKAMI

Hormony juwenilne występują w bardzo małych ilościach lub brak ich w ogóle w zarodkach owadów, larwach ostatniego stadium, poczwarkach i w diapauzujących osobnikach dorosłych [42]. Są to stadia rozwojowe, podczas których owady są bardzo wrażliwe na egzogenne hormony juwenilne lub ich analogi (rys. 1). Gdy hormon zostanie sztucznie wprowadzony w ciało larw ostatniego stadium, wówczas one albo nie przepoczwarczają się dając dodatkowe stadia larwalne [28], albo giną wkrótce po lince w poczwarkę. Mogą też skończyć metamorfozę



Rys. 1. Naturalne hormony juvenilne (a—c) i ich analogi (d—g)

wykształcając osobniki dojrzałe, które jednak nie rozmnażają się. Często w wyniku zastosowania hormonu juvenilnego larwy wytwarzają nie-normalne stadia mające morfologiczne i anatomiczne cechy larw i poczwarek lub poczwarek i osobników dojrzałych, a także larw i osobników dojrzałych [26]. Analog hormonu juvenilnego — *Methoprene* (Zoëcon Corp., USA) stosowany apikalnie na larwy szóstego stadium zwójki jodłowej (*Choristoneura fumiferana*) (*Lepidoptera: Tortricidae*) w dawce 100 µg/larwę powodował często linienie ich w stadium, które miało równocześnie cechy owada dorosłego (rozwój zawiązków skrzydeł i ssącego aparatu gębowego) i larwy. Takie larwy nie poruszały się normalnie i nie odżywiały się, a po 2—3 dniach ginęły [20].

Egzogenne hormony juvenilne stosowane na dojrzałe samice lub na świeżo złożone jaja działają jak owicydy hamując rozwój embrionalny [36]. Tak działa np. hormon juvabione stosowany na samice pluskwiaka kowala bezskrzydłego (*Pyrrhocoris apterus*) lub jego jaja. Wysokie dawki hormonu podane samicom wielu owadów w czasie fazy oogenezy zapobiegają tworzeniu się smugi zarodkowej rozwijającego się embrionu. Jeśli hormon juvenilny dostanie się do jaja przed uformowaniem smugi zarodkowej, to wtedy występują zaburzenia w blastokinezie i zarodek

ginie często przed wykształceniem larwy. Natomiast zastosowany później powoduje to, że z jaj wylęgają się larwy, które w wielu przypadkach nie linieją w osobniki dorosłe [30]. Sposób owicydalnego oddziaływania hormonów juvenilnych zależy ściśle od momentu ich zastosowania. Najbardziej wrażliwym okresem w rozwoju jaja na hormony juvenilne jest prawdopodobnie wczesna embriogeneza.

Hormon juvenilny zw. Cecropia JH-I zastosowany topikalnie na diapauzujące osobniki stonki ziemniaczanej powoduje, że chrząszcze przerywają diapauzę, wychodzą po 8—10 dniach z gleby, rozpoczynają żerowanie, kopulują i rozmnażają się [33].

Przedstawione sposoby działania egzogennych hormonów juvenilnych i ich analogów zwróciły uwagę wielu badaczy na możliwości wykorzystania ich w walce ze szkodnikami roślin. Przeprowadzono szereg testów badających działanie tych regulatorów wzrostu i rozwoju na szkodniki drzew owocowych, bawełny, tytoniu, zbóż, produktów magazynowanych i innych w warunkach laboratoryjnych, szklarniowych i polowych [1].

Otrzymane wyniki potwierdzają możliwości stosowania tych preparatów w walce ze szkodnikami, ale jednocześnie wykazały, że działają one tylko na larwy ostatniego stadium lub poczwarki, a nie są aktywne w stosunku do larw wcześniejszych stadiów rozwojowych. Stanowi to duże ograniczenie w stosowaniu tych preparatów w ochronie roślin. Rozwój poszczególnych osobników jednego gatunku owada nie przebiega jednakowo w warunkach naturalnych. Stąd wniosek, że stosowany hormon powinien być użyty nie tylko w odpowiednim czasie, lecz także powinien być aktywny w warunkach polowych przez kilka-kilkanaście dni, aby efektywnie oddziaływać na wszystkie stadia rozwojowe szkodnika.

Wrażliwość owadów na działanie egzogennych hormonów może być jeszcze bardziej ograniczona; np. larwy motyli (*Lepidoptera*), chrząszczy (*Coleoptera*) i innych owadów zaliczanych do *Holometabola* są wrażliwe na hormon tylko w czasie końcowej fazy ostatniego stadium larwalnego. Ich poczwarki mogą być zniszczone tylko wtedy, gdy hormon zostanie zastosowany kilka godzin lub kilka dni po przepoczwarczeniu się.

Przetestowano ponad pół tysiąca syntetycznych związków organicznych wykazujących cechy hormonów juvenilnych [35] i nie znaleziono żadnego, który mógłby oddziaływać na larwy młodszych stadiów rozwojowych, które powodują największe szkody w uprawach. Z tego powodu w wielu laboratoriach rozpoczęto poszukiwania hormonów o właściwościach antagonistycznych w stosunku do hormonów juvenilnych lub hamujących i zatrzymujących pracę wydzielniczą ciałek przyległych. Zatrzymanie produkcji hormonu juvenilnego lub jego inaktywacja może spowodować:

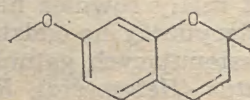
- linienie niedojrzałych stadiów w imagines,
- niezdolność do przechodzenia diapauzy,
- przejście w diapauzę tych owadów, które normalnie nie diapauzują,
- zahamowanie rozwoju jajników (sterylność samic),
- zahamowanie produkcji feromonów,
- zaburzenie kastowości u owadów socjalnych — mrówek i termitów.

Widać więc, że zahamowanie produkcji i działania hormonów juvenilnych może być skuteczną i nowoczesną metodą zwalczania owadów [4, 5, 44].

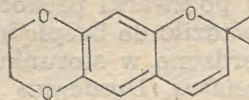
WYKRYCIE SUBSTANCJI O DZIAŁANIU PRZECIWNYM W STOSUNKU DO HORMONÓW JUWENILNYCH

Szereg związków organicznych pochodzenia roślinnego oddziałuje na owady. Wiele związków decyduje o wybiórczości pokarmowej owadów i roztoczy [12, 14] i stymuluje ich odżywianie się; np. trans-2-hexen-1-ol występujący w niskich stężeniach w liściach truskawek działa jako atraktant (przyciągająco) na przedziorka chmielowca (*Tetranychus urticae*) [13]. Inne związki decydują o odporności roślin na owady, jak np. 2,4-dihydroxy-7-metoxy-1,4(2H)benzo-kazin-3-on w kukurydzy odmiany „koński ząb” [24]. Wyizolowano także z roślin toksyny o właściwościach insektycydów (rotenon, pyretroidy) [19, 21, 22].

Bowers i jego współpracownicy [9] postanowili także poszukać w roślinach substancji oddziałujących na hormony juvenilne lub na ciała przyległe. Materiał roślinny ekstrahowali oni za pomocą niepolarnych rozpuszczalników organicznych (eter, aceton) i badali wpływ otrzymanych wyciągów na rozwój stadiów młodocianych, metamorfozę, rozmnażanie, a także na żywotność owadów. Podczas tych badań wyizolowano szereg substancji, które działały na owady, mianowicie: hamowały odżywianie się, wpływały na ich linienie i były ogólnie toksyczne. Spośród nich ekstrakt wyizolowany z *Ageratum houstonianum* powodował przedwczesną metamorfozę, tzn. że niedojrzałe, młodociane stadia *Hemiptera* liniały w osobniki dorosłe. Z 72 g świeżej masy roślinnej otrzymano 1 g płynu, w którym zidentyfikowano dwa związki (rys. 2) nazwane preko-



Prekocen 1



Prekocen 2

Rys. 2. Hormony antyallatotropowe: prekocen 1 i 2

cenem 1 i 2. Dalsze testy z tym ekstraktem pozwoliły stwierdzić, że ma on anty-JH właściwości. Nimfy drugiego stadium *Oncopeltus fasciatus*, na które naniesiono ekstrakt z rośliny *Ageratum* liniały w trzecie lub czwarte stadium nimfalne, a następnie w osobnika dorosłego pomijając piąte stadium nimfalne.

Prekocen, oddziałując na nimfę pierwszego stadium (N_1), powodował jej linienie w następne stadium (N_2), które dalej liniało w karłowatego osobnika dojrzałego przedwcześnie. Aby więc otrzymać przedwcześnie dojrzalego osobnika z danego stadium nimfального należy prekocen podać nimfom poprzedzającego je stadium. Nimfa, która pod działaniem substancji o charakterze anty-JH linieje w osobnika przedwcześnie dojrzalego odpowiada nimfie piątego stadium rozwojowego u pluskwiaków i poczwarcu u owadów zaliczanych do *Holometabola*. W czasie trwania tego stadium następuje zmiana nimfalnej informacji genetycznej na informację potrzebną do rozwoju dojrzałego osobnika. Ten okres jest także potrzebny do zaniżenia stężenia hormonu juvenilnego w ciele do takiego poziomu, który zezwala na przedwczesne zakoń-

czenie metamorfozy. Owad przedwcześnie dojrzały, morfologicznie czy ubarwieniem zwykle nie różni się od normalnego, lecz często ma niedorozwinięte skrzydła. Różni się też liczbą segmentów stóp, która zależy od momentu linienia nimfy w przedwcześnie dojrzałe imago.

Stwierdzono też efekt działania prekocenów na jaja pluskwiaka *Oncopeltus fasciatus*. Z jaj traktowanych tymi substancjami wylęgały się nimfy pierwszego stadium, które liniały w nimfę drugiego i trzeciego stadium, a te ostatnie w przedwcześnie dojrzałe osobniki dorosłe. Zakończenie metamorfozy nastąpiło tu później niż w przypadku, gdy prekocen był stosowany na nimfy pierwszego stadium.

Wyniki wstępnych doświadczeń wykazały, że prekocen 2 okazał się kilkakrotnie bardziej aktywnym związkiem niż prekocen 1. Prekocen 2 rozpylony na powierzchnię w dawce $0,7 \mu\text{g}/\text{cm}^2$ wywoływał wczesny wylęg imagines *Oncopeltus fasciatus* w 90% przypadków, natomiast prekocen 1 powodował podobny efekt przy dawce $3,9 \mu\text{g}/\text{cm}^2$.

Inne pluskwiaki (*Hemiptera*) okazały się również wrażliwe na egzogenne substancje o działaniu przeciwnym niż hormony juwenilne. Przedwczesna metamorfoza *Lygaeus kalmii* i *Dysdercus unguatus* występuje zawsze, gdy prekoceny zostaną zastosowane na ich młodociane nimfy [9].

Przedwcześnie wylęgle — pod wpływem prekocenów — samice posiadały uformowane jajniki, które jednak w ciągu ich krótkiego życia nie rozwijały się. Świadczy to o tym, że ciała przyległe były nieaktywne i nie wydzielały hormonu gonadotropowego, który jest właśnie hormonem juwenilnym. Dojrzałe, normalne samice traktowane zaraz po opuszczeniu poczwarki prekocenem 2 miały również niedorozwinięte jajniki, co prowadziło do bezpłodności. Sterylizacyjne oddziaływanie prekocenu 2 stwierdzono w stosunku do następujących gatunków owadów: *Oncopeltus fasciatus*, *Dysdercus cingulatus* (*Hemiptera*), *Rhagoletis pomonella* (*Lepidoptera*) i *Epilachna varivestis* (*Coleoptera*).

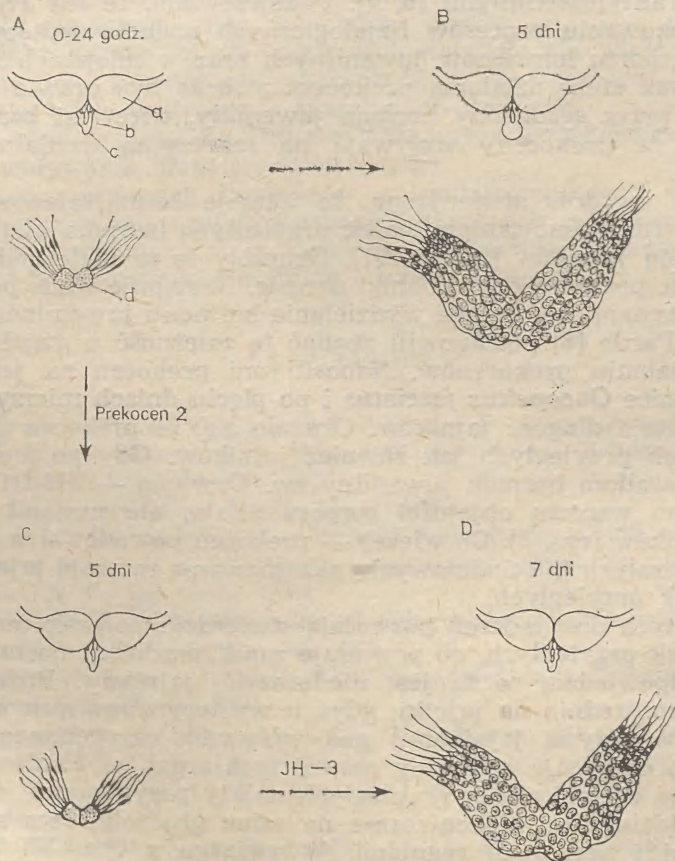
Zapłodnione samice były również bardzo wrażliwe na prekoceny. Pod ich wpływem następowała resorpcja żółtka, regres jajników do stanu początkowego. Z jaj złożonych przed resorpcją żółtka pojawiały się nimfy, które osiągały trzecie stadium nimfalne, a następnie liniały w osobniki dorosłe [9].

Owicydalne działanie prekocenów stwierdzono u *Epilachna varivestis* i *Oncopeltus fasciatus*. Pod wpływem tych substancji zarodek zamiera w późnej fazie embriogenezy lub z jaj wylęgają się larwy, które szybko giną.

Przy omawianiu roli i działania hormonów juwenilnych stwierdzono, że zahamowanie ich wydzielania i krótki dzień powoduje przejście chrząszczy stonki ziemniaczanej w stan diapauzy. Podobne zjawisko indukuje prekocen 2. Traktowane nim chrząszcze opuszczają rośliny żywicielskie, zakopują się w glebie, gdzie diapauzują przez okres dłuższy niż 4 miesiące. Stwierdzono, że najbardziej efektywną dawką jest $100 \mu\text{g}$ prekocenu na jednego owada. Wyższe stężenia (200 i $500 \mu\text{g}$) powodowały zakłócenia w aktywności ruchowej i żerowaniu oraz w zachowaniu się w czasie wędrówki z rośliny do gleby.

W celu dokładnego poznania roli nowo odkrytych substancji w rozwoju i wzroście owadów, Bowers i wsp. [9] stosowali jednocześnie prekocen 2 i hormon juwenilny zw. Cecropia JH-III i stwierdzili, że efekt działania prekocenu może być odwrócony i złagodzony przez JH-III.

Hormon juwenilny zapobiega przedwczesnemu dojrzewaniu nimf *Oncopeltus fasciatus* traktowanych prekoceniem 2. Gdy oba te związki zastosowano jednocześnie na dojrzałe osobniki, wówczas nie stwierdzono żadnego wpływu prekocenu 2. Gdy jednodniowe samice *O. fasciatus* otrzymywały dawkę prekocenu 2, wówczas rozwój ich oocytów był hamowany, natomiast traktowane jednocześnie prekoceniem i hormonem juwenilnym, miały normalnie rozwinięte jajniki (rys. 3).



Rys. 3. Oddziaływanie prekocenu 2 na rozwój ciałek przyległych i oocytów dojrzalej samicy *Oncopeltus fasciatus* (wg [8], nieco zmienione). Objaśnienia: a — mózg, b — ciało kardialne (corpus cardiacum), c — ciałka przyległe (corpora allata), d — jajniki

A—B — po pięciu dniach od momentu wylęgu samic ciałka przyległe wyraźnie się powiększają. Ich rozwój ściśle jest związany z wzmożoną produkcją hormonu juwenilnego, w wyniku czego jajniki osiągają całkowitą dojrzałość,

C — traktowanie młodych samic prekoceniem 2 hamuje rozwój ciałek przyległych, które nie wydzielają hormonu juwenilnego; w wyniku czego oocyty nie rozwijają się,

C—D — traktowanie samic wysterylizowanych prekoceniem 2 hormonem juwenilnym zw. Cecropia — JH-III nie likwiduje zahamowania rozwoju ciałek przyległych, ale powoduje pełny rozwój jajników.

Przedwcześnie dojrzałe samice — w wyniku zastosowania prekocenu — mają niedorozwinięte jajniki, nie kopulują z samcami. Po topikalnym zastosowaniu JH-III następuje rozwój ich jajników, samice kopulują, lecz nie składają jaj. Pozostają sterylne.

Powyższe wyniki wskazują na to, że prekoceny w jakiś sposób obniżają poziom hormonu juvenilnego w ciele owadów i przez to wywołują działanie im przeciwne — indukują przedwczesne zakończenie rozwoju i hamują rozwój jajników. Z tego powodu były początkowo nazywane hormonami antyjuwenilnymi [6, 9]. Podejrzewano, że ich działanie polega na blokowaniu procesów fizjologicznych podczas syntezy, wydzielania i transportu hormonów juvenilnych oraz w miejscach ich działania. Ponieważ efekt działania prekocenów może być prawie całkowicie odwrócony przez egzogenny hormon juvenilny, więc jest bardzo prawdopodobne, że prekoceny wpływają na sekrecyjną działalność ciałek przyległych.

U wielu owadów stwierdzono, że istnieje ścisła zależność między objętością i funkcjonowaniem ciałek przyległych (*corpora allata*) a stopniem rozwoju jajników [15, 32, 37]. Gruczoły te są małe podczas przeobrażania się poczwarek w osobniki dorosłe. Następnie silnie powiększają się i rozpoczynają intensywne wydzielanie hormonu juvenilnego. Bowers i Martinez-Pardo [8] postanowili zbadać tę zależność u owadów poddawanych działaniu prekocenów. Nanosili oni prekocen na jednodniowe dojrzałe samice *Oncopeltus fasciatus* i po pięciu dniach mierzyli objętość *corpora allata* i długość jajników. Okazało się, że prekocen 2 hamował rozwój ciałek przyległych jak również jajników. Gdy po 5 dniach podano tym owadom hormon juvenilny zw. Cecropia — JH-III nadal nie obserwowano wzrostu objętości *corpora allata*, ale nastąpił normalny rozwój jajników (rys. 3). Co więcej — prekocen powodował u osobników w pełni dojrzałych (pięciodniowych) zahamowanie rozwoju jajników i regresję ciałek przyległych.

Wyniki tych doświadczeń pozwalają stwierdzić, że prekoceny hamują rozwój ciałek przyległych, co powoduje zanik produkcji hormonu juvenilnego. Odpowiedzią na to jest niedorozwój jajników. Prekoceny nie działają bezpośrednio na jajniki, gdyż u wysterylizowanych nimi samic (z niedorozwiniętymi jajnikami) pod wpływem egzogennego hormonu juvenilnego następuje normalny rozwój tych organów. Ponieważ prekoceny hamują rozwój ciałek przyległych należy przypuszczać, że związki te mogą oddziaływać niekoniecznie na same gruczoły, lecz system ich hormonalnej i nerwowej regulacji. W związku z tym W. S. Bowers i R. Martinez-Pardo [8] proponują prekoceny nazywać raczej „hormonami antyallatotropowymi”, gdyż termin ten ma zakres szerszy niż „hormony antyjuwenilne” i może obejmować inne substancje, które wpływają na biosyntezę, transport hormonu juvenilnego i na jego działanie na receptorach.

ZNACZENIE HORMONÓW ANTYALLATOTROPOWYCH W OCHRONIE ROŚLIN

Z powyższego omówienia wpływu prekocenów na biologię i fizjologię owadów widać, że ich różnorodne działanie wiąże się z dużymi możliwościami wykorzystania ich w walce ze szkodnikami. I tak np. związki te wywołują przedwczesne zakończenie metamorfozy u owadów, w wyniku czego wyłęgłe owady dorosłe żyją krócej i ich stadia larwalne nie po-

wodują dużych szkód w uprawie. Wszystkie przedwcześnie dojrzałe samice i większość samców są sterylne. Ponieważ prekoceny powodują również sterylność normalnych osobników dorosłych, stosując je w terenie osiągnąć można zahamowanie rozwoju populacji szkodnika. Prekoceny charakteryzują się silnym owicydalnym oddziaływaniem na jaja *Hemiptera* oraz wywołują diapauzę u osobników, u których jednym z warunków tego stanu fizjologicznego jest niski poziom lub brak w organizmie hormonów juwenilnych. Sztuczne indukowanie diapauzy jest również korzystne z punktu widzenia ochrony roślin, gdyż diapauzujące owady nie żerują, więc nie niszczą upraw.

U owadów należących do grupy *Holometabola* nie udało się wywołać przedwczesnego zakończenia metamorfozy za pomocą prekocenów. Stwierdzono tylko następujące sposoby ich działania:

- sterylizację owadów (*Diptera*, *Coleoptera*, *Lepidoptera*),
- wywoływanie diapauzy (*Coleoptera*).

Odkrycie pierwszych hormonów antyallatotropowych wskazuje na możliwość znalezienia innych bardziej skutecznych związków należących do tej grupy hormonów, co w najbliższej przyszłości zapewne powiększy asortyment nowoczesnych środków ochrony roślin.

LITERATURA

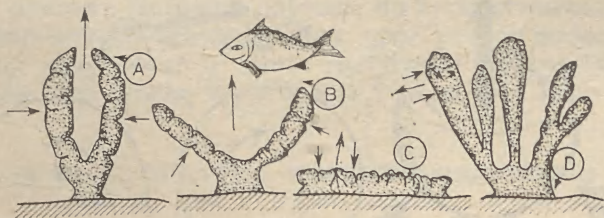
- [1] Bagley R. W., Bauernfeind J. C. — w „Insect Juvenile Hormones. Chemistry and Action”, J. J. Menn i M. Beroza, eds. Academic Press, New York—London, str. 113—151, 1972.
- [2] Boczek J. — Ochrona Roślin, 21, 4, 1977.
- [3] Boczek J., Gwiazda M. — Postępy Nauk Roln., 6, 1972.
- [4] Bowers W. S. — w „Yearbook of Agriculture”. Dept. of Agriculture, Washington, D. C., str. 94—98, 1968.
- [5] Bowers W. S. — w „Naturally occurring insecticides: Juvenile hormones”, M. Jacobson i D. G. Crosby, eds. 1971.
- [6] Bowers W. S. — w „The juvenile hormones”, L. I. Gilbert, ed., Plenum, New York, str. 394—408, 1975.
- [7] Bowers W. S., Blickenstaff C. C. — Science, 154, 1673, 1966.
- [8] Bowers W. S., Martinez-Pardo R. — Science, 197, 1369, 1977.
- [9] Bowers W. S., Ohta T., Cleere J. S., Marsella P. A. — Science, 193: 542, 1976.
- [10] Chen D. H., Robbins W. E., Monroe R. E. — Experientia, 18, 566, 1962.
- [11] Chippendale G. M., Yin C. M. — Nature (London), 246, 511, 1973.
- [12] Dąbrowski Z. T. — Zesz. Nauk. Akad. Roln. Warszawa, 37, 1974.
- [13] Dąbrowski Z. T. — Podstawy odporności roślin na szkodniki. PWRiL, Warszawa, 1976.
- [14] Dethier V. G. — w „Insect — plant interactions” U. S. National Committee for IBP. National Academy of Sciences, Washington, D. C., 1969.
- [15] Engelmann F. — J. Insect Physiol., 1, 257, 1957.
- [16] Engelmann F. — Ann. Rev. Entomol., 13, 1, 1968.
- [17] Engelmann F. — The physiology of insect reproduction. Pergamon Press, Oxford, 1970.
- [18] Engelmann F., Hill L., Wilkens J. L. — J. Insect Physiol., 17, 2179, 1971.
- [19] Heal R. E., Rodgers E. F., Wallace R. T., Starnes O. — Loydia, 13, 89, 1950.

- [20] Ignatowicz S. (niepubl.).
- [21] Jacobson M. — U. S. Dept. Agric. Handb. No. 154, 1958.
- [22] Jacobson M. — U. S. Dept. Agric. Handb. No. 461, 1975.
- [23] Karlson P., Sekeris C. E. — Recent Progr. Horm. Res., 22, 473, 1966.
- [24] Klun J. A. — w „Insect — plant interactions”, U. S. National Committee for IBP. National Academy of Sciences, Washington, D. C., 1969.
- [25] Lebrun M. D. — C. R. Acad. Sci., 265, 996, 1967.
- [26] Novak V. J. A. — *Insect hormones*. Methuen, London, 1966.
- [27] Rees H. H. — *Aspects of terpenoid chemistry and biochemistry*. T. W. Goodwin, ed., Academic Press, London, 1971.
- [28] Retnakaran A. — Can. Entomol., 105, 459, 1973.
- [29] Riddiford L. M. — Develop. Biol., 22, 249, 1970.
- [30] Riddiford L. M. — w „Insect Juvenile Hormones. Chemistry and Action”, J. J. Menn i M. Beroza, eds., Academic Press, New York i London, 1972.
- [31] Riddiford L. M., Williams C. M. — Proc. Nat. Acad. Sci. U. S., 57, 595, 1967.
- [32] Scharrer B. — w „Proceedings of the Second International Symposium on Neurosecretion”, Springer, Berlin, str. 79—84, 1958.
- [33] Schooneveld H., Sanchez A. O., Wilde J. de — J. Insect Physiol., 23, 689, 1977.
- [34] Sehnal F. — w „Chemical Zoology”, M. Florkin i B. T. Scheer, eds. Vol. 6, str. 307, Academic Press, New York, 1971.
- [35] Slama K. — Ann. Rev. Biochem., 40, 1079, 1971.
- [36] Slama K., Williams C. M. — Nature (London), 210, 329, 1966.
- [37] Strong L. — J. Insect Physiol., 11, 271, 1965.
- [38] White D. F. — J. Insect Physiol., 14, 73, 1971.
- [39] Wigglesworth V. B. — J. Insect Physiol., 2, 73, 1958.
- [40] Wigglesworth V. B. — *Insect hormones*. Oliver and Boyd, Edinburgh, 1970.
- [41] de Wilde J., de Boer J. A. — J. Insect Physiol., 6, 152, 1961.
- [42] de Wilde J., de Kort C. A. D. de Loof A. — Mitt. schweiz. ent. Ges., 44, 79, 1971.
- [43] Williams C. M. — Biol. Bull. (Woods Hole, Mass.), 93, 89, 1947.
- [44] Williams C. M. — Bull. Sci. Entomol. Suisse, 44, 115, 1971.

STOPIEŃ RUCHLIWOŚCI ŚRODOWISKA A KSZTAŁTY GĄBEK. ANALIZA FUNKCJONALNA

1. TYPY MORFOLOGICZNE GĄBEK

W zależności od sposobu rozmieszczenia w gąbkach elementów systemu wodnego, wyróżniamy rozmaite typy ich organizacji. Forma przedstawiona na rys. 1A posiada paragaster i końcowe osculum; ma kształt rury. Kolejna forma (rys. 1B) ma kształt pucharu, ścianki ograniczające paragaster są tu rozchylone na boki, nie występuje więc osculum. Obie formy łączy to, że przez ich ścianki przechodzą na wylot kanały wodne.



Rys. 1. Typy morfologiczne gąbek; A — gąbka otwarta o kształcie rury, B — gąbka otwarta o kształcie pucharu, C — gąbka zamknięta płózca, D — gąbka zamknięta rozgałęziona. Strzałki pokazują sposób obiegu wody w poszczególnych typach gąbek

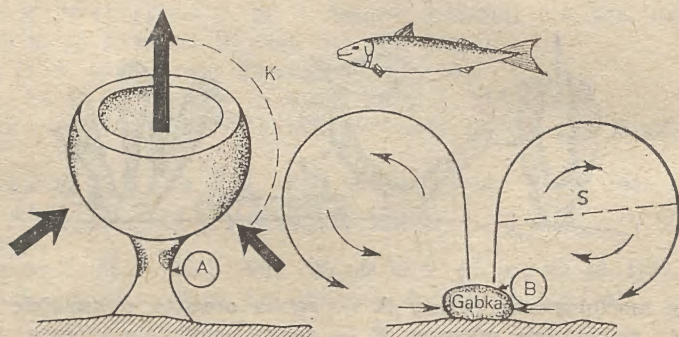
Odmienne zbudowane są następne gąbki zilustrowane na rys. 1. Płózca forma z rys. 1C przyrasta swą dolną powierzchnią do podłoża. W związku z tym na jej górnej powierzchni znajdują się zarówno pory wlotowe, jak i oscula. Nie istnieje tu „przebiecie” ścianki na wylot przez kanały wodne. Poszczególne elementy systemu wodnego są U-kształtne. Gąbka pokazana na rys. 1D pochodzi prawdopodobnie od formy poprzednio omówionej. I chociaż jej pozycja życiowa jest pionowa (jak w przypadku gąbek z rys. 1A oraz 1B), to dysponuje ona systemem wodnym podobnym do tego, jaki występuje u form płózących. Nie istnieje osiowy paragaster ani końcowe osculum, a pory wlotowe i oscula rozproszone są na całej powierzchni gąbki.

Scharakteryzowane powyżej typy morfologiczne gąbek nie posiadają w języku polskim ogólnie przyjętych nazw. W literaturze anglosaskiej określa się je jako (od A do D na rys. 1): tubular stenoproct, tubular euryproct, solid encrusting, solid bran-

ching (por. 5, 7). W niniejszej pracy typ zawierający formy, których ścianki przebite są na wylot przez kanały wodne nazwany będzie „typem otwartym”. Drugi typ organizacji gąbek określi się jako „typ zamknięty”. Mamy więc do czynienia z: gąbką otwartą o kształcie rury (rys. 1A), gąbką otwartą o kształcie pucharu (rys. 1B), gąbką zamkniętą płozącą (rys. 1C), oraz zamkniętą rozgałęzioną (rys. 1D).

2. TYP MORFOLOGICZNY A SPOSÓB PEŁNIENIA FUNKCJI

Naturalna konstrukcja, jaką stanowi gąbka, ma do spełnienia szereg zadań. Między innymi istotne jest, aby raz już przefiltrowana woda nie wpłynęła powtórnie do porów wlotowych. Przy rozpatrywaniu problemu skutecznego odseparowania prądu wlotowego gąbki od jej prądu wylotowego, niezmiernie użyteczne [7, 8] okazały się pojęcia „średnicy dopływu” (diameter of supply) oraz „kąta dopływu” (angle of supply). Pojęcia te wprowadził Bidder [4]. Kąt dopływu to kąt między kierunkiem prądu inhalacyjnego gąbki, a kierunkiem jej prądu ekshalacyjnego (rys. 2A). Między tymi dwoma prądami występuje w spokojnej wodzie wir powrotny, a średnica tego wiru została nazwana średnicą dopływu (rys. 2B).



Rys. 2. A — schemat ilustrujący prądy wlotowy i wylotowy gąbki otwartej o kształcie pucharu; K — kąt dopływu; wg Barringtona (1967); B — schemat ilustrujący prądy wlotowy i wylotowy gąbki otwartej o kształcie rury; S — średnica dopływu; wg Barringtona (1967)

Zawężone osculum gąbek otwartych o kształcie rury powoduje, że przefiltrowana woda prądu wylotowego jest wyrzucana ze stosunkowo dużą siłą daleko od gąbki (zachodzi tu analogiczne zjawisko jak w sytuacji, gdy palcami zaciśniemy wylot gumowego węża do podlewania ogrodu). W rezultacie średnica dopływu jest duża i istnieje skuteczna separacja prądów wlotowego i wylotowego. Kąt dopływu wynosi natomiast u gąbek w kształcie rury ok. 90° . Nóżka występująca u gąbek w kształcie pucharu powoduje, że kąt dopływu zwiększa się i wynosi ok. 120° albo więcej (rys. 2A). Groźba mieszania się wody świeżej z zużytej, zmniejsza się. Duża szybkość prądu wylotowego nie jest niejako potrzebna, gąbka nie musi mieć dużej średnicy dopływu: stąd rezygnacja

z wąskiego osculum i inny kształt formy. Gąbki typu otwartego, aby skutecznie zabezpieczyć się przed mieszaniem ich zewnętrznych prądów funkcjonalnych, dysponują albo dużą średnicą dopływu, albo dużym kątem dopływu. Z „wyborem” takim związane są zaś dwa podstawowe kształty tego typu morfologicznego: rurka albo puchar. Jednocześnie z powyższych rozważań wynika, że gąbki typu otwartego mogą samodzielnie (bez pomocy zewnętrznych ruchów wody) zapewnić sobie skuteczne odseparowanie ich prądów in- i ekshalacyjnego.

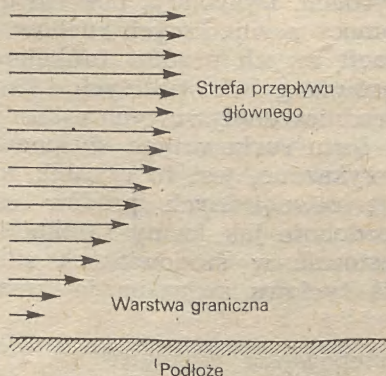
Pory wlotowe i liczne oscula gąbek typu zamkniętego (rys. 1C, 1D) są rozmieszczone tuż koło siebie: albo na górnej powierzchni (formy płójące) albo na całej powierzchni (formy rozgałęzione). Kąt dopływu wynosi dla form z tej grupy 0° , a średnica dopływu jest dla każdego z licznych osculów minimalna [8]. W wyniku takich stosunków gąbki te nie mogą żyć w całkiem spokojnej wodzie, gdyż wtedy filtrowałyby wciąż tę samą wodę. Tylko stale istniejący ruch otaczającej wody (falowanie, prądy denne) gwarantuje im dopływ pożywienia oraz tlenu i odprowadzenie produktów przemiany materii.

3. KSZTAŁT A OPÓR PRZEPŁYWU

Gąbki płójące, w związku ze swym płaskim kształtem, a też dlatego, że są przyrośnięte do podłoża, mogą znieść silny napór fal lub prądów. Gąbki żyjące pionowo (zarówno należące do typu otwartego, jak również zamknięte rozgałęzione) stawiają silny opór przepływającemu prądowi. Nie mogą więc egzystować w silnie ruchliwym środowisku. Środowisko takie niesie dla nich groźbę wywrócenia i co za tym idzie śmierci [1, 6].

4. PROBLEMATYKA WARSTWY GRANICZNEJ

Jeżeli nad nieruchomą powierzchnią (np. dnem zbiornika wodnego) przepływa prąd, to w strefie tuż nad powierzchnią istnieje tzw. warstwa graniczna. W warstwie tej, im bliżej podłoża tym wolniej płynie prąd, który swą prędkość maksymalną osiąga dopiero w pewnej odległości od podłoża, tj. w strefie przepływu głównego (rys. 3). Ogólnie rzecz biorąc,



Rys. 3. Zróżnicowanie szybkości przepływu w warstwie wody przemieszczającej się nad nieruchomym podłożem

życie w strefie przepływu głównego jest bardziej korzystne dla gąbek, ponieważ szybszy prąd niesie tam więcej pożywienia. W hodowlach gąbek kąpielowych stwierdzono [3], że gąbki umieszczone przez hodowcę 10—20 cm nad dnem na sztucznej podporze, osiągają wyraźnie większą produkcję niż te pozostawione niżej na dnie naturalnym. Gąbki płożące żyją w obrębie warstwy granicznej, pozostałe — w strefie przepływu głównego.

5. STOPIEŃ RUCHLIWOŚCI ŚRODOWISKA A KSZTAŁTY GĄBEK. SYNTEZA

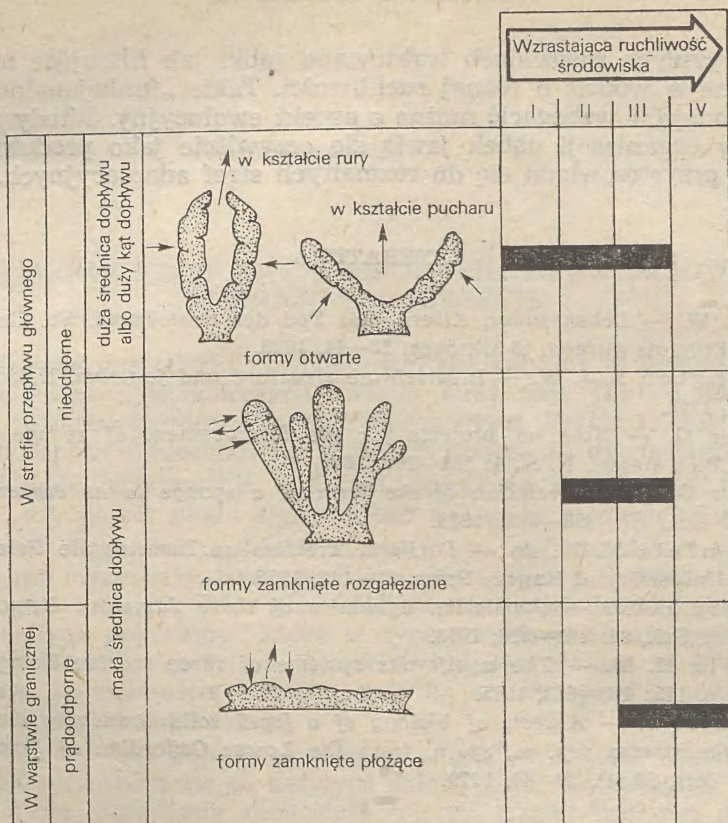
Istota zależności gąbek od siły prądu tkwi: 1 — w ich odporności na niszczącą działalność prądu oraz 2 — w wielkości kąta dopływu oraz średnicy dopływu [8]. Te ostatnie czynniki są zaś ściśle związane z kształtem i typem organizacji danej gąbki.

1. Formy zamknięte płożące przystosowane są do życia w wodach silnie ruchliwych, co wiąże się z ich dużą odpornością na niszczącą działalność takich wód. Nie mogą egzystować w bardzo spokojnych wodach, gdyż ruch wody jest im konieczny, ponieważ dysponują minimalną średnicą dopływu. Żyją w warstwie granicznej, „nie przejmując się” tym, że wyżej, w strefie przepływu głównego, silniejsze prądy niosą więcej pożywienia. W silnie ruchliwych środowiskach, do których formy te się przystosowały, także i w warstwie granicznej ilość dostarczanego pożywienia jest bowiem wystarczająca.

2. Formy zamknięte rozgałęzione wymagają słabszych prądów. W związku ze swą pionową pozycją życiową nie są odporne na niszczącą działalność wód silnie ruchliwych. Jednocześnie dość ruchliwe wody są dla nich nieodzowne, gdyż formy te — podobnie jak gąbki płożące — posiadają minimalną średnicę dopływu. Mogą jednak znieść otoczenie wód bardziej spokojnych niż tolerują to gąbki płożące, bo w wyniku pionowej pozycji życiowej umieszczone są w strefie głównego przepływu i w sposób optymalny wykorzystują najsilniejsze z dostępnych w danym środowisku prądów.

3. Gąbki należące do typu otwartego są przystosowane do życia w najbardziej spokojnych wodach. Dysponują bowiem dużą średnicą dopływu i samodzielnie (bez pomocy zewnętrznych ruchów wody) mogą zapewnić sobie skuteczną separację swych prądów funkcjonalnych: in- i exhalacyjnego. Dotyczy to zarówno gąbek otwartych o kształcie rury, jak i tych o kształcie pucharu. Średnica dopływu tych ostatnich nie jest wprawdzie tak duża jak średnica form rurkowatych, dysponują one jednak dużym kątem dopływu. Jak wykazano, jest to czynnik równoważny, gdy idzie o skuteczną separację zewnętrznych prądów czynnościowych gąbki. Gąbki tej grupy — podobnie jak formy zamknięte rozgałęzione — nie mogą natomiast egzystować w środowiskach silnie ruchliwych, gdyż z ich pionową pozycją życiową związana jest mała odporność na wywracanie.

Na podstawie występowania odpowiednich typów gąbek wydzielić można [8] cztery strefy różniące się względnym stopniem (I—IV) turbulencji wód (rys. 4). W strefie I panują niezmiernie słabe ruchy wody, aż do krótkotrwałego zastoju. Będą tu występować wyłącznie



Rys. 4. Zależność występowania poszczególnych typów morfologicznych gąbek od stopnia ruchliwości środowiska (turbulencji). I—IV — strefy basenu różniące się od siebie stopniem ruchliwości środowiska. Strzałki objaśniają sposób obiegu wody w poszczególnych typach gąbek. Dokładniejsze objaśnienia w tekście

gąbki otwarte. W strefie II ruchliwość środowiska jest nieco większa. Prądy są na tyle silne, aby umożliwić już egzystencję tym gąbkom. spośród typu zamkniętego, które korzystają z prądów strefy przepływu głównego. W strefie II współwystępują więc gąbki otwarte z gąbkami zamkniętymi rozgałęzionymi. W strefie III prądy są tak silne, że zapewniają także i żyjącym w warstwie granicznej formom zamkniętym płózącym skuteczne odseparowanie ich prądów wlotowego i wylotowego. Prądy te nie są jeszcze tak silne, aby wywracać nieodporne na niszczącą działalność przepływu, gąbki żyjące pionowo. W strefie III współwystępują więc wszystkie typy gąbek. Strefa IV to strefa wód wysoce ruchliwych. Mogą tu występować tylko prądo odporne formy zamknięte płózące. Wszystkie inne formy byłyby tu wywracane. Granica między strefami III i IV jest najbardziej ostra, istnieje tu skokowy przyrost energii środowiska.

6. ASPEKT EWOLUCYJNY

W powyższych rozdziałach traktowano gąbki jak filtrujące maszyny, umieszczone w wodzie o różnej ruchliwości. Takie „funkcjonalno-hydrauliczne” podejście wzbogacić można o aspekt ewolucyjny. Wtedy poszczególne typy organizacji gąbek jawią się oczywiście jako produkty ewolucyjnego przystosowania się do rozmaitych stref adaptacyjnych.

LITERATURA

- [1] Arndt W. — *Lebensdauer, Altern und Tod der Schwämme*. Sb. Ges. naturforsch. Freunde ausgeb. 15 Oktober, 23—44, 1928.
- [2] Barrington E. J. W. — *Invertebrate structure and function*. Nelson, 549 s., London, 1967.
- [3] Bidder G. — *Note on projects for the improvement of sponge fisheries*. J. Mar. Biol. Assoc., N. S., 4: 195—202, 1896.
- [4] Bidder G. — *The relation of the form of a sponge to its currents*. Q. J. Microsc. Sci., 67: 293—323, 1923.
- [5] Laubenfels M. W. de — *Porifera*. Treatise on Invertebrate Paleontology, part E. University of Kansas Press, 21—122, 1955.
- [6] Reiswig H. M. — *Population dynamics of three Jamaican Demospongiae*. Bull. Mar. Sci., 23: 191—226, 1973.
- [7] Reiswig H. M. — *The aquiferous systems of three marine Demospongiae*. J. Morph., 145: 493—502, 1975.
- [8] Trammer J. — *Aspects of biology of a fossil solid branching demosponge Reiswigia ramosa gen. n., sp. n. from The Lower Oxfordian of Poland*. Acta Geol. Polon., 29 (1), 39—49, 1979.

KAZIMIERZ KURZEJA

Instytut Podstaw Produkcji i Technologii Rolniczej
Rzeszów

WĘZŁOWE PROBLEMY GOSPODARKI ŻYWNOŚCIOWEJ W KRAJU I NA ŚWIECIE

Zagadnienia gospodarki żywnościowej znalazły się w centrum zainteresowania spraw gospodarczych świata. Kraj nasz już od szeregu lat realizuje planowe zamierzenia nakreślone przez Partię i Rząd w kilku decyzjach bardzo doniosłych i o głębokim znaczeniu dla naszego narodu.

Zagadnienie wyżywienia ludności łączy się z pojęciem niedoboru żywności, czy nawet głodu spotykanego na wielu obszarach świata.

Światowa Organizacja Zdrowia podaje, że miliony dzieci w krajach biednych nie otrzymują dawki białka wystarczającej do normalnego rozwoju mózgu — cierpią więc głód białkowy, niezależnie od kaloryczności przyjmowanych pokarmów, która w tych częściach świata jest również poniżej potrzeb. Energetyczne potrzeby ludności świata w 90% kalorii zaspokajane są żywnością roślinną, a tylko w 10% produktami spożywczymi pochodzenia zwierzęcego.

Rozróżniamy dwa pojęcia dotyczące „głodu”, a to tzw. „podkonsumpcja”, która sprowadza się do deficytu kalorii oraz „konsumpcja niedostateczna”, która odpowiada niedostatkowi czy nawet brakowi pełnowartościowego białka — to jest białka zwierzęcego. Od tego właśnie pełnowartościowego białka uzależniony jest rozwój tkanki nerwowej, głównie centralnego układu nerwowego. Dziecko, które w łonie matki i potem w okresie 6 miesięcy po urodzeniu cierpi na niedobory pełnowartościowego białka nie uzyska już pełnego rozwoju umysłowego, choćby w dalszym swym rozwoju znalazło się w dobrobycie.

Ludność mniej rozwiniętych krajów, łącznie z Chinami stanowi obecnie 80% ludności świata. Kraje bogate, a więc pozostałe 20% zaludnienia świata wywierają olbrzymi wpływ na światowe zasoby białka. Dotychczas bowiem kraje te jako wysoce uprzemysłowione mogły łatwo pokrywać swój duży popyt na produkty chowu bydła, owiec, trzody chlewnej, czy drobiu, importując je z rzadko zaludnionych sfer gospodarki światowej. Ale w związku ze wzrostem dochodów w różnych częściach świata już dziś pojawiają się nowi nabywcy tych produktów, jak kraje arabskie oraz niektóre azjatyckie i południowoamerykańskie.

W epoce naukowego poznawania wielu prawd o sytuacji żywnościowej świata oraz w okresie narodzin licznych mitów i paradoksalnych nieraz sytuacji w różnych rejonach świata, Polska znalazła się w grupie społeczeństw sytych. Na grupę tych krajów składa się około pół miliarda ludzi, tj. 1/8 obecnej ludności świata, która konsumuje 1/3 całej światowej produkcji białka zwierzęcego. Należy tu wspomnieć, że ludność całego świata spożywa rocznie 120—130 mln t białka, z czego zaledwie ok. 20% stanowi białko zwierzęce w postaci mleka, mięsa, jaj i ryb.

Produkcja zwierzęca jest droga, przy czym jej koszty stale rosną. Nic więc dziwnego, że w ostatnim 20-leciu produkcja mięsa w krajach rozwijających się wzrosła minimalnie, a w rozwiniętych dość znacznie. Uzyskuje się to jednak w wyniku ogromnej intensyfikacji hodowli, przy której coraz więcej zboża przeznacza się na pasze. I tak w USA i Krajach Wspólnego Rynku 60—70% zbóż, a w krajach biednych rozwijających się zaledwie 2—5%.

Należy tu podkreślić, że na wyprodukowanie 1 kg białka zwierzęcego zużywa się kilkakrotnie więcej białka zawartego w paszach, a to na 1 kg białka wołowy 6—8 kg białka paszowego, wieprzowiny 4,5—5,5 kg, a najmniej na wyprodukowanie 1 kg mięsa drobiowego i mleka, gdyż 2,5—3,5 kg. Najtańsze więc białko zwierzęce, to białko mięsa drobiowego i mleka, a najdroższe to białko mięsa wołowego.

Produkcja żywności zawsze była i będzie pod wpływem zmienności warunków klimatycznych. Obecnie mamy za sobą okres trzech lub czterech dziesięcioleci, o klimacie globalnie wysoce sprzyjającym produkcji żywności. Dzięki takiej sytuacji współczesny świat posiada jeszcze pewien zasób rezerw płodów rolnych, niestety jednak stale się zmniejszających. W realnej obecnie sytuacji nie możemy pomijać zmienności zjawisk klimatycznych, gdyż mogłoby to nas zaprowadzić w zgoła niepożądanym kierunku, jak np. optymistycznej euforii lub katastroficznej beznadziejności.

Niektóre kompleksowe systemy technologiczne stosowane przez człowieka współczesnego w gospodarce żywnościowej są bardzo ściśle uzależnione od korzystnych warunków klimatycznych — w każdym razie bardziej niż te, które człowiek stworzył w wiekach poprzednich. W przeszłości były one prostsze, jakkolwiek prymitywne, jednakże w zmieniających się układach klimatycznych pewniejsze. Spójrzmy dla przykładu na pewne odmiany zbóż chlebowych otrzymane w wyniku współczesnej hodowli roślin — są one bardzo wydajne, ale wymagają nawadniania i dużych ilości nawozów mineralnych. Jeżeli składniki pokarmowe w glebie nie osiągną poziomu optymalnego, albo jeśli braknie wody do nawadniania, to produkcja niektórych odmian może być mniejsza od tej, którą można osiągnąć z upraw dawniej stosowanych prymitywniejszych odmian roślin. Bardzo doskonalone technologicznie systemy nowoczesne przy stosowaniu skomplikowanych zespołów maszyn rolniczych są wysoce produktywne wówczas, gdy towarzyszą im korzystne warunki atmosferyczne. Należy pamiętać, że okres ekonomicznych podliczeń większości nowoczesnych systemów w produkcji roślinnej i zwierzęcej pochodzi mniej więcej od początku lat 50 naszego stulecia, a więc nie daje jeszcze możliwości pełnej oceny wszystkich warunków tejże produkcji, a zwłaszcza klimatycznych.

Nie ulega wątpliwości, że świat dzisiejszy znajduje się w niezwykle ważnym punkcie swej historii, a składa się na to sześć głównych tendencji: 1) powiększanie się liczby ludności, 2) nadmierne przyrastanie bogactwa u ok. 20% obecnej ludności świata, 3) zwiększanie się światowej produkcji zbóż, 4) kurczenie się rezerw zboża, 5) wyczerpywanie się źródeł energii, przy dynamicznym wzroście zapotrzebowania na nią, oraz 6) zwiększający się deficyt wody.

Podstawowym warunkiem możliwości wyżywienia ludności świata w przyszłości jest uzyskanie ograniczenia przyrostu naturalnego ludności,

przy równoczesnej zmianie systemu podziału dochodu narodowego i zwyczajów konsumentów, ale wszystko to w skali globalnej — w skali całego świata.

Warto tu przytoczyć pewne liczby, gdyż te dobitniej wskazują na istotę zagadnienia. Opracowany przez FAO plan rozwoju rolnictwa w krajach tzw. Trzeciego Świata zakładał średnio 3,8% roczny wzrost produkcji żywności w latach 1965—1985, co miało znacznie obniżyć niedożywienie ludności w 1985 r. Tymczasem w krajach tych od 1920 r. produkcja żywności w przeliczeniu na jednego mieszkańca właściwie nie uległa zmianie, z powodu gwałtownego powiększenia się ich liczby. W latach 1970—1980 FAO oczekiwało w oparciu o rachunek ekonomiczny średnio 4% wzrostu produkcji rolnej na tych obszarach, tymczasem w latach 1971—1974 osiągnięto średni roczny jej wzrost zaledwie w wysokości 1%, przy równoczesnym wzroście ludności o 5%. Te najludniejsze obszary świata oczekują więc na „cud gospodarczy” już w następnym dziesięcioleciu. W chwili obecnej niedożywienie ludności na tych obszarach obejmuje taki sam odsetek ludności jak było to przed 15 laty, przy czym w liczbach bezwzględnych głoduje obecnie znacznie więcej ludzi.

Należy tu przytoczyć dane z publikacji Edwarda Rosseta z 1978 r. pt. „Eksplzja demograficzna”; wg obliczeń autora ludność świata, która w tym okresie przekroczyła 4 mld osób — powiększa się co minutę o 150 osób, co godz. o 9 tys., każdego dnia o 216 tys., a każdego roku o 78,4 mln.

Biorąc jeszcze pod uwagę fakt, że kraje o ograniczonej ilości ziemi nie mogą w długim okresie czasu liczyć na wyższe tempo wzrostu produkcji rolnej, niż 3,5% rocznie — łatwo dojść do niezbyt optymistycznego bilansu końcowego, przy czym nie można tu również nie dostrzegać systematycznego spadku areалу użytków rolnych przypadających na 1 mieszkańca, co znów zależy od industrializacji kraju; np. w Polsce przypada obecnie 0,56 ha/1 mieszkańca, w NRD — 0,37 ha, Czechosłowacji — 0,48 ha, a w RFN — 0,22 ha. Według przewidywań w Polsce w 2000 r. na jednego mieszkańca przypadnie 0,45 ha użytków rolnych.

Intensyfikacja produkcji rolnej łączy się ze zwiększonym zapotrzebowaniem na wodę. Polska jest krajem najuboższym w wodę na całym obszarze Wielkiego Nizy Europejskiego, rozciągającego się od Atlantyku po Niemen.

Im więcej pragniemy uzyskać zbiorów z hektara i im więcej zwierząt będzie przypadać na 1 hektar, tym bardziej rośnie zapotrzebowanie na wodę. Podam tu, że np. na wyprodukowanie 1 kg pszenicy potrzeba 300—350 l wody, ziemniaków 600—800 l, warzyw 3000—5000 l, mleka — 10 000 l, a mięsa 20 000—50 000 litrów. Stoimy więc wobec konieczności podjęcia energicznych i kosztownych przedsięwzięć porządkujących stosunki wodne w kraju. Jednym z nich jest również rozsądna i oszczędna gospodarka w hodowli zwierząt użytkowych. Odpowiednie kroki już podjęto, a daje temu wyraz Uchwała XII Plenum KC PZPR, stawiając jako naczelne i niezmiernej wagi zagadnienie — właśnie program zagospodarowania i wykorzystania Wisły oraz zasobów wodnych kraju. Kompleksowe zagospodarowanie naszych zasobów wodnych w nadchodzących latach, przede wszystkim Wisły i jej dorzecza, a także dorzeczy Odry i Warty stanowi warunek zaspokojenia potrzeb kraju w wodę obec-

nie i w przyszłości. Projekty zagospodarowania Wisły były wprawdzie przygotowywane jeszcze przed II wojną światową, ale warunki umożliwiające ich realizację przy bardziej kompleksowym nowoczesnym opracowaniu stały się realne dopiero dziś w warunkach gospodarczych Polski Ludowej.

Potrzeba wyżywienia ludności i zapewnienia niezbędnego ekonomicznie eksportu produktów rolniczych i przemysłu spożywczego dziś i w przyszłości, już obecnie znajduje swój wyraz w państwowych programach rozwoju rolnictwa i hodowli zwierząt, opartych na badaniach naukowych określonych przez rządowe, resortowe i regionalne programy badań, które wynikały z decyzji Partii. Należy tu wymienić przewidujące, gdyż sięgające jeszcze 1974 r., decyzje podjęte na XV Plenum KC PZPR, na którym przyjęto perspektywiczny i kompleksowy program rozwoju rolnictwa i poprawy wyżywienia narodu, dalej XI Plenum KC PZPR z 17 marca 1978 r., które poświęcono ocenie realizacji wytyczonego przez XV Plenum programu. Ustalono na nim 4 główne kierunki działania:

- 1) pełniejsze wykorzystanie możliwości produkcyjnych wsi,
- 2) zwiększenie produkcji pasz,
- 3) wzmożenie przetwórstwa surowców rolnych,
- 4) wzrost efektywności gospodarowania środkami produkcji w rolnictwie i całej gospodarce żywnościowej.

Według państwowych planów rozwoju rolnictwa przewiduje się wzrost produkcji rolnej np. dla zbóż: z 24,9 q/ha w 1975 do 38,0 q/ha w 1990 r., ziemniaków ze 180 q/ha do 260 q/ha, buraków cukrowych 309 q/ha do 400 q/ha, oleistych z 22,4 do 25 q/ha, a siana łąkowego z 62 q/ha—75 q/ha. Warto tu zwrócić uwagę na średnie plony zbóż, które nie wynoszą dotychczas 25—27 q/ha, a ziemniaków 150—180 q/ha, a są to przecież podstawowe składniki pasz zwierzęcych. Odpowiednie perspektywy hodowli zwierząt dla trzody chlewnej z 13,4 mln w 1970 r. przewidują wzrost do 27 mln w 1990 r., dla bydła z 10,8 mln do 16,5 mln, a dla owiec z 3,1 mln do 5 mln w 1990 r.

Aby osiągnąć zamierzone cele hodowlane, a tym samym, aby zapewnić w naszym kraju spożycie w 1980 r. na planowanym poziomie, t.j.: mięsa 75—78 kg/głowę (co się równa 31—33 g białka dziennie), mleka 260—280 l/głowę = 54—58 g białka zwierzęcego dziennie, nie licząc spożycia jaj i ryb — uwzględniając dzienne zapotrzebowanie człowieka na białko zwierzęce w wysokości 70 g musimy stwierdzić, że planowane spożycie pokryje 77—85% ogólnego zapotrzebowania na białko. Niemniej dla realizacji tego należy wykorzystać całą sferę ekonomiki i polityki rolnej.

Określając statystycznie zapotrzebowanie pokarmowe zwierząt hodowlanych wg norm stosowanych dla ludzi — można wyliczyć, że obecnie kraj nasz produkuje białka nie dla 35 mln ludzi, lecz dla 230 mln. Według takich przeliczeń podaje prof. Poznański, że USA produkuje białko dla 1400 mln, ZSRR dla 1500 mln, a Kanada dla 150 mln ludzi. Dalej zaś w swych wyliczeniach tenże autor stwierdza, że w 1980 r. celem zaspokojenia potrzeb gospodarczych będziemy musieli dostarczyć białka dla 300 mln jednostek ludzkich, o średniej przeliczeniowej wadze człowieka 70 kg.

Na pytanie — czy światu grozi w najbliższym czasie nieunikniony głód? — ekonomiści, rolnicy i żywieniowcy zgodnie odpowiadają, że nie — jeśli spełni się 4 podstawowe warunki:

- 1) uruchomienie nadwyżek żywnościowych,
- 2) upowszechnienie intensyfikacji rolnictwa światowego,
- 3) racjonalizacja połowów w morzach i oceanach,
- 4) stopniowe przechodzenie na przemysłową produkcję syntetycznych pasz i częściowo żywności dla ludzi.

W procesie intensyfikacji rolnictwa obok ogromnych osiągnięć naukowo-technicznych istnieją jeszcze potężne, niewykorzystane rezerwy, wynikające z braku naukowych opracowań skutecznych metod organizacji obrotu i magazynowania produktów rolnych i żywnościowych oraz z zagospodarowania arealu dotychczas niewykorzystanego.

Według pewnych obliczeń określa się, że corocznie występują straty w wysokości $1/4$ — $1/3$ całości produkcji rolniczej, na skutek zniszczeń będących rezultatem wadliwego obrotu tymi produktami i ich przechowywaniem. Warto również wspomnieć, że podobnie same szkodniki i choroby roślin w skali światowej niszczą już na pniu co najmniej dalszą $1/5$ zbiorów roślin uprawnych, a jeszcze wyższe straty dotyczą produkcji zwierzęcej — powodowane chorobami zakaźnymi i niezakaźnymi zwierząt, przede wszystkim zaś chorobami inwazyjnymi.

Tymczasem nie wkraczając w bardzo specjalistyczne i skomplikowane rozważania czysto technologiczne w produkcji żywności, spójrzmy na pewne sprawy z innego punktu widzenia. Otóż faktycznie, światowy deficyt białka jeszcze nie istnieje, gdyż świat współczesny w zasadzie dysponuje taką jego ilością, która wystarczylaby do zaspokojenia potrzeb wszystkich ludzi na kuli ziemskiej. Obok białka konsumowanego przez ludność całego świata, dysponuje tenże świat jeszcze: milionami ton makuchów, ok. 20 mln t ryb — przerabianych na mączkę paszową, milionami ton chudego mleka, odpadami mięsnymi, mącznymi itp. Jeśliby świat współczesny potrafił należycie technologicznie i organizacyjnie opracować te ilości białka i przeznaczyć je do bezpośredniego pokrycia jego braków, nie byłoby jego deficytu i nie byłoby niedorozwoju umysłowego głodujących dzieci na wielu obszarach świata.

Model więc konsumpcji krajów rozwiniętych, wówczas gdy miliony dzieci nie rozwija się normalnie z powodu braku białka, jest nieludzki i okrutny oraz ma cechy absurdu.

Również industrializacja i urbanizacja, przy ich dynamicznym wzroście, zgodnie z funkcją wykładniczą wywierają bezpośredni wpływ na współczesny model konsumpcyjny świata. Wyrazem tego modelu jest choćby „samochód”. Przy obecnym tempie rozwoju przemysłu motoryzacyjnego w roku 2000 — 40% kraju, takiego jak Holandia zostanie pokryte kosztownymi szosami i parkingami, a rolnictwo tego kraju przestanie istnieć, spadnie bowiem do obszaru kilku tysięcy hektarów szklarni i niewielkiej ilości bydła. Oczywiście nie rozważamy tu tak ważnych zagadnień towarzyszących temu procesowi jak: zużycie benzyny, metali oraz zatrucia atmosfery.

Model konsumpcyjny krajów wysoko rozwiniętych, np. tzw. model kalifornijski określa dokładnie, że przyrost każdego tysiąca ludzi w tych krajach łączy się z wyłączeniem z użytkowania rolniczego 1 km² gruntów i to jedynie w związku z rozbudową infrastruktury dla motoryzacji.

Nasuwa się tu gwałtowne i niepokojące pytanie: co by było, gdyby ten model został przyjęty i realizowany przez kraje przeludnione. Rolnictwo wówczas przestałoby tam istnieć w ogóle; np. w Bangladeszu są rejony kraju wyłącznie rolnicze, o gęstości zaludnienia ponad 1100 mieszkańców na 1 km². Na uprawę ryżu dla tej ludności przypada tylko 60 ha gruntów, a resztę zajmują budynki, ogródki i skąpa sieć wąskich, prymitywnych dróg. Czyż więc kalifornijski model w tym kraju jest do przyjęcia?

Tak wysoko rozwinięty kraj jak USA liczy tylko 6% ludności świata, ale dla swego modelu życia zużywa 1/3 światowej energii oraz 14—40% najważniejszych dla produkcji surowców dzisiejszego świata. Jeśli więc pilną potrzebą jest np. stłumienie eksplozji demograficznej w Bangladeszu, gdyż w 2000 r. nie będzie tam możliwości wyżywienia 50 mln bezrobotnych, to jeszcze pilniejszą potrzebą jest ograniczenie przyrostu naturalnego w krajach wysoko rozwiniętych. Ich bowiem model konsumpcji bez wątpienia⁷ jest niezmiennie rozrzutny. Zmiana modelu konsumpcji to długa i żmudna droga, wymagająca przebudowy psychiki człowieka, jego upodobań, nawyków itp.

Jednym z dalszych elementów rozwojowych współczesnych społeczeństw, otwierających drogi umożliwiające wyżywienie ludności, to rozwój kultury, permanentne nauczanie, poczynając od powszechnego w skali światowej zwalczania analfabetyzmu. Działalność ta umożliwia ludziom zrozumienie problemów ekonomicznych, społecznych i politycznych w świecie, w którym istnieją. Powszechne i permanentne nauczanie, szeroko uwzględniając nauczanie fachowe musi iść w parze z rozwojem kultury i odstąpieniem od płytkiej mody, czy akcyjności.

W istocie swej kultura jest zaprzeczeniem mody, polega bowiem na trwałym i ciągłym doskonaleniu osobowości człowieka i jego umysłu i serca, na ich systematycznej stałej uprawie, bliższej raczej szczytnym tradycjom rolnictwa, niż kapryśnej i nietrwałej zmienności upodobań towarzyszącej modnym kierunkom. Kultura trwa dlatego, że ma za sobą przeszłość, a przed sobą przyszłość, podczas gdy moda sama w swej definicji znika i powraca, stanowiąc synonim ulotności i nietrwałości.

Współcześni ekonomiści rolni problem żywnościowy ujmują jako „kompleks żywnościowy”, w którym rolnictwo stanowi tylko jeden dział, tj. — dział surowcowy.

Ruchomym czynnikiem, który umożliwi adaptację do rosnących potrzeb w zakresie żywności jest technologia, a ta opiera się na podstawach energetycznych. Zmiana technologii wymaga rosnących nakładów na energię. Nowoczesna produkcja żywności wykorzystuje: energię słoneczną, energię człowieka i zwierząt oraz w stale narastającym stopniu energię kopalnych paliw, przetworzoną w maszynach i środki obrotowe. Produkcja więc energii określa dokładnie produktywność ziemi. Nowy i bardzo istotny problem tej nieuniknionej drogi rozwojowej to fakt, iż nie może być technologii, która by neutralizowała ciepło powstające przy każdym zużyciu energii. I tu chyba leży właściwa granica rozwoju świata.

Ludność świata powiększa się obecnie o 20 promille rocznie, a w niektórych krajach Ameryki Południowej i arabskich osiąga nawet 35 promille. Jest to równoznaczne z podwojeniem się ludności w ciągu 20 lat. Jeszcze nigdy w historii świata nie występowały takie przyrosty. Za wzrostem liczby ludności pojawia się deficyt ziemi, ale procesowi temu

skutecznie na razie przeciwdziała się — zwiększając jej produktywność, co np. w naszym kraju wyraża się wzrostem produkcji zbóż z ok. 12 q/ha w okresie przedwojennym do ok. 30 q/ha obecnie.

Świat współczesny zwrócił również uwagę na inne jeszcze źródła żywności, a mianowicie na zawarte w morzach. Od roku 1900 do chwili obecnej połowy morskie wzrosły 17-krotnie, podczas gdy ludność tylko podwoiła swą liczbę. Już w roku 1965 15% konsumowanego białka zwierzęcego dostarczały ludzkości morza. W krajach o krótkich okresach wegetacji i niskich plonach rolniczych, np. w Islandii, w niektórych krajach Afryki, czy gęsto zaludnionej Japonii 50% rezerwę potrzeb białkowych stanowią bogactwa mórz. Połowy morskie jako element zastępczy ziemi rolniczej, w skali światowej jest już dziś dokładnie wyliczony. Podczas gdy użytki rolne świata w 1970 r. wynosiły 4,4 mld ha, to efekty połowów były równoważne produkcji z 0,7 mld ha na roli. Jednakże oszczędność ziemi wynikająca z połowów morskich rozkłada się bardzo nierównomiernie między krajami świata. Należy tu jeszcze wspomnieć, że do niedawna oceany uchodziły za prawie niewyczerpalne źródło białka ale w ostatnich latach i tu sytuacja się zmieniła. Pomiedzy latami 1950—1970 połowy dalekomorskie stale rosły, ale w ostatnich latach obserwuje się ich systematyczny spadek, chociaż nakłady finansowe na środki techniczne i inne stale rosną. Specjaliści z zakresu biologii morskiej są zdania, że efekty połowów ryb dla celów spożywczych osiągnęły już maksymalny poziom, dopuszczalny ze względu na konieczność zachowania istniejących zasobów. Przekroczenie tej granicy może grozić zachwianiem równowagi biologicznej, uniemożliwiającą samoregenerację gatunków ryb morskich.

Perspektywiczna polityka żywnościowa świata nie może być tylko polityką agrarną, ale musi w dostatecznym stopniu uwzględniać politykę połowów i poszukiwania nowych źródeł żywności i pasz, np. tzw. białek przemysłowych — niekonwencjonalnych. Grupa doradców do spraw białka FAO zaaprobowała dla tych białek termin „białko z jednokomórkowców” SCP (single-cell-protein). Są to białka uzyskiwane z mikroorganizmów, a więc: bakterii, drożdży, czy grzybów produkowanych na różnych substratach przemysłowych, np. pochodnych ropy naftowej, ale te źródła białek nie znalazły jeszcze pełnych i wszechstronnych opracowań naukowych, co do ich wartości i nieszkodliwości. Zresztą to źródło białek dalekie jest również od ekonomicznej opłacalności.

Poszukiwania nowych źródeł białka, np. z wodorostów morskich, czy białka SCP — produkowanego z ropy naftowej wymagają jeszcze długich, żmudnych badań, zwłaszcza w zakresie ich karcinogennych — tj. rakotwórczych właściwości — możliwych nawet wówczas, gdy człowiek przyjmowałby je drogą pośrednią, tj. przez spożywanie mięsa zwierząt, które otrzymywały te białka jako paszę.

Należy tu jeszcze wymienić niezwykle doniosłe dla naszego kraju i polskiej nauki wydarzenie, którym było XII Plenum KC PZPR w dniach 15—16 czerwca 78 r. poświęcone dalszemu umacnianiu roli nauki w społeczno-gospodarczym rozwoju kraju.

Zacytuję tu znamienne wypowiedź I Sekretarza KC PZPR — Edwarda Gierka, która w sposób bardzo jasny charakteryzuje istotę problemu — „Realizujemy strategię gospodarczo-polityczną zorientowaną na sprawę człowieka i jego pomyślność. Zespalanie osiągnięć rewolucji nau-

kowo-technicznej z walorami socjalizmu stanowi kluczowy składnik tej strategii”

Trudny i skomplikowany problem żywnościowy świata stał się już dziś problemem naczelnym całej ludzkości. Wszystkie mnożące się dziś w krajach kapitalistycznych prognozy wskazujące na śmiertelne zagrożenie rodu ludzkiego nie dostrzegają jednej z najpotężniejszych możliwości człowieka — tj. jego geniuszu, wyrażającego się zdolnością przewycięzania szczególnych trudności. Tej wierze w człowieka musi towarzyszyć: wysoki kulturalny, moralny i intelektualny rozwój osobowości ludzkiej, zmiana modelu konsumpcji i życia ludzkości, zmiana systemu podziału dochodu narodowego oraz stosowanie coraz nowszych technologii, opartych na głębokich studiach i badaniach naukowych. Jest to najpewniejsza droga przewycięzania piątego już z kolei w historii nowożytnej dzisiejszego świata neomalthusjańskiego zalewu. Oby tylko w porę cała ludzkość dostrzegła go i szybko wkroczyła na właściwą drogę, gdyż jest to droga długa, żmudna i niezbyt jeszcze jasna, ale szeroko otwarta dla badań naukowych i oczekująca geniuszu współczesnego człowieka.

KAZIMIERZ KOCHMAN

Instytut Fizjologii i Żywienia Zwierząt PAN
Jabłonna

HORMON UWALNIAJĄCY HORMON LUTEINIZUJĄCY (LH-RH, LULIBERYNA)

WIADOMOŚCI OGÓLNE

Podwzgórze odgrywa istotną rolę w mechanizmie kontrolującym funkcję przedniej przysadki. Kontrola ta zachodzi na drodze neurohormonalnej. Krew wychodząca z podwzgórza zawiera substancje neurohormonalne niezbędne dla regulacji gonadotropowej funkcji przysadki. Konkretny dowód na obecność tych substancji został przedstawiony przez Harrisa i Jacobsohna w 1952 r. [1] a w latach 1960 i 1961 Harrisa i wsp. [2], McCanna i wsp. [3] oraz Courriera i wsp. [4]. Wymienieni autorzy wykonali pierwsze doświadczenia, które wykazały aktywność uwalniającą LH w bydlęcych, szczurzych i owczych ekstraktach podwzgórzowych. W badaniach własnych stwierdzono obecność takiej aktywności w podwzgórzach owczych [5] w 1964 r.

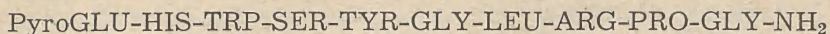
Aktywność uwalniająca FSH w ekstraktach podwzgórzowych została po raz pierwszy stwierdzona przez Igarashi i McCanna w 1964 r. [6] i przez Mittlera i Meitesa [7].

W badaniach własnych prowadzonych od 1962 r. zajmowano się izolacją i charakteryzacją regulatora wydzielania LH (LH-RH). Zarówno w tylnym, jak i w przednim podwzgórzu wykazano istnienie słabej aktywności LH-RH a natomiast dużą aktywność stwierdzono w ekstraktach przygotowanych z wyniosłości pośrodkowej [5]. Preparat LH-RH został oczyszczony 6000-krotnie i całkowicie pozbawiony oksytocyny i wazopresyny. Stwierdzono również, że LH-RH jest peptydem zasadowym, niewrażliwym na krótkotrwale gotowanie w rozcieńczonym kwasie solnym. Pod działaniem środków redukujących mostki siarczkowe nie ulegał inaktywacji.

Mineło jednak 10 lat od chwili fizjologicznego stwierdzenia jego obecności do pełnej charakteryzacji chemicznej. Każda izolacja substancji aktywnej zależy bowiem od specyficznego i powtarzalnego systemu oznaczeń aktywności biologicznej dającego się zastosować do dużej liczby frakcji otrzymanych na różnych etapach oczyszczania oraz fakt, że substancje te są obecne w podwzgórzach w minimalnych ilościach (20—30 ng na podwzgórze większych zwierząt). W związku z tym trzeba było zgromadzić i przerobić setki tysięcy podwzgórz, aby otrzymać 1 mg czystej substancji.

W roku 1971 Schally i wsp. [8] wyizolowali z podwzgórz świń i oznaczyli strukturę chemiczną [9, 10] hormonu jako deka-peptydu nazywając ten hormon LH-RH. Posiada on własności uwalniające LH i FSH in vivo

i in vitro [11]. Guillemin i wsp. [12] wyizolowali i scharakteryzowali ten sam hormon otrzymany z podwzgórz owczych. Struktura tego hormonu jest następująca:



Schally i Guillemin otrzymali nagrodę Nobla za swe prace nad hormonami uwalniającymi.

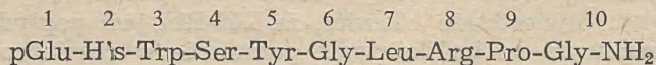
Obecnie znana jest struktura trzech z dziesięciu hormonów podwzgórzowych a mianowicie LH-RH, TRH i somatostatyny (GIH).

W roku 1971 Nair i wsp. [13] oraz Celis i wsp. [14] stwierdzili, że trójpetyd Pro-Leu-Gly-NH₂ reprezentujący C-końcowy odcinek łańcucha oksytocyny może być odpowiedzialny za zahamowanie uwalniania MSH, a w 1972 r. Saffran i wsp. [15] wykryli, że kwas presyjny czyli struktura pięścieniowa wazopresyny stymuluje uwolnienie ACTH in vitro. Jednakże, znaczenie i rola fizjologiczna tych peptydów jest jeszcze niewystarczająco udokumentowana.

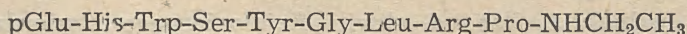
Hormony o poznanej strukturze zostały zsyntetyzowane w większych ilościach co otworzyło drogę do intensywnych badań fizjologicznych. W wyniku tych badań stwierdzono m.in. niepełną specyficzność działania LH-RH. Stwierdzono bowiem, że omawiany hormon, stymuluje uwalnianie tylko LH, lecz również FSH.

W wielu laboratoriach posługując się chemicznymi metodami syntezy peptydów, podjęto wysiłki zmierzające do uzyskania analogonów o większej specyficznej aktywności. Stwierdzono, że inaktywacja enzymatyczna tego peptydu zachodzi przez szybkie rozszczepienie wiązania między glicyną w pozycji 6 a leucyną w pozycji 7 i przez powolne rozszczepienie C-końcowego dwupeptydu Pro-Gly-NH₂ [16].

Podstawienie glicyny przez D-aminokwasy daje analogony o takiej samej aktywności i zmniejszonej podatności na destrukcję. Działanie egzoptydazy może być zahamowane przez zastąpienie C-końcowej grupy Gly-NH₂ przez alkiloaminy dając analogony o większej aktywności biologicznej niż LH-RH. Synteza tych analogonów stwarza możliwości ich farmaceutycznego zastosowania oraz dalszej modyfikacji ich struktury dla utworzenia inhibitorów LH-RH:

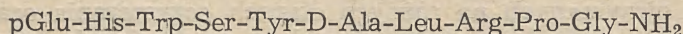


LH-RH (100%)



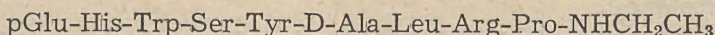
10

Etyloamid des Gly-LH-RH (25%)



6

D-Ala-LH-RH (700%)



6

10

Etyloamid D-Ala-des-Gly-LH-RH (2000%)

Pierwszy z tych analogonów został zsyntetyzowany przez Fujino i wsp. [17]. Ma on grupę etyloamidową w miejscu C-końcowego glicyloamidu i posiada trzykrotnie większą aktywność od LH-RH [18]. Otrzy-

6

many przez Monahana i wsp. [19] D-Ala-LH-RH jest ok. 7 razy bardziej aktywny niż LH-RH. Trzeci peptyd zsyntetyzowany przez Coy i wsp. [20] i Fujino i wsp. [21] zawiera kombinację obu poprzednich przekształceń co dało związek ok. 20-krotnie aktywniejszy niż LH-RH.

Pierwszym analogonem hamującym uwalnianie LH jest des-His²-LH-RH [22], który okazał się aktywny *in vitro*.

Wpływ podstawienia albo usunięcia różnych aminokwasów w cząsteczce peptydu na aktywność biologiczną i immunologiczną tego peptydu był badany przez Jutisza i Kerdelhué [23]. Analogony LH-RH zostały zsyntetyzowane przez Studera, Gillesena i Kunzi z firmy Hoffman-La-Roche z Bazylei. Ich aktywność biologiczną określano mierząc uwalnianie LH i FSH metodą *in vitro* po inkubacji przysadek szczyrzych [24].

Z otrzymanych danych wynika, że podstawienie tyrozyny grupą metylową obniża aktywność biologiczną a równocześnie podstawienie seryny i tyrozyny niweluje aktywność biologiczną i immunologiczną. Pojedyncze delecje (w pozycji 2 i 3) albo liczniejszych pozycji to znaczący peptydy, które posiadają tylko częściową sekwencję LH-RH powodują znaczne obniżenie aktywności peptydu.

Kerdelhué i wsp. [25] otrzymali u świnek morskich specyficzne przeciwciała przeciwko syntetycznemu peptydowi, co pozwoliło na opracowanie radioimmunologicznej metody oznaczania LH-RH. Obecnie metoda ta jest powszechnie stosowana.

Metody immunohistochemiczne umożliwiły wykrycie włókien, które transportują LH-RH i inne hormony uwalniające z podwzgórza do warstwy zewnętrznej lejka. Hormony podwzgórzowe mogą być wydzielane do płynu mózgowo-rdzeniowego trzeciej komory i transportowane przez tanycyty ependymy do systemu wrotnego [26]. Odkrycie LH-RH [27] i somatostatyny [28] w części naczyniowej blaszki krańcowej sugeruje, że struktura ta odgrywa również rolę w funkcji neurowydzielniczej.

Najbardziej zgodnym stwierdzeniem było to, że LH-RH znajduje się w strefie zewnętrznej wyniosłości pośrodkowej [29, 30, 31, 32, 33, 34, 35]. Badania przy użyciu mikroskopu elektronowego wykazały, że LH-RH znajduje się w granulach w zakończeniach aksonów w pobliżu kapilar układu wrotnego w podwzgórzu szczura [36, 37, 38]. Pelletier i wsp. [38] wykazali obecność tego hormonu w małych granulach o średnicy od 750 do 950 Å, co jest jeszcze jednym dowodem, że LH-RH jest produktem neurosekrecyjnym. Duże stężenia LH-RH stwierdzono następnie w jądrze łukowatym [39, 40], zawierającym komórki, których wypustki (neurty) w przeważającej części tworzą szlak guzowo-lejkowy (tuberoinfundibular tract) [41]. Wymienione jądro uważa się za główne miejsce biosyntezy LH-RH [42, 43, 44, 45].

BIOSYNTETA LH-RH

Wyniki pierwszych badań nad biosyntezą LH-RH opublikowali Johansson i wsp. [46], którzy w 1972 r. wyizolowali substancję radioaktyw-

na o własnościach podobnych do LH-RH z tkanki podwzgórzowej świni po inkubacji tej tkanki ze znakowanym aminokwasem. Autorzy ci w dalszych swych doświadczeniach stwierdzili, że biosynteza LH-RH odbywa się w mitochondriach przy udziale systemu enzymatycznego nie wymagającego rybosomów [47].

Reichlin i Mitnick [48] donieśli w 1973 r., że dializaty z ekstraktów podwzgórzowych inkubowanych w obecności odpowiednich aminokwasów wykazywały własności uwalniające LH-RH. Sugerują oni istnienie enzymu syntetazy LH-RH. Badania te nie zostały potwierdzone w następnych doświadczeniach. Mc Kelvey i Grim-Jørgensen [49] stwierdzili natomiast, że do syntezy TRH konieczna jest obecność RNA.

W dotychczasowych badaniach nie stosowano specyficznych metod pozwalających na bezpośrednie oznaczanie nowo utworzonego LH-RH. Metodę taką opracowano stosując swoistą immunoprecypitację połączoną z chromatografią cienkowarstwową przy współpracy z dr B. Kerdelhue i prof. dr M. Justiszem z Laboratorium Hormonów Polipeptydowych w Gif-sur-Yvette (immunoprecypitacja, przeciwciała anty-LH-RH).

Dysponując metodą izolowania i wykrywania LH-RH podjęto badania nad biosyntezą tego hormonu *in vitro* i *in vivo* w podwzgórzu szczura przy zastosowaniu inhibitorów biosyntezy białka, takich jak puromycyna i cykloheksimid oraz hormonów sterydowych takich jak estradiol-17- β . Ze względu na to, że szybka destrukcja LH-RH przez enzymy tkankowe podwzgórza stanowiła dużą przeszkodę w badaniach nad biosyntezą tego neurohormonu, w badaniach własnych określono stopień degradacji LH-RH przez tkankę podwzgórzową oraz znaleziono substancję hamującą tę degradację. Biosynteza LH-RH w podwzgórzu szczurzym była 2-krotnie wyższa u zwierząt kastrowanych niż u normalnych i była ona istotnie hamowana (ok. 50%) przez cykloheksimid i puromycynę.

Podawanie zwierzętom estradiolu 17- β wpływało nieznacznie hamująco na biosyntezę LH-RH.

TRANSMITTERY ZWIĄZANE Z UWALNIANIEM LH-RH

Neurony syntetyzujące LH-RH i uwalniające ten neurohormon są zależne od szeregu transmitterów synaptycznych. Tę zależność można obserwować przy zastosowaniu techniki fluorescencji histochemicznej. Aksony neuronów noradrenergicznych, których ciała komórkowe znajdują się w pniu mózgu, przechodzą przez boczne podwzgórze, zmieniają kierunek do środka tej formacji, aby zakończyć się w okolicy przedwzrokowej, w przednim podwzgórzu i w wyniosłości pośrodkowej.

Istnieje również dość dużo dowodów o guzowolejkowym trakcie dopaminergicznym. Ciała komórkowe tych neuronów leżą w jądrze łukowatym, a ich aksony rozchodzą się do warstwy zewnętrznej wyniosłości pośrodkowej i znajdują się w bezpośrednim sąsiedztwie naczyń systemu wrotnego; ich aksony mają zakończenia w pobliżu neuronów zawierających LH-RH. W podwzgórzu znajdują się również zakończenia neuronów serotonergicznymi, histaminergicznymi i adrenergicznymi.

Uważa się, że noradrenalina stymuluje uwalnianie LH-RH, ponieważ związki blokujące receptory α -adrenergiczne hamują uwalnianie hormo-

nu luteinizującego (LH). Również związki przeszkadzające w syntezie katecholamin hamują uwalnianie LH. Ta blokada może być zniesiona przez podanie takich związków jak dwuhydroksy-fenyloseryna, która zwiększa syntezę noradrenaliny a nie wpływa na syntezę dopaminy.

Miejsce hipotetycznej synapsy noradrenergicznej zostało zlokalizowane metodą stymulacji elektrycznej okolicy przedwzrokowej i okolicy jądro łukowate — wyniosłość pośrodkowa. Stymulacja okolicy przedwzrokowej indukuje uwolnienie LH, które może być zablokowane przez inhibitory syntezy noradrenaliny. To zahamowanie może być zniesione przez podanie związków, które wzmagają syntezę tej katecholaminy.

Stymulacja okolicy przedwzrokowej wywołuje uwolnienie LH po transmisji przez synapsę noradrenergiczną umieszczoną doogonowo do miejsca stymulacji prawdopodobnie w okolicy przedwzrokowej albo w okolicy przedniego podwzgórza.

Uwolnienie LH po stymulacji regionu jądro łukowate — wyniosłość pośrodkowa nie jest zablokowane przez inhibitory syntezy noradrenaliny. To miejsce aktywuje, prawdopodobnie, aksony neuronów zawierających LH-RH w taki sposób, że inhibitory syntezy noradrenaliny nie mają efektu hamującego [105]. Przedowulacyjny wyrzut LH wydaje się być spowodowany przez zwiększoną liczbę impulsów wzdłuż synapsy noradrenergicznej w okolicy przedwzrokowej, albo w przednim podwzgórzu, albo w obu tych okolicach naraz. Daje to w rezultacie uwolnienie LH-RH z neuronów zawierających ten neurohormon.

MECHANIZM DZIAŁANIA LH-RH

Badania nad mechanizmem działania LH-RH rozpoczęto w latach 1965—1966. Pierwszymi pracami w tym zakresie były badania własne [50] nad wpływem tego hormonu na solubilizację wyizolowanych granul sekrecyjnych oraz badania Jutisza i wsp. [51] nad wpływem inhibitorów biosyntezy białka na aktywność uwalniającą częściowo oczyszczonego LH-RH.

Podsumowanie wczesnych badań nad tym zagadnieniem znaleźć można w pracach przeglądowych Jutisza [52] i Geschwinda [53]. Regulacja sekrecji hormonów przedniej części przysadki oraz innych hormonów jest zjawiskiem bardzo złożonym, w którym biorą udział obok hormonów uwalniających również inne hormony jako regulatory oraz złożone systemy membranowo-enzymatyczne. Opierając się na modelu Sutherlanda [54] można przyjąć następujący ciąg reakcji [55]:

1. Hormon uwalniający łączy się ze specyficznym receptorem na błonie plazmatycznej komórki docelowej; w tej reakcji powinna tkwić specyficzność procesu.
2. Połączenie hormonu z receptorem aktywuje cyklazę adenylową związaną z błoną komórkową.
3. Cyklaza adenylowa katalizuje przekształcenie ATP do cyklicznego AMP (cAMP).
4. cAMP aktywuje kinazę białkową zależną od cAMP.
5. Kinaza białkowa fosforyluje białka związane z procesem uwolnienia hormonów powodując ich aktywację albo inaktywację.

Jednym z tych białek może być tubulina wchodząca w skład kompleksu warunkującego kurczliwość komórki. Również jony Ca^{++} są niezbędne dla uwolnienia hormonu [56].

Stwierdzono obecność specyficznych miejsc o wysokim powinowactwie do hormonów uwalniających na membranach plazmatycznych komórek przysadkowych [57, 58, 59, 60, 61, 62, 63]. Miejsce wiążące posiada zdolność do wywołania odpowiedzi fizjologicznej komórki w czasie jego zajmowania przez odpowiedni hormon uwalniający i dlatego można je nazywać „receptorem”.

Identyfikacja receptorów hormonów peptydowych wymagała użycia peptydów znakowanych izotopami radioaktywnymi o stosunkowo wysokiej aktywności specyficznej, pozwalającej na pomiary wiązania peptydu z niewielką liczbą receptorów obecnych w komórce gruczołu wydzielniczego. Przygotowanie biologicznie aktywnych hormonów znakowanych do badań nad wiązaniem się z receptorem polega na ich znakowaniu trytem (^3H) albo jodem (^{125}J). W badaniach interakcji hormonu z miejscami receptorowymi muszą być spełnione dwa warunki: 1) hormon powinien być homogeny oraz 2) powinien być znakowany izotopem w taki sposób, aby jego konformacja nie uległa zmianie a miejsca wiążące nie były zablokowane. Najważniejszym kryterium dla receptora hormonalnego jest jednakże wykazanie bezpośredniej relacji między wiązaniem hormonu a charakterystyczną odpowiedzią fizjologiczną.

W wielu tkankach maksimum stymulacji specyficznych komórek docelowych osiąga się przez zajęcie jedynie małej części obecnych tam receptorów (w komórkach docelowych). Precyzyjny mechanizm, w którym zachodzi integracja działania cyklicznych nukleotydów, wapnia i innych czynników jest przedmiotem badań. Jest coraz bardziej oczywiste, że prosty model, w którym cAMP odgrywa rolę drugiego pośrednika, w sposób dominujący wymaga często modyfikacji. W przypadku szeregu hormonów peptydowych wykazano, że nukleotydy guanylowe odgrywają ważną rolę w wiązaniu hormonu z receptorem i wywierają wpływ na aktywność cyklazy adenylowej [64, 65, 66, 67, 68, 69, 70, 71, 72, 73]. Wysuwa się sugestię, że hormony peptydowe mogą ułatwiać wiązanie i działanie nukleotydów guanylowych w miejscu regulacyjnym, w następstwie czego dochodzi do aktywacji cyklazy adenylowej. Nie zostało jednak stwierdzone, czy to działanie polega na rozłączeniu od części katalitycznej czy też ich połączeniu. Takie bowiem zmiany mogą zachodzić jako dynamiczna reakcja na zajęcie przez hormon miejsca na receptorze. Może również występować dyspersja czy gromadzenie receptorów i cząsteczek enzymu w obrębie błony komórkowej. Takie mechanizmy mogą funkcjonować jako proces podwójny z pierwotną asocjacją okupowanych receptorów i cyklazy adenylowej i następną dysocjacją po związaniu się z nukleotydami guanylowymi i aktywacją enzymatyczną. Złożone zjawisko tworzenia cAMP jest potwierdzone przez wykrycie dodatkowych mechanizmów modulujących ten proces. W adipocytach stwierdzono, że regulatory sprzężenia zwrotnego, które powodują brak wrażliwości komórek na dalszą stymulację hormonami, czynią to przez aktywację kinazy białkowej związanej z membranami, dając w efekcie zahamowanie cyklazy adenylowej. Produkty końcowe mogą mieć również bezpośredni wpływ hamujący na cyklazę adenylową. Przedłużona ekspozycja specyficznych komórek docelowych na większe stężenia właściwych hormonów nie prowadzi do większej aktywacji cyklazy adenylowej a początkowa

reakcja stymulacyjna powoli zanika i z czasem tkanka docelowa staje się oporna na stymulację hormonalną.

Lamprecht i wsp. [74] stwierdzili, że preekspozycja wypreparowanych pęcherzyków jajnikowych na LH spowodowała utratę zdolności pęcherzyka do gromadzenia cAMP w odpowiedzi na LH bez utraty odpowiedzi na prostaglandynę E. Inne doświadczenia wskazują również, że akumulacja cAMP jest chwilowa, być może dzięki zmniejszaniu się czułości cyklicznej adenylowej [75, 76, 77]. Contatopoulos i Najjar [78], którzy stwierdzili zmniejszenie aktywności cyklicznej adenylowej po inkubacji z ATP i kinazą białkową, sugerują, że aktywacja cyklicznej adenylowej jest wynikiem reakcji defosforylacji a nieaktywna forma enzymu jest ufosforylowana. Konieczne są dalsze dowody potwierdzające ten rodzaj modyfikacji aktywności cyklicznej adenylowej. Aby móc powiedzieć, że cAMP pośredniczy w działaniu hormonów uwalniających, muszą być spełnione następujące kryteria opracowane przez Robinsona i wsp. [79]:

1. Hormon uwalniający powinien stymulować aktywność cyklicznej adenylowej w preparatach bezkomórkowych.
2. Hormon uwalniający powinien podwyższać poziom cAMP w nienaruszonych komórkach, w wyniku czego następować powinno uwolnienie odpowiedniego hormonu z przysadki.
3. Egzogenny cAMP albo jego pochodne powinny stymulować uwolnienie hormonu z przedniej przysadki.
4. Inhibitory fosfodwuesterazy (enzymu rozkładającego cAMP) powinny zmagać działanie hormonu uwalniającego w procesie uwalniania hormonu przysadkowego.

W piśmiennictwie znaleźć można szereg dowodów na pośredniczenie cAMP w sekrecji hormonów przysadkowych. Stymulację aktywności cyklicznej adenylowej w preparatach otrzymanych ze zniszczonych komórek stwierdzono w szeregu doświadczeń [80, 81, 82, 83, 84]. Otrzymano również znaczną aktywację cyklicznej adenylowej w nienaruszonych komórkach [84].

Schofield [85] jako pierwszy stwierdził stymulujący wpływ teofiliny, która hamuje aktywność fosfodwuesterazy, na uwolnienie hormonu wzrostu. Teofilina stymuluje również uwolnienie LH [86, 87] i innych hormonów przysadkowych [87, 88, 89, 90, 91]. cAMP albo jego acylowe pochodne zwiększają uwalnianie LH [24, 86], FSH [88, 92], TSH [93, 94, 95], GH [96, 97] i prolaktyny [91].

Jutisz i wsp. [98] wykazali, że teofilina dodana 2 godz. po preinkubacji z hormonem uwalniającym wzmacnia uwolnienie LH. Jednakże ostatnio ukazała się publikacja Théoleyre i wsp. [99] poddająca w wątpliwość możliwość syntezy cAMP po związaniu LH-RH z membranami plazmatycznymi.

Najważniejszą rolę cAMP jest aktywacja kinazy białkowej, która bierze udział w procesie fosforylacji. Wiadomo, że kinaza ta jest aktywowana allosterycznie przez cAMP i katalizuje przeniesienie końcowego fosforanu z ATP na białko. Kinaza białkowa zależna od cAMP została wykryta w przysadce i częściowo oczyszczona [100, 101].

Pozostaje jednakże wiele problemów do wyjaśnienia, m.in. znalezienie naturalnych substratów. Jednym z tych substratów może być tubulina, białko, z którego złożone są kurczliwe elementy komórki mikro-tubule. O ważności tubuliny w procesie uwalniania hormonów przysadkowych

można wnioskować z faktu, że kolchicina — inhibitor mikrotubul blokuje uwolnienie ACTH [102] czy TSH [103]. Dlatego udział tubuliny w procesie wydzielniczym jest bardzo interesujący i wymaga dalszych badań.

W badaniach własnych prowadzonych we współpracy z Laboratorium Hormonów Polipeptydowych (prof. dr M. Jutisz) wyizolowano i częściowo oczyszczono z przysadek szczurzych 2 kinazy białkowe zależne od cAMP, różniące się ładunkiem elektrycznym, specyficznością substratową i optimum pH. Stwierdzono również, że białka granul sekrecyjnych, błon plazmatycznych, rybosomów i tubuliny są substratami dla kinazy białkowej (kinazy I). Potwierdza to fizjologiczne znaczenie aktywności kinazy białkowej zależnej od cAMP w procesie uwalniania hormonów przysadkowych.

Otrzymano po raz pierwszy tubulinę przysadki dwoma różnymi metodami i stwierdzono, że zawartość kinazy białkowej w preparacie zmniejsza się wraz ze zwiększeniem stopnia oczyszczenia. Badano również aktywność fosfataz przysadki i stwierdzono, że progesteron wpływa na zmniejszenie aktywności alkalicznej fosfatazy w przysadce owcy.

KLINICZNE ZASTOSOWANIE LH-RH

LH-RH może mieć wielorakie zastosowanie kliniczne [104]. Może on być użyty do testu rezerwy przysadkowej w sekrecji gonadotropin. Zastosowanie tego testu może pomóc lekarzowi w znalezieniu miejsca defektu w uwalnianiu gonadotropin.

Zastosowanie terapeutyczne LH-RH do wywołania owulacji u niepłodnych kobiet jest coraz częściej rozpatrywane. Pierwsze eksperymenty wykazały, że LH-RH może wywołać owulację u kobiet, którym poprzednio podawano ludzką gonadotropinę post-menopauzalną (HMG) dla uzyskania rozwoju pęcherzyków Graafa. Indukowano również owulację przez traktowanie samym LH-RH.

Ten neurohormon jest podawany dla rozwoju pęcherzyków, przez jego akcję stymulującą uwolnienia hormonu dopęcherzykowego, w następstwie tego zachodziła owulacja. Wydaje się logiczne, że stymulacja przysadki przez jej fizjologiczny bodziec — LH-RH, może wywołać owulację z mniejszym prawdopodobieństwem owulacji wielokrotnych [105].

LH-RH może również pełnić rolę jako środek antykoncepcyjny. Inhibitorowe analogony LH-RH mogą działać jako związki przeszkadzające zapłodnieniu blokując przedowulacyjne uwolnienie hormonu luteinizującego.

LITERATURA

- [1] Harris G. W., Jacobsohn D. — Proc. Roy. Soc. (London), B139, 263, 1952.
- [2] Campbell H. J., Feuer G., Garcia J., Harris G. W. — J. Physiol. (London), 157, 30P, 1961.
- [3] McCann S. M., Taleisnik S., Friedman H. M. — Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 104, 432, 1960.

- [4] Courrier R., Guillemin R., Jutisz M., Sakiz E., Aschheim P. — C.R. Acad. Sci. (Paris), 253, 922, 1961.
- [5] Domański E., Mazurczak J., Fitko R., Przekop F., Kochman K. — Proc. 5° Congresso Inter. per la Riproduzione Animale e la Fec. Artific., Sezione II-43 (Trento, 6—13 Sept. 1964).
- [6] Igarashi M., McCann S. — *Endocrinology*, 74, 446, 1964.
- [7] Mittler J., Meites J. — Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 117, 309, 1964.
- [8] Schally A. V., Arimura A., Baba Y., Nair R. M. C., Matsuo H., Redding T. W., Debeljuk L., White W. F. — *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 43, 393, 1971.
- [9] Baba Y., Matsuo H., Schally A. V. — *Biochem. Biophys. Res. Commun.*, 44, 459, 1971.
- [10] Matsuo H., Baba Y., Nair R. M. G., Arimura A., Schally A. V. — *Biochem. Biophys. Res. Commun.*, 43, 1334, 1971.
- [11] Matsuo H., Arimura A., Nair R. M. G., Schally A. V. — *Biochem. Biophys. Res. Commun.*, 45, 822, 1971.
- [12] Burgus R., Butcher M., Ling N., Monahan M., Rivier J., Fellows R., Amoss M., Blackwell R., Vale W., Guillemin R. — C. R. Acad. Sci. (Paris), Ser. D, 273, 1611, 1971.
- [13] Nair R. M. G., Kastin A. J., Schally A. V. — *Biochem. Biophys. Res. Commun.*, 43, 1376, 1971.
- [14] Celis M. E., Taleisnik S., Walter R. — *Biochem. Biophys. Res. Commun.*, 45, 564, 1971.
- [15] Saffran M., Pearlmutter A. F., Rapinu E., Upton G. V. — *Biochem. Biophys. Res. Commun.*, 49, 748, 1972.
- [16] Marks N., Stern F. — *Biochem. Biophys. Res. Commun.*, 61, 1458, 1974.
- [17] Fujino M., Kobayashi A., Obayashi M., Shinagawa S., Fukuda T., Kitada C., Nakagawa R., Yamazaki I., White W. F., Rippel R. H. — *Biochem. Biophys. Res. Commun.*, 49, 863, 1972.
- [18] Coy D. H., Coy E. J., Schally A. V., Vilchez-Martinez J. A., Debeljuk L., Carter W. H., Arimura A. — *Biochemistry*, 13, 323, 1974.
- [19] Monahan M., Amoss M. S., Anderson H. A., Vale W. — *Biochemistry*, 12, 4616, 1973.
- [20] Coy D. H., Coy E. J., Schally A. V., Vilchez-Martinez J. A., Hirotsu Y., Arimura A. — *Biochem. Biophys. Res. Commun.*, 57, 335, 1974.
- [21] Fujino M., Yamazaki I., Kobayashi S., Fukuda T., Shinagawa S., Nakagawa R., White W. F., Rippel R. H. — *Biochem. Biophys. Res. Commun.*, 59, 277, 1974.
- [22] Vale W., Grant G., Rivier J., Monahan M., Amoss M., Blackwell R., Guillemin R. — *Science*, 176, 933, 1972.
- [23] Jutisz M., Kerdelhué B. — Proc. of the Workshop Conference on Gonadotropins and Gonadal Steroids, Crossignani P. G., ed., Milan 1973.
- [24] Jutisz M., Kerdelhué B., Berault A. — w „The Human Testis”, Rosenberg E., Paulsen C. A., eds, Plenum Press, New York 1970, p. 221.
- [25] Kerdelhué B., Jutisz M., Gillessen D., Studer R. O. — *Biochem. Biophys. Acta*, 297, 540, 1973.
- [26] Zimmerman E. A., Kozłowski G. P., Scott D. E. — w „Brain — Endocrine Interaction. II. The Ventricular System”, 2nd Internat. Symposium, Tokyo, Knigge K. M., Scott D. E., Kobayashi H., Ishii S., eds., Karger, Basel, 1975, p. 123.

- [27] Ramirez V. D., Kordon C. — w „Hypothalamic Hormones”, Motta M., Crosignani P. G., Martini L., eds., Academic Press 1975, p. 57.
- [28] Pelletier G., Le Clerc R., Dube D., Labrie F., Puviani R., Arimura A., Schally A. V. — *Am. J. Anat.*, 142, 397, 1975.
- [29] Barry J., Dubois M. P., Poulain P. — *Z. Zellforsch.*, 146, 351, 1973.
- [30] Baker B. L., Dermondy W. C., Reel J. R. — *Am. J. Anat.*, 139, 129, 1974.
- [31] King J. C., Parsons J. A., Erlandsen S. L., Williams T. H. — *Cell Tissue Res.*, 153, 211, 1974.
- [32] Kordon C., Kerdelhué B., Pattou E., Jutisz M. — *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 147, 122, 1974.
- [33] Hokfelt T., Fuxe K., Goldstein M., Johansson O., Fraser H., Jeffcoate S. L. — w „Anatomical Neuroendocrinology”, Stumpf W. E., Grant L. D., eds., Karger Basel 1975.
- [34] Kozłowski G. P., Nett T. M., Zimmerman E. A. — w „Anatomical Neuroendocrinology”, Stumpf W. E., Grant L. D., eds., Karger, Basel, 1975.
- [35] Sétáló G., Vigh S., Schally A. V., Arimura A., Flerkó B. — *Endocrinology*, 96, 135, 1975.
- [36] Goldsmith P. C., Ganong W. F. — *Abstracts of the 4th Annual Meeting of the Society of Neuroscience*, 1974, (abstracts A 250).
- [37] Goldsmith P. C., Ganong W. F. — *Brain Res.*, 97, 181, 1975.
- [38] Pelletier G., Labrie F., Puviani R., Arimura A., Schally A. V. — *Endocrinology*, 95, 314, 1974.
- [39] Palkovitz M., Brownstein M., Saavedra J. M., Axelrod J. — *Endocrinology*, 96, 554, 1974.
- [40] Wheaton J. E., Krulich J., McCann S. M. — *Endocrinology*, 97, 30, 1975.
- [41] Haymaker W. — w „The Hypothalamus”, Haymaker W., Anderson E., Nauta W. J. H., eds. Charles C. Thomas, Springfield, III., 1969, p. 219.
- [42] Szentagothai J., Flerkó B., Mess B., Halász B. — *Hypothalamic Control of the Anterior Pituitary*, Akadémiai Kiadó, Budapest 1968.
- [43] Zambrano D. — *Z. Zellforsch.*, 93, 560, 1969.
- [44] Raisman G. — w „Brain — Endocrine Interaction. Median Eminence: Structure and Function”, Knigge K. M., Scott D. E., Weindl A., eds., Karger, Basel 1972, p. 109.
- [45] Zimmerman E. A., Hsu K. C., Ferin M., Kozłowski G. P. — *Endocrinology*, 95, 1, 1974.
- [46] Johansson N. G., Hooper F., Sievertsson H., Currie B. L., Folkers K., Bowers C. Y. — *Biochem. Biophys. Res. Commun.*, 49, 656, 1972.
- [47] Johansson N. G., Currie B. L., Folkers K. — *Biochem. Biophys. Res. Commun.*, 53, 502, 1973.
- [48] Reichlin S., Mitnick M. — w „Frontiers in Neuroendocrinology”, Ganong W. F., Martini L., eds., Oxford University Press, New York 1973, p. 61.
- [49] McKelvy J. F., Grim-Jørgensen Y. — w „Hypothalamic Hormones”, Motta M., Crosignani P. G., Martini L., eds., Academic Press 1975, p. 13.
- [50] Kochman K. — *Proc. 3rd Meeting Fed. Europ. Biochem. Soc.*, Warsaw (4—7 April, 1966).
- [51] Jutisz M., Bérault A., Novella M. A., Ribot G. — *Acta Endocrinol.* 55, 481, 1967.

- [52] Jutisz M., de la Llosa M. P., Bérault A., Kerdelhué B. — w „The Hypothalamus”, Martini L., Motta M., Fraschini F., eds. Academic Press, New York, 1970.
- [53] Geschwind I. I. — w „Hypophysiotropic Hormones of the Hypothalamus”, Assay and Chemistry, Meites J., ed., Williams and Wilkins, Baltimore, Md. 1970, p. 298.
- [54] Sutherland E. W., Øye Y., Butcher R. W. — Recent Progr. Hormone Res., 21, 621, 1965.
- [55] Jutisz M., Kraicer J. — w „Hypothalamic Hormones — Structure, Synthesis and Biological Activity”, Gupta D., Voelter W., eds., Verlag Chemie, GmbH 1975.
- [56] Milligan J. V., Kraicer J. — *Endocrinology*, 94, 435, 1974.
- [57] Bérault A., Théoleyre M., Jutisz M. FEBS Letters 39, 267, 1974.
- [58] Spona J. — FEBS Letters, 34, 24, 1973.
- [59] Spona J. — FEBS Letters, 35, 59, 1973.
- [60] Poirier G., Labrie F., Barden N., Lemaire S. — FEBS Letters, 20, 283, 1972.
- [61] Labrie F., Barden N., Poirier G., De Lean A. — Proc. Nat. Acad. Sci., USA, 69, 283, 1972.
- [62] Eddy L. J., Hershman J. M., Taylor R. E. Jr., Barker S. B. — Biochem. Biophys. Res. Commun., 54, 140, 1973.
- [63] Wilber J. F., Seibel M. J. — *Endocrinology*, 92, 888, 1973.
- [64] Rodbell M., Birnbaumer L., Pohl S. L., Krans H. M. J. — J. Biol. Chem., 246, 1877, 1971.
- [65] Leray F., Chambaut A., Hanoune J. — Biochem. Biophys. Res. Commun., 48, 1385, 1972.
- [66] Wolff J., Cook G. H. — J. Biol. Chem., 248, 350, 1973.
- [67] Bockaert J., Roy C., Jard S. — J. Biol. Chem., 247, 7073, 1972.
- [68] Siegel M. I., Cuatrecasas P. — Mol. Cell. Endocrinol., 1, 89, 1974.
- [69] Bilezikian J. P., Aurbach G. D. — J. Biol. Chem., 249, 157, 1974.
- [70] Deery D. J., Howell S. L. — Biochem. Biophys. Acta, 329, 17, 1973.
- [71] Johnson D. G., Thompson W. J., Williams R. H. — Biochemistry, 13, 1920, 1974.
- [72] Rodbell M., Lin M. C., Salomon Y. — J. Biol. Chem., 249, 59, 1974.
- [73] Cuatrecasas P., Jacobs S., Bennett V. — Proc. Nat. Acad. Sci. USA, 72, 1739, 1975.
- [74] Lamprecht S. A., Zor U., Tsafriri A., Lindner H. K. — J. Endocrinol., 57, 217, 1973.
- [75] Kakiuchi S., Rall T. W. — Mol. Pharmacol., 4, 367, 1968.
- [76] Franklin T. J., Foster S. J. — Nature New Biology, 246, 146, 1973.
- [77] Franklin T. J., Foster S. J. — Nature New Biology, 246, 119, 1973.
- [78] Constantopoulos A., Najjar V. A. — Biochem. Biophys. Res. Commun., 53, 794, 1973.
- [79] Robinson G. A., Butcher R. W., Sutherland E. W. — w „Cyclic AMP”, Academic Press, New York 1971.
- [80] Zor U., Kaneko T., Schneider H. P. G., McCann S. M., Field J. B. — J. Biol. Chem., 245, 2883, 1970.
- [81] Steiner A. L., Peake G. T., Utiger R. D., Karl I. E., Kipnis D. M. — *Endocrinology*, 86, 1354, 1970.
- [82] Poirier G., Barden N., Labrie F., Borgeat P., De Lean A. — IV Inter. Congress of Endocrinology, Excerpta Medica, 85, abstract 213, 1972.

- [83] Zor U., Kaneko T., Schneider H. P. G., McCann S. M., Lowe I. P., Bloom G., Borland B., Field J. B. — *Proc. Nat. Acad. Sci. USA*, 63, 918, 1969.
- [84] Jutisz M., Kerdelhué B., Bérault A., de la Llosa M. P. — w „Gonadotropins”, Beling C. G., Gandy H. M., eds. Wiley and Sons, New York 1972, p. 64.
- [85] Schofield J. G. — *Biochem. J.*, 103, 331, 1967.
- [86] Ratner A. — *Life Sci.*, 9, 1221, 1970.
- [87] Labrie F., Pelletier G., Lemay A., Borgeat P., Barden N., Dupont A., Savary M., Cote J., Boucher R. — *Karolinska Symp. Res. Meth. Reprod. Endocrinol.*, 1973, p. 301.
- [88] Jutisz M., de la Llosa M. P. — *C. R. Acad. Sci. (Paris), Ser. D*, 268, 1636, 1969.
- [89] Wilber J., Peake G. T., Mariz I., Utiger R., Doughaday W. H. — *Clin. Res.*, 16, 277, 1968.
- [90] Fleischer H., Donald R. A., Butcher R. W. — *Am. J. Physiol.*, 5, 1291, 1969.
- [91] Lemay A., Labrie F. — *FEBS Letters*, 20, 7, 1972.
- [92] Jutisz M., de la Llosa M. P. — *Endocrinology*, 86, 761, 1970.
- [93] Bowers C. Y. — *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 185, 263, 1971.
- [94] Cehovic G. — *C. R. Acad. Sci. (Paris), Ser. D*, 268, 2929, 1969.
- [95] Wilber J. F., Peake G. T., Utiger R. D. — *Endocrinology*, 84, 758, 1969.
- [96] Cehovic G., Lewis U. J., Van der Laan W. P. — *C. R. Sci. (Paris), Ser. D*, 270, 3119, 1970.
- [97] Macleod R. M., Lehmyer J. E. — *Proc. Nat. Acad. Sci. USA*, 67, 1172, 1970.
- [98] Jutisz M., Bérault A., Kerdelhué B., Théoleyre M. — w „Some Aspects of Hypothalamic Regulation of Endocrine Functions”, *Symposia Medica „Hoechst”*, Vienna (Austria), June 3—6, 1973.
- [99] Théoleyre M., Bérault A., Garnier J., Jutisz M. — *Molecular Cellul. Endocr.*, 5, 365, 1976.
- [100] Labrie F., Lemaire S., Courte C. — *J. Biol. Chem.*, 246, 7293, 1971.
- [101] Lemaire S., Pelletier G., Labrie F. — *J. Biol. Chem.*, 246, 7303, 1971.
- [102] Kraicer J., Milligan J. V. — *Endocrinology*, 89, 408, 1971.
- [103] Temple R., Williams J. A., Wilber J. F., Wolff J. — *Biochem. Biophys. Res. Commun.*, 46, 1454, 1972.
- [104] McCann S. M., Moss R. L. — *Life Sci.*, 16, 833, 1975.
- [105] McCann S. M. — *New Engl. J. Medicine*, 296, 797, 1977.

David T. Parkin, Introduction to evolutionary genetics. Edward Arnold, London 1979. Str. 223, funtów ang. 6.50.

Na niewielkich rozmiarów książka zawiera materiał wykładów wygłaszanych przez autora na uniwersytecie Nottingham w Wielkiej Brytanii. Mieści się w niej omówienie współczesnych badań genetyki populacji, a szczególnie populacji naturalnych. Celem jest wytłumaczenie, w jaki sposób gromadzenie niewielkich różnic w pulach genetycznych populacji staje się motorem przemian ewolucyjnych. Zagadnienia te są obecnie bardzo intensywnie badane i dyskutowane, toteż podstawową trudnością jaką napotyka autor podobnego opracowania jest wybór i uporządkowanie materiału. Autor recenzowanej książki rozwiązuje ten problem bardzo szczęśliwie. Książka jest krótka i przejrzysta, a jednak nie można jej zarzucać powierzchowności. Niektóre kwestie, jak np. rolę przypadku w zmianach zapisu informacji genetycznej i problem genów neutralnych w stosunku do doboru przedyskutowano bardzo szczegółowo, referując także poglądy już nieaktualne, co chyba nie było konieczne. Inne zagadnienia poruszane to między innymi: reguła Hardy'ego i Weinberga i jej konsekwencje, ewolucja na poziomie molekularnym, polimorfizm populacji naturalnych, działanie doboru, heterozja, przystosowanie, koewolucja i specjacja. Dzięki obfitości współczesnych badań można ilustrować poszczególne problemy bardzo różnymi przykładami. Niewiele jest w tej dziedzinie prac klasycznych, których nie powinno się pomijać. Parkin jest Anglikiem, toteż większość jego przykładów pochodzi z prac anglosaskich. Można mieć do niego pretensję o potraktowanie jednego z autorów francuskich. Parkin streszcza mianowicie znaną pracę M. Lamotte'a z 1951 r. o zmienności *Cepaea nemoralis*, a następnie ją krytykuje opierając się na badaniach Caina i Shepparda, ogłoszonych ok. 1954 r., nie wspomina zaś o tym, że w 1966 r. Lamotte ogłosił obszerne podsumowanie problemu, pomijane niestety często przez autorów anglosaskich. Wszystkie prace omówione w tekście (jest ich 283) są wymienione w spisie literatury. Indeks książki zajmuje niecałe trzy strony druku i jest bardzo powierzchowny.

Nie ulega wątpliwości, że książka Parkina jest w sumie dziełem bardzo udanym, zwięzłym, bogatym w treść. Przystudiowanie jej da czytelnikowi dobre wykształcenie w głównych problemach ewolucjonizmu. Cena książki jest stosunkowo umiarkowana, celowe na pewno byłoby sprowadzenie do polskich bibliotek biologicznych większej ilości egzemplarzy.

Henryk Szarski

Żiźn rastienij. Mchy, Plauny, Chwoszczi, Paprotniki, Gołosiemiennyje rastienija. Izd. „Proswieszczenije”, Moskwa 1978, t. IV, s. 447, cena 4 rb. 10 k.

Tom czwarty „Życie roślin”, bardzo starannie opracowany i wydany w 1978 r. obejmuje: mszaki, prapaprocie, widlaki, skrzypy, paprocie i nagonasienne.

Omawiany tom rozpoczyna się od prezentacji roślin wyższych, a spośród nich bardziej prostych, gdyż nie wydających jeszcze ani kwiatów, ani owoców. Czytelnik zapoznaje się z pierwszymi lądowymi roślinami wyższymi (*Rhyniophyta*), które rozpoczęły życie ponad 400 mln lat temu. Te dawno wymarłe rośliny są uważane

za przodków wszystkich obecnie występujących roślin wyższych ziemskiego globu. Opisane zostały różnorodne mszaki i paprotniki rozmnażające się za pomocą zarodników mikroskopijnych oraz rośliny nagonasiennne wydające nasiona. Spośród nagonasiennnych najbardziej znane są: sosny, świerki, jodły i modrzewie; zajmują one ogromne przestrzenie leśne i spełniają ważną rolę gospodarczą.

Na uwagę zasługują także inne nagonasiennne, jak welwiezia przedziwna, roślina o dwu liściach dochodzących do 2—3 m długości, miłorząb dwuklapowy, drzewo dwupienne o liściach kształtu wachlarzowatego i nasionach mięsistych, zwane „żywą skamieliną”, jak również sagowce z olbrzymimi szyszkami, które przechowały się od ery mezozoicznej aż do naszych dni. Interesujące są paprocie drzewiaste, charakterystyczne dla krajobrazów zwrotnikowych.

Bardzo cenny jest artykuł wstępny w t. IV „Życia roślin”, napisany przez znakomitego radzieckiego botanika obecnej doby, prof. dr A. L. Tachtadżiana, w którym przedstawiono: pochodzenie roślin wyższych, ewolucję cyklu życiowego roślin wyższych, pochodzenie zarodni, ewolucję rozgałęzienia, pochodzenie organów liściowych, powstawanie epidermy i aparatu szparkowego, ewolucję komórek i tkanek przewodzących, stelę i jej typy, przejście od sporofazy do gametofazy, gametofitu, gametangia, zapłodnienie, przegląd systematyczny roślin wyższych.

Liczba roślin wyższych, według opinii Tachtadżiana, wynosi ponad 300 000 gatunków, według niektórych botaników — liczba ta dochodzi do pół miliona.

Im niższy jest stopień rozwoju ewolucyjnego roślin wyższych, tym bardziej uzależniony jest od wody zachodzący u nich proces płciowy. U bardziej niezłożonych roślin wyższych, np. u widłaków, skrzypów, paproci, a szczególnie u mszaków wyższych, niektóre procesy rozwoju zachodzą wyłącznie w wodzie. Woda pomaga w aktywnym przemieszczaniu męskich komórek płciowych w procesie zapłodnienia, jak również jest potrzebna w okresie rozwoju pokolenia płciowego (gametofitu), które wymaga wilgoci. Przypuszczalnie przodkowie roślin wyższych przebywali w środowisku wodnym, w którym następowały kolejne fazy rozwojowe.

Wyższe rośliny pochodzą przypuszczalnie od jakiegoś gatunku glonów. W historii paleobotanicznej erę roślin wyższych poprzedzała era glonów. Na korzyść tego przypuszczenia świadczą np. następujące fakty: podobieństwo dawno wymarłej grupy roślin wyższych (*Rhyniophyta*) do glonów, w szczególności zaś podobny charakter rozgałęzień i podobieństwo występowania faz rozwojowych „pokoleń” roślin wyższych u licznych glonów, występowanie rzęsek u spermatozoidów i zdolność samodzielnego poruszania się męskich komórek płciowych u wielu roślin wyższych, podobieństwo budowy i funkcji chloroplastów. Przypuszcza się, że rośliny wyższe pochodzą od glonów zielonych wód słodkich lub słonawych. Ewolucja większości roślin wyższych, z wyjątkiem wtórnych form wodnych, odbywała się w kierunku przystosowania się do warunków egzystencji lądowej. Ostatnio wyrażano pogląd, że przejściu przodka glonów do roślin wyższych znacznie sprzyjała symbioza z grzybami (mikoryza). Grzyby z wymarłego rodzaju *Palaeomyces* zostały odkryte w podziemnych częściach wielu bardzo dawnych roślin wyższych, szczególnie w organach podziemnych wymarłego rodzaju *Horneophyton*. Występowaniu grzyba w tkankach organu podziemnego sprzyjało prawdopodobnie bardzo intensywne wykorzystywanie przez roślinę wyższą substancji mineralnych, szczególnie fosfatów, występujących w ubogich pokładach okresu sylurskiego i dewońskiego. Występowanie grzyba w tkankach organów podziemnych mogło także sprzyjać zwiększeniu się odporności rośliny wyższej na suszę.

Cykl rozwojowy, następowanie po sobie sporofitu i gametofitu, rośliny wyższe odziedziczyły od swoich przodków — glonów; rośliny te wykazywały większy rozwój fazy diploidalnej w stosunku do haploidalnej. Największa redukcja gametofitu obserwowana jest u roślin nasiennych. Zwraca uwagę fakt, że zarówno

wśród roślin niższych, jak i roślin wyższych wszystkie duże i złożone organizmy przedstawiają sporofity (listownice, morschczyny, lepidodendrony, sigilarie, kalamity, paprocie drzewiaste, nagonasienne i okrytonasienne drzewiaste). Jednym słowem, obserwujemy wokół same sporofity, gametofit zaś wszystkich kwiatowych można zobaczyć tylko pod mikroskopem.

Gromadę papaproci — *Rhyniophyta* opracował A. L. Tachtadżian, gromadę mszaków — I. I. Abramow i A. L. Abramowa, widłaków — *Lycopodiophyta* — W. P. Filin, skrzypów — *Equisetophyta* — W. P. Filin, paproci — *Polypodiophyta* — A. L. Tachtadżian, N. W. Gładkowa, A. E. Bobrow, T. N. Popowa, T. D. Surowa, M. D. Machlin, nagonasiennych — *Gymnospermae (Pinophyta)* — A. L. Tachtadżian, N. S. Snigiriewskaja, I. W. Gruszwicki, E. S. Czawczawadze i in.

Na szczególną uwagę zasługują bardzo starannie wykonane tablice kolorowe i czarno-białe w liczbie 64 oraz 225 rysunków przedstawiających areale rozmieszczenia niektórych gatunków roślin na kuli ziemskiej.

Tom został wydany pod redakcją naukową prof. I. W. Gruszwickiego i kand. nauk biol. S. G. Żilina. Ładna szata edytorska podnosi wartość wydawnictwa. Praca na wysokim poziomie naukowym, może służyć pomocą nie tylko botanikom, lecz także wszystkim biologom interesującym się florą.

Z zainteresowaniem oczekujemy następnych tomów: V i VI „Życia roślin” poświęconych roślinom kwiatowym (okrytonasiennym).

Jakub Mowszowicz

European Journal of Science Education — nowe przyrodnicze czasopismo metodyczne

Dydaktyki przedmiotów przyrodniczych nie posiadają dotychczas w Polsce własnego naukowego pisma. W lepszej sytuacji znalazła się jedynie matematyka, gdyż pod koniec 1979 r. powołano do życia „Dydaktykę Matematyki”.

Tymczasem od kilkunastu lat (1963) wydawane jest w USA czasopismo „Journal of Research in Science Teaching” zamieszczające informacje o badaniach naukowych prowadzonych w dziedzinie dydaktyki przedmiotów przyrodniczych. Nieco później pojawił się w Wielkiej Brytanii „Journal of Biological Education”, w którym znaczna część artykułów ma charakter sprawozdań z badań nad procesem nauczania i uczenia się biologii.

Badania w zakresie poszczególnych dydaktyk przedmiotów przyrodniczych prowadzone są obecnie w większości państw europejskich. Mimo licznych trudności rozwijają się one również od 10—12 lat w Polsce. O wzrastającym zainteresowaniu nimi świadczy przebieg kolejnych Ogólnopolskich Seminariów Dydaktyki Biologii (Kraków 1970, Warszawa 1973, Łódź 1976, Przemyśl 1979) odbywających się z udziałem krajowych i zagranicznych dydaktyków biologii. Nasila się potrzeba szybkiej wymiany informacji naukowej.

W tej sytuacji powołanie do życia w 1979 r. w Londynie nowego naukowego czasopisma (kwartalnika) „European Journal of Science Education” poświęconego problemom dydaktycznym przedmiotów przyrodniczych otwiera ważny etap międzynarodowej współpracy pracowników naukowych specjalizujących się w tym zakresie.

Czasopismo „European Journal of Science Education” zamierza publikować artykuły, sprawozdania i informacje dotyczące wszystkich aspektów i dziedzin technologii nauczania przedmiotów przyrodniczych. Ma przekazywać dane o waż-

niejszych osiągnięciach i aktualnych tendencjach teorii i praktyki szkolnej. Funkcjonować jako środek stymulujący badania z dydaktyki przedmiotów przyrodniczych i upowszechniania ich wyników, ułatwiający transfer wiedzy dydaktycznej między państwami. Jego celem jest popieranie zrozumienia relacji między nauczaniem tych przedmiotów a czynnikami zewnętrznymi (external forces) jak przemysł, polityka, ekonomika i rozwój społeczny.

Czasopismo to ma stworzyć forum dla wymiany poglądów i opinii w zakresie wszystkich związanych z nauczaniem przedmiotów przyrodniczych problemów. W sposób szczególny redakcja pragnie popierać badania mające duże znaczenie dla praktyki szkolnej. Sprawozdania z tego rodzaju badań będą publikowane w pierwszej kolejności. W kwartalniku tym wyodrębniono cztery główne działy, a mianowicie:

1. Dział ogólnych artykułów — prezentujących problemy dotyczące większości przedmiotów przyrodniczych.
2. Dział „Innowacje i rozwój” mający obejmować bieżące sprawozdania z prac rozwojowych i praktyki innowacyjnej, a więc przedstawiać metodologiczne i dydaktyczne aspekty nauczania przedmiotów przyrodniczych.
3. Dział „Sprawozdania z badań”. W dziale tym publikowane będą sprawozdania z oryginalnych studiów i badań z dydaktyki przedmiotów przyrodniczych prowadzonych w różnych państwach.
4. Dział „Nowości i informacje” przekazywać będzie informacje o nowych programach, rozwoju badań, instytucjach badawczych, konferencjach i naradach mogące interesować europejskich i w ogóle międzynarodowych czytelników.

Generalnie rzecz biorąc czasopismo zamierza systematycznie informować o badaniach naukowych prowadzonych przez różne ośrodki i grupy badawcze, o stosowanych przez nie metodach badawczych i narzędziach badawczych oraz ich organizacyjnej strukturze. Publikować informacje bibliograficzne, streszczenia prac doktorskich wykonanych w krajach europejskich.

W numerze 1 (1979) zamieszczono poza szerszą charakterystyką kwartalnika (s. 1—4) kilka ciekawych artykułów.

F. Kubli (Szwajcaria) zajął się „Poznawczą psychologią Piageta i jej wpływem na nauczanie przedmiotów przyrodniczych” (s. 5—20).

A. Kornhauser (Jugosławia) omówiła „Tendencje w nauczaniu chemii” (s. 21—56). Uzasadniła konieczność prowadzenia badań nad problemami chemicznego kształcenia. Zreferowała ważniejsze badania z dydaktyki chemii dotyczące ogólnych problemów dydaktycznych, treści nauczania — programów, metod nauczania, środków dydaktycznych i technologii kształcenia oraz pomiaru i oceny osiągnięć uczniów. Na uwagę zasługuje obszerna bibliografia (s. 39—49).

W. H. Dowdeswell (W. Brytania) zajął się zależnościami między „Nauczaniem przedmiotów przyrodniczych i technologią” (s. 51—56).

I. K. Kikoin (ZSRR) przedstawił „Opracowanie praw dynamiki na wyższym szczeblu nauczania” (s. 57—64), a J. Casanova, C. Casanova i L. Fernander (Hiszpania) scharakteryzowali „Nauczanie termodynamiki przy wykorzystaniu „Planu Kellera”” (s. 65—69). „Nauczanie przy zastosowaniu Planu Kellera” omówił także L. R. B. Elton (W. Brytania) (s. 71—73).

M. Galton i J. Eggleston (W. Brytania) (s. 75—86) zajęli się problemem zależności efektywności nauczania przedmiotów przyrodniczych („Charakterystyka efektywności nauczania przedmiotów przyrodniczych”) od interakcji między nauczycielem i uczniami mającymi miejsce w procesie dydaktycznym. Na uwagę zasługuje katalog czynności nauczyciela i adekwatnych im czynności uczniów.

Jego stosowanie pozwoliło na uściślenie obserwacji pracy pedagogicznej nauczyciela oraz działania uczniów. Autorzy charakteryzują różne style nauczania przez nauczycieli przedmiotów przyrodniczych oraz podkreślają istnienie ścisłej ich korelacji ze stosowanymi przez uczniów metodami i technikami uczenia się.

G. Schaefer (RFN) w artykule pt. „Kształtowanie pojęć w dziedzinie biologii” wskazuje na konieczność powiązania tego procesu z doświadczeniem życiowym uczniów. Szerzej analizuje pojęcia „pojęcie”, na który składa się logiczne jego jądro, jego nazwa oraz pole asocjacyjne. Autor relacjonuje przebieg i wyniki badań nad „narastaniem” treści pojęcia.

H. Greetfeld (RFN) (s. 105—108) informuje o osiągnięciach międzynarodowej kooperacji w zakresie produkcji środków audiowizualnych.

Międzynarodowe programy nauczania ochrony środowiska (UNESCO — UNEP) przedstawił G. Eulefeld (RFN). Wymienił konferencje zorganizowane dotychczas przez UNESCO. Szerzej zarysował problematykę konferencji w Belgradzie (1975) i Tbilisi (1977) oraz wynikające z nich kierunki dalszych prac nad organizacją i treściami kształcenia.

L. Lybeck (Szwecja) (s. 119—124) opracował informację o badaniach nad nauczaniem przedmiotów przyrodniczych — zwłaszcza nad kształtowaniem pojęć przyrodniczych. Natomiast M. Arca i M. Vincentini-Missoni (Włochy) zamieścili w czasopiśmie informację o „Projekcie badań nad zintegrowanym nauczaniem przyrody w szkole początkowej”. Mają się one koncentrować na rozwoju i ocenie programów, metod kształcenia czynnych nauczycieli oraz programów kształcenia nauczycieli. Autorzy nakreślili perspektywy i możliwości międzynarodowej europejskiej współpracy badawczej.

W numerze 2 czasopisma (kwiecień—czerwiec 1979) zamieszczono szereg ciekawych opracowań. Niektóre z nich zostaną dalej krótko omówione.

„Europejski przegląd prac magisterskich i rozpraw doktorskich z zakresu dydaktyki przedmiotów przyrodniczych” B. Kjölleströma i L. Lybecka (Szwecja) (s. 135—146) opiera się na wynikach badań ankietowych, w których uczestniczyło 68 pracowników naukowych z 17 państw (Austria, Belgia, Dania, Finlandia, Francja, Hiszpania, Holandia, Islandia, Norwegia, Republika Irlandzka, RFN, Portugalia, Szwecja, Szwajcaria, Turcja, W. Brytania).

Istnieje znaczna rozpiętość wielkości grup badawczych zajmujących się dydaktyką przedmiotów przyrodniczych, np. w 17 ośrodkach naukowych obejmują one 1—3 osób, natomiast w Kilonii (RFN) 40—50 osób, Antwerpii (Belgia) 30 osób a w Siegen (RFN) 28 osób. Badania obejmują takie dziedziny dydaktyki przedmiotów przyrodniczych, jak: kształcenie nauczycieli, rozwój programów nauczania, kształtowanie podręczników, problemy laboratoryjnego nauczania biologii i pomiar dydaktyczny.

F. Halbwachs (Francja) (s. 168—171) zwraca uwagę na „Niektóre zastosowania praw z dziedziny psychologii rozwojowej w nauczaniu przedmiotów przyrodniczych”

Z kolei B. Kjölleström i B. Ronne (Szwecja) (s. 173—175) w artykule pt. „Jak planujemy programy fizyki uniwersyteckiej, by sprostać potrzebom przyszłości” relacjonują kierunki prac nad programami tego przedmiotu studiów.

M. B. Ormerod (W. Brytania) (s. 177—190) porusza problem „Zainteresowania uczniów społecznymi implikacjami nauczania przedmiotów przyrodniczych”. W artykule zamieszcza sprawozdania z badań poświęconych tej tematyce.

J. H. Larkin i F. Reif (USA) analizują „Rozumienie i rozwiązywanie problemów dydaktycznych w nauczaniu fizyki” (s. 191—202).

G. Schaefer (RFN) (s. 223—230) przedstawił informację o obradach mających miejsce w 1976 r. w Amsterdamie, poświęconych poszukiwaniu odpowiedzi na

pytanie „Kto jest biologiem?” Owocem obrad była książka pt. „Uniwersyteckie programy biologii”. Autor artykułu zamieszcza krótką charakterystykę tej publikacji.

„System (sieć) kształcenia w dziedzinie ochrony środowiska w obrębie Wspólnoty Krajów Zachodnioeuropejskich” referuje A. Trant (Irlandia) (s. 231—232).

Szkoły realizujące ten projekt są zobowiązane do podwyższenia rangi i jakości nauczania ochrony środowiska. Traktowane są one jako ośrodki, w których będą gromadzone, weryfikowane i rozpowszechniane materiały dydaktyczne z zakresu ochrony środowiska zarówno dla potrzeb danego kraju, jak i Wspólnoty Europejskiej. Szkoły pilotujące mają prowadzić badania w kooperacji z innymi szkołami. Wymianie poglądów i doświadczeń między innymi ma towarzyszyć wymiana środków dydaktycznych np. audiowizualnych i drukowanych tekstów. Ośrodek koordynacji tych działań zlokalizowany jest w Dublinie.

Dalsze krótkie informacje J. Casanova (Hiszpania) i N. Sabar (Izrael) dotyczą konferencji mających miejsce z końcem 1978 r., a mianowicie Sympozjum Dydaktyki Fizyki i Chemii (Madryt, 3—6 październik 1978) oraz Międzynarodowe Seminarium poświęconego odbudowie dydaktycznej programów (Izrael 23.7—2.8.1978). Obudowę dydaktyczną programów rozpatrywano w relacji z dotychczasowymi pracami rozwojowymi nad programami przedmiotów przyrodniczych.

Zamieszczono również zapowiedzi konferencji planowanych na rok 1979, m.in. poświęconych nauczaniu przedmiotów przyrodniczych i matematyki (W. Brytania — Leeds 17—21.IX.79), programom nauczania tych przedmiotów (W. Brytania — Leeds 2—14.9.79). W dziale poświęconym ośrodkom badawczym A. H. Johnstone zreferował „Badania w dziedzinie kształcenia przyrodniczego w Uniwersytecie Glasgow” (s. 239—242). Prowadzone tam badania koncentrują się wokół następujących głównych zagadnień: kształtowanie pojęć, pomiar dydaktyczny, efektywność kształcenia, nauczanie przy stosowaniu Projektu Kellera, nauczanie wspomagane wykorzystywaniem komputera, środki audiowizualne i zajęcia praktyczne — nauczanie laboratoryjne.

Znany polskim dydaktykom biologii ze swych wystąpień na konferencjach w Olsztynie (1978) i Przemyślu (1979) prof. dr V. Host z Paryża w artykule pt. „Kształcenie przyrodnicze w Państwowym Instytucie Badań Pedagogicznych w Paryżu” scharakteryzował główne kierunki badań podejmowanych przez ten ośrodek badawczy. Są to badania nad propedeutycznym nauczaniem przyrody, w którym dąży się do rozwoju świadomości naukowej i ogólnych zdolności uczniów, początkami systematycznego nauczania biologii, pracą i eksperymentowaniem na drugim szczeblu nauczania szkolnego oraz nauczaniem ochrony środowiska.

Przegląd tematyki czterech prac doktorskich z dydaktyki przedmiotów przyrodniczych (s. 249—255) stanowi końcową pozycję recenzowanego czasopisma.

Czasopismo „European Journal of Science Education” winno być prenumerowane przez wszystkie uczelnie kształcące nauczycieli biologii i prowadzące badania naukowe w dziedzinie dydaktyki biologii.

Wiesław Stawiński

PODWOJONY GEN DLA KOMPONENTY C4 LUDZKIEGO GENOMU

Johannsenowskie gen i genotyp, utworzone jako pojęcia formacji stabilnych, przeciwstawionych zależnemu od warunków otoczenia fenotypowi, zmieniają swe oblicza wraz z poznawczym zbliżaniem. Molekularnym obrazem genotypu okazał się polinukleotydowy łańcuch genomu. Podczas analizy tego ostatniego dojrzano jego elementy, a wśród nich składniki o uderzającym podobieństwie. Podobne składniki, mianowicie kodowe jednostki molekularne genów i ich systemy, występują w genomie w dwóch albo w wielu „repetytywnych” egzemplarzach. Bywają one niekiedy identyczne, w innych przypadkach zaś są mniej lub więcej blisko spokrewnione, różniąc się na przykład tylko jednym lub nielicznymi elementami polinukleotydowego kodu. Mały, ale dość konkretny, przykład takich stosunków, w dodatku dotyczący człowieka, wyłania się w przypadku wzorca genetycznego dla jednego ze składników komplementu surowicy, mianowicie jego komponenty C4, inaczej konwertazy C3¹.

Oto w 1974 r. J. Middleton i wsp. wykryli u ludzi nową grupę krwi, Chido (Ch), zaś w 1976 r. C. M. Giles i wsp. pokrewną grupę, Rodgers (Rd). Okazało się, że obie cechy grupowe są kodowane przez geny blisko związane z chromosomalowym kompleksem genów zgodności tkankowej (histocompatibility) HLA człowieka, i że są wraz z nim usadowione w chromosomie 6.

Kompleks HLA zawiera szereg blisko związanych ze sobą genów kodujących białka „membranowe”, tj. składniki powierzchni różnych komórek. Do białek kodowanych w HLA należą antygeny powierzchni limfocytów (HLA-A,B,C,RD), antygeny grupowe Chido i Rodgers, jak też niektóre składniki komplementu surowicy, mianowicie Bf, C2 i C4.

G. J. O'Neil² i wsp. wykazali, że w elektroforetycznych pasmach surowicy człowieka znajdują się dwa „warianty” składnika C4 komplementu. Jeden z nich, F (fast), anodowy, przemieszcza się szybko. Drugi, S (slow), katodowy, przemieszcza się wolniej. Fenotypową obecność tych składników oznaczono jako cechy F⁺ i S⁺, zaś ich brak jako f⁰ i s⁰. Osobniki homozygotyczne względem ujemnej cechy f⁰ okazały się zawsze negatywne grupowo Rd (Rd⁰), zaś osobniki homozygotyczne dla cechy s⁰ były zawsze Ch negatywne (Ch⁰). To wskazywałoby, że cechy grupowe Chido i Rodgers są antygenowymi determinantami związanymi z molekułami komponenty C4 ludzkiego komplementu.

Obecnie B. Olaisen³ i wsp. wykazują, że — jak to zresztą już wcześniej przypuszczano — przyczyny wyżej wspomnianych różnic dają się sprowadzić do istnienia dwóch odmian bardzo blisko ze sobą spokrewnionych genów kodujących dwie podobne postacie komponenty C4. Jeden albo oba geny mogłyby występować w jednym albo w obu chromosomach genomu.

Zbadanie powyższych zależności u różnych rodzin wykazuje, że istnieją trzy (główne) typy chromosomów („haplotypy” B. Olaisena i wsp.): 1) posiadający tylko

¹ B. Szabuniewicz, J. Wróbel, J. Kałas: Molekularna struktura komplementu surowicy. *Wszecchwiat* 1979 (4), 69—70.

² G. J. O'Neil i wsp.: Chido and Rodgers blood groups are distinct antigenic components of human complement C4. *Nature* 273, 1979, 668—670.

³ B. Olaisen i wsp.: Human complement C4 locus is duplicated on some chromosomes. *Nature* 279, 1979, 736—737.

gen S, kodujący jeden „wariant” komponenty C4 (wolno przemieszczającego się białka), 2) posiadający tylko gen F, kodujący drugi „wariant” (przemieszczalny szybko), oraz 3) posiadający oba geny, F i S. Wobec dostrzeżonego przez O'Neila i wsp. sprzężenia cech F i S z cechami grupowymi Ch i Rd, pozostaje tylko jedno wytłumaczenie: wyłączna obecność w genotypie genu dla F warunkuje grupę krwi $Rd^{+}Ch^{-}$, wyłączna obecność genu S — grupę $Rd^{-}Ch^{+}$, zaś obecność obu — grupę $Rd^{+}Ch^{+}$.

Liczne białka zespalaające się na całość komplementu są ze sobą spokrewnione i od dawna przyjmowano, że muszą być kodowane przez geny mające swego pierwotnego genowego „przodka”, który w ciągu ewolucji ulega sukcesywnym duplikacjom, a powstałe tak „potomne” składniki czynnościowemu różnicowaniu. Dotyczy to komplementów wszystkich kręgowców. W przytoczonym przykładzie mamy gen podwojony w genomie człowieka, ale nie we wszystkich, a tylko w niektórych chromosomach. Jest to więc wydarzenie ewolucyjnie świeże, w dodatku nie mające patologicznego charakteru. Jak widać, genomy — także genom człowieka — są jednostkami prowadzącymi własny tryb „życia”. Ich elementy są dalekie od stabilności. Niektóre z tych elementów autonomicznie mnożą się i różnicują.

Bożydar Szabuniewicz

BIOMECHANIZM DETOKSYKACJI USTROJOWEJ W ATMOSFERZE DWUTLENKU AZOTU*

Dwutlenek azotu stanowi najczęściej spotykane zanieczyszczenie atmosfery. Związek ten jest przyczyną zmian patologicznych w płucach, charakteryzujących się objawami rozedmy (A. McAdams, 1955; E. Gray, 1959), a spowodowanych zahamowaniem aktywności wewnątrzkomórkowych układów enzymatycznych tkanki płucnej. Fakt ten wyjaśnia się o wiele mniejszą w porównaniu z wątrobą odpornością na trujące działanie dwutlenku azotu. I istotnie, porównawcze badania biochemiczne wykazują niższą aktywność enzymatyczną tkanki płucnej w porównaniu z aktywnością tych samych enzymów komórek wątrobowych (W. W. Opellet, M. Zange, W. E. Ross i H. Remmer, 1970; G. E. R. Hook, J. R. Bend, D. Hoel, J. R. Fouts i T. E. Gram, 1972).

W trakcie badań nad miwelowaniem objawów zatruc dwutlenkiem azotu zwrócono uwagę na pewne substancje, które posiadają właściwości aktywizowania enzymów wewnątrzkomórkowych i które stosuje się również przy zatruciach ozonem. Należą tu różne chinony (L. D. Pagnotto i S. S. Epstein, 1969), aromatyczne aminy PABA (B. D. Goldstein, M. R. Levine, R. Cuzzi-Spada, R. Cardenas, R. D. Buckley i O. J. Balchum, 1972), chloropromazyna i aliloizopropylacetamid (AIA) (B. D. Goldstein i O. J. Balchum, 1974). Wymienione środki, zaaplikowane zwierzęciu przed przeprowadzeniem doświadczenia, przyspieszają procesy odtruwania ustrojowego (B. D. Goldstein i O. J. Balchum, 1974).

Ostatnie badania (M. Sagai, 1978) wzbogacają arsenał środków chemicznych, chroniących ustroj zwierzęcia przed śmiertelnymi skutkami trującego wpływu dwutlenku azotu (średnio 70 ppm). Najsilniejszymi czynnikami przeciwtoksycznymi okazały się dla szczurów (płci męskiej): 3-metylocholanren i AIA, w mniejszym

* M. Sagai: The effect of enzyme-inducing agents on the survival times of rats exposed to lethal levels of nitrogen dioxide. *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 43: 169—174, 1978.

stopniu — luminal i chloropromazyna, natomiast dla osobników płci żeńskiej — 3-metylocholanteren i luminal.

W oparciu o dane literaturowe, M. Sagai (1978) interpretuje biomechanizm czynników chroniących ustrój przed toksycznym wpływem dwutlenku azotu.

Dwutlenek azotu działa trująco na strukturę komórek w ten sposób, że utlenia ciała tłuszczowe (K. V. Thomas, P. K. Mueller i R. L. Lyman, 1968), z wytworzeniem nowych związków o charakterze nadtlenuków, które działają już toksycznie i które z kolei unieczynniają cytochrom P-450, składnik systemu wewnątrzkomórkowych enzymów typu oksydaz (A. L. Tappel i H. Zalkin, 1959; B. A. Schacter, H. S. Marver i V. A. Meyer, 1972).

Stwierdzono również, że mechanizm działania 3-metylocholanterenu jest inny w przypadkach zatruc dwutlenkiem azotu, a inny w przypadkach zatruc ozonem (A. Hiwata, Y. Ichikawa, T. Yamano, M. Ichikawa i S. Ishigami, 1976). Analogiczne działanie posiada również luminal (S. L. Taylor i A. L. Tappel, 1976). AIA, związek inaktywujący wybiórczo czynności cytochromu P-450 (F. DeMatteis, 1971), powoduje paradoksalne skrócenie czasokresu przeżycia samic szczura; fakt ten wskazuje na ustrojową wrażliwość płci żeńskiej na trujące działanie dwutlenku azotu, uwarunkowaną najprawdopodobniej genetycznie słabszą aktywnością wewnątrzkomórkowych enzymów systemu oksydaz (E. Vesell, 1969). Natomiast chloropromazyna działa indukująco na aktywność cytochromu P-450 (L. W. Wattenberg i J. L. Leong, 1965; W. W. Opellet, M. Zange, M. E. Ross i H. Remmer, 1970). Według M. A. Spirtesa i P. S. Gutha (1963) oraz M. Coopera i Y. Mishimy (1972) związek ten blokuje wolne zakończenia cząsteczek aktywnie czynnych składników komórkowych i tym samym stabilizuje ścianki komórek, uszkodzone przez dwutlenek azotu względnie ozon. Również dobrym środkiem przeciwdziałającym skutkom zatrucia ozonem jest PABA. Związek ten nie wywiera jednak pełnego efektu w wypadkach zatrucia dwutlenkiem azotu (D. B. Goldstein i O. J. Balchum, 1974).

Wiktor Janusz Pajor

PRACE ZAKŁADÓW I INSTYTUTÓW NAUKOWYCH

60 LAT INSTYTUTU ZOOLOGII POLSKIEJ AKADEMII NAUK (1919—1979)

„Instytut obejmuje swoją działalnością naukową badania w zakresie zoologii, ze szczególnym uwzględnieniem systematyki, faunistyki i zoogeografii. Prowadzi badania nad strukturą i zróżnicowaniem przestrzennym świata zwierzęcego Polski na tle fauny Europy, zmierzające do wyjaśnienia genezy współczesnej fauny Polski oraz ewolucji tej fauny pod wpływem przemian, jakim współcześnie podlega środowisko przyrodnicze.” Ten fragment Statutu określa charakter Instytutu Zoologii PAN w Warszawie — instytucji, która w 1979 r. obchodzi 60-lecie swego istnienia jako samodzielna placówka państwowa.

Tradycje Instytutu sięgają jednakże już początku XIX w., co zapewnia mu wyjątkowe miejsce w historii polskiej myśli przyrodniczej.

Sto sześćdziesiąt lat temu, w 1819 r., powstał przy Królewskim Uniwersytecie Warszawskim Gabinet Zoologiczny, powołany w celu gromadzenia i eksponowania zbiorów przyrodniczych. Długoletnim pierwszym kierownikiem Gabinetu był jego twórca, profesor UW Feliks Paweł Jarocki, znany jako autor słynnego dzieła „Zoologia, czyli zwierzęto-pismo ogólne...”. Po nim, w latach 1862—1890, funkcję kustosa i kierownika GZ sprawował Władysław Taczanowski — wybitny ornitolog, badacz fauny Polski, Syberii i Ameryki Południowej. Z biegiem lat Gabinet Zoologiczny przekształcał się stopniowo z pomocniczego zbioru przyrodniczego w placówkę naukową. Od roku 1850 rozpoczął planowe badania oraz systematyczne gromadzenie zbiorów. Z Gabinetem współpracowali wówczas (naukowo bądź organizacyjnie): A. Walecki, B. Dybowski, A. Wrześniowski, K. Branicki i inni znakovici przyrodnicy lub mecenasi przyrodoznawstwa.

W roku 1919 Gabinet Zoologiczny UW, połączony z Muzeum Branickich (rok założenia: 1887), przekształcony zostaje decyzją Ministra Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego w Dział Zoologii przy powołanym właśnie Narodowym Muzeum Przyrodniczym (późniejszym Polskim Państwowym Muzeum Przyrodniczym). W roku 1928, w myśl zarządzenia Prezydenta RP, Dział Zoologii, którego kontynuatorem jest dzisiejszy Instytut, staje się samodzielną placówką o nazwie Państwowe Muzeum Zoologiczne z siedzibą początkowo w gmachu muzealnym Uniwersytetu przy Krakowskim Przedmieściu, a następnie w do dziś zajmowanym budynku przy ul. Wilczej 64. W ówczesnym Muzeum pracowali m.in.: J. Sztolcman, A. J. Wagner, W. Poliński, T. Chrostowski, T. Jaczewski, T. Wolski, W. Roszkowski, J. Domaniewski.

W czasie okupacji hitlerowskiej (1939—1944) nastąpiła przerwa w naukowej i wystawienniczej działalności Muzeum, a placówka poniosła ciężkie straty — zarówno kadrowe, jak i materialne. Po Powstaniu gmachu częściowo spłonął, a wraz z nim poważna część zbiorów. Po wyzwoleniu Warszawy (już w styczniu 1945 r.) Muzeum wznowiło pracę.

W połowie roku 1953, na mocy Uchwały Rady Ministrów z dn. 26 września 1952 r., powołany został Instytut Zoologiczny (niedawno przemianowany na Instytut Zoologii) — placówka Polskiej Akademii Nauk. W skład Instytutu weszło Państwowe Muzeum Zoologiczne jako Centrala oraz Muzea Przyrodnicze w Łodzi

i Poznaniu jako Oddziały Terenowe. W rok później Instytut przejął dotychczasowe Muzeum Przyrodnicze Polskiej Akademii Umiejętności w Krakowie oraz utworzył Zakład Badania Ssaków w Białowieży. Następnie w Górkach Wschodnich koło Gdańska założona została Stacja Ornitologiczna, a ostatnio (1972) Stacja Naukowo-Badawcza w Łomnie-Las (na skraju Puszczy Kampinoskiej), w której znalazły pomieszczenie bogate zbiory naukowe Instytutu. Z czasem niektóre filie Instytutu usamodzielniały się lub zostały przekazane innym ośrodkom. Tą drogą powstał Zakład Badania Ssaków PAN w Białowieży i Zakład Zoologii Systematycznej PAN w Krakowie. Oddział łódzki został przekazany jako Muzeum Przyrodnicze tamtejszemu Uniwersytetowi, a Oddział poznański — Instytutowi Ekologii PAN. Tyle historii. A jakim jest Instytut Zoologii PAN obecnie?

Podstawowymi jednostkami organizacyjnymi dzisiejszego Instytutu (po przeprowadzonej w 1971 r. zmianie struktury i reformie profilu badawczego) są: Zakład Morfologii i Systematyki Zwierząt, Zakład Zoocenologii, Stacja Ornitologiczna, Centrum Dokumentacji Faunistycznej i Biblioteka.

Zakład Morfologii i Systematyki Zwierząt, którego kierownikiem jest Dyrektor Instytutu prof. dr hab. Henryk Szelegiewicz, zatrudnia 14 pracowników naukowych i 6 pracowników naukowo-technicznych. Zakład prowadzi badania z zakresu morfologii porównawczej, systematyki i zoogeografii zwierząt ze szczególnym uwzględnieniem fauny Polski. Jednym z głównych zadań jest opracowywanie i wydawanie podstawowych monografii zoologicznych („Fauna Polski”, „Katalog Fauny Polski”, Klucze do oznaczania zwierząt).

W latach 1971—1975 Zakład uczestniczył w realizacji problemu resortowego PAN-27, prowadząc szeroko zakrojone badania faunistyczne w Karpatach (Bieszczady, Pieniny) i opracowując kilkanaście monografii zoologicznych. Obecnie Zakład pracuje nad problemem międzyresortowym MR.II.3. „Współczesne i kopalne fauny Polski”. Opracowuje 10 podstawowych monografii zoologicznych, prowadzi badania nad genezą kserotermofilnej fauny Polski oraz wstępne badania z zakresu anatomii, kariologii i chemotaksonomii mszyc. Wydawane przez Zakład monografie i klucze stanowią niezbędne narzędzia pracy dla pokrewnych dyscyplin biologicznych oraz rolnictwa i leśnictwa. Są cenną pomocą dydaktyczną dla wydziałów biologii i ochrony roślin wyższych uczelni.

W ramach Zakładu Morfologii i Systematyki Zwierząt działa Sekcja naukowych zbiorów zoologicznych, której zadaniem jest gromadzenie, opracowywanie, konserwowanie i udostępnianie zbiorów użytkownikom w kraju i za granicą. Sekcja zbiorów mieści się w Stacji Naukowo-Badawczej Łomna-Las. Zbiory zoologiczne są, obok bibliotecznych, obiektem szczególnej dumy Instytutu.

Narodowe Muzeum Przyrodnicze z chwilą swego powstania przejęło dwie istniejące wówczas w Warszawie kolekcje zoologiczne — zbiory Gabinetu Zoologicznego UW oraz prywatnego Muzeum Branickich. Zbiory Gabinetu zostały zapoczątkowane przez zakup kolekcji zoologicznej barona von Minkwita ze Śląska, a następnie powiększone przez W. Taczanowskiego. Gabinet zaopatrywany był też w liczne i cenne materiały z Syberii i Dalekiego Wschodu zbierane przez polskich zesłańców (B. Dybowskiego, W. Godlewskiego, H. Jankowskiego, J. Kalinowskiego i in.), a także w materiały z ekspedycji zoologicznych, organizowanych przez hrabiów Branickich do Algerii (W. Taczanowski i A. Waga) i Ameryki Południowej (K. Jelski, J. Sztolcman, J. Kalinowski). W zbiorach Muzeum znalazła się też ogromna kolekcja muszli, ofiarowana Muzeum Branickich po śmierci księcia W. Lubomirskiego. Większość tych zbiorów, z wyjątkiem kolekcji entomologicznej, zachowała się do dziś. Zbiór owadów (m.in. niezwykle cenne kolekcje muchówek J. Sznabla i H. Dziedzickiego) uległ kompletnemu zniszczeniu podczas pożaru

w 1944 r. Zbiory entomologiczne zostały odbudowane po wojnie. W ich skład weszły ofiarowane Instytutowi lub zakupione kolekcje prywatne oraz porzucone zbiory poniemieckie. Uzupełniły je materiały zgromadzone przez pracowników IZ PAN w czasie badań terenowych w kraju i za granicą (Mongolia, Korea, Chiny, Wietnam, Indonezja, Indie, Irak, Ghana, Kuba, kraje śródziemnomorskie, bałkańskie i kaukaskie).

Kolekcje zoologiczne Instytutu są największymi zbiorami tego rodzaju w Polsce, a zbiory niektórych grup systematycznych należą do największych w Europie. Pewne mniejsze kolekcje (niektóre ptaki, pajaki, mięczaki i owady) należą do najcenniejszych zbiorów w skali światowej. Zbiory Instytutu zawierają kilkanaście tysięcy typów opisowych zwierząt i liczne materiały dowodowe do publikacji zoologicznych. Łączna liczba eksponatów wynosi ok. 10 milionów! Do najcenniejszych materiałów należą: zbiór ornitologiczny (zwłaszcza ptaków południowoamerykańskich i wschodnioazjatyckich, wśród których nie brak unikatowych okazów gatunków już wymarłych), zbiór malakozoologiczny (zwłaszcza ślimaków lądowych i słodkowodnych), obejmujący kolekcje W. Lubomirskiego, A. J. Wagnera, O. Retowskiego i W. Polińskiego, światowej rangi zbiór arachnologiczny W. Kulczyńskiego oraz liczne kolekcje entomologiczne.

Zakład Zoocenologii jest najmłodszą, a zarazem największą jednostką organizacyjną Instytutu. Kierownikiem jest doc. dr hab. Bohdan Pisarski. Zakład zatrudnia 26 pracowników naukowych i 10 naukowo-technicznych, zgrupowanych w czterech zespołach problemowych: bioindykacji, fauny glebowej, fitofagów i zoofagów. Zakład prowadzi badania nad strukturą fauny typowych siedlisk Polski w zależności od ich gospodarczego użytkowania oraz nad wpływem różnych form presji antropogenicznej na tę strukturę. Opracowuje metodologiczne podstawy badań faunologicznych ze szczególnym uwzględnieniem metod ilościowych oraz metody prognozowania zmian faunistycznych.

W latach 1971—1975 Zakład prowadził badania ekologiczno-faunistyczne nad rolą zoofagów w ograniczaniu liczebności mszyc — szkodników lucerny (problem węzłowy 09.1.3.), nad zjawiskami mono- i poliginizmu oraz mono- i polikalizmu u mrówek i możliwościami wykorzystania tych zjawisk dla celów ochrony lasu (problem węzłowy 09.2.1.) oraz nad wpływem zieleni miejskiej na kształtowanie przyrodniczego środowiska miejskiego (problem resortowy nr 114). Obecnie Zakład prowadzi szeroko zakrojone badania nad wpływem presji osadniczej na faunę aglomeracji warszawskiej (problem międzyresortowy MR.II.15.) oraz współpracuje z Instytutem Kształtowania Środowiska w zakresie badań zoocenologicznych nad podstawami kształtowania środowiska w nowo powstających osiedlach mieszkaniowych na przykładzie osiedla Białoleka Dworska (problem rządowy PR-5). Ponadto Zakład uczestniczy w realizacji problemu międzyresortowego MR.II.6., opracowując teoretyczne podstawy homeostazy ekosystemów lądowych.

Wyniki badań Zakładu Zoocenologii mają duże znaczenie dla określania czynników decydujących o kształtowaniu się korzystnych lub szkodliwych z punktu widzenia potrzeb człowieka układów faunistycznych i stanowią podstawę dla prognozowania form organizacji przestrzennej krajobrazów. Badania Zakładu nad wpływem presji osadniczej na faunę pozwalają na ocenę i prognozowanie układów faunistycznych w środowiskach zurbanizowanych.

Stacja Ornitologiczna w Górkach Wschodnich pod Gdańskiem, kierowana przez doc. dra hab. Macieja Gromadzkiego, działa na prawach samodzielnej pracowni. Stacja prowadzi badania z zakresu ekologii, znaczenia gospodarczego i wskaźnikowego ptaków oraz nad wędrowkami ptaków. Spełnia także rolę krajowej centrali obrączkowania ptaków, powiązanej z odpowiednimi organizacjami międzynarodowymi, zbierając i opracowując dane o migracji ptaków.



Rys. 1. Podczas uroczystego posiedzenia Rady Naukowej głos zabrał m.in. Sekretarz Naukowy PAN — prof. dr J. Kaczmarek (z lewej: dyrektor Instytutu — prof. dr H. Szelegiewicz; z prawej: Sekretarz Wydziału II PAN — prof. dr A. Urbaneik)
(Fot. T. Płodowski)

W latach 1971—1975 Stacja prowadziła badania nad rolą ptaków w agrocenozach ze szczególnym uwzględnieniem szpaka i krukowatych (problem węzłowy 09.1.7.). Obecnie uczestniczy w problemie międzyresortowym MR.II.15. „Wskaźnikowe i gospodarcze znaczenie wędrowek ptaków”.

Prace Stacji przyczyniły się do wyświeetlenia roli gawrona i szpaka w rolnictwie oraz roli ptaków w przenoszeniu chorób zwierząt gospodarskich na Żuławach. Prace nad wędrowkami ptaków mają duże znaczenie dla zapewnienia bezpieczeństwa komunikacji lotniczej.

Centrum Dokumentacji Faunistycznej, prowadzone przez dra Waldemara Miłkojczyka, gromadzi informacje o występowaniu i rozmieszczeniu zwierząt w Polsce, opracowując charakterystyki fauny krajowej. Głównym zadaniem Centrum jest ocena zasobów świata zwierzęcego Polski jako jednego ze składników naturalnych zasobów świata.

I wreszcie Biblioteka — wymieniona tu na końcu, co nie ma jednak nic wspólnego z jej pozycją w Instytucie. Biblioteka IZ PAN posiada największy księgozbiór biologiczny w kraju, a w zakresie zoologii — jeden z największych w Europie (ok. 200 000 tomów piśmiennictwa zoologicznego). Kierownikiem Biblioteki jest mgr Wiesława Laszczkowska.

Zaczątkiem Biblioteki stał się księgozbiór Muzeum Branickich, liczący 3212 wolumenów, oraz liczne dary osób prywatnych. Początkowo zbiór powiększał się drogą zakupów i wymiany dubletów. Od roku 1921 zaczęły napływać do Biblioteki

wydawnictwa polskie i zagraniczne otrzymywane w zamian za pierwsze wydawnictwo Muzeum — „Annales Zoologici Musei Polonici Historiae Naturalis” (obecnie: „Annales Zoologici”). Wkrótce wymiana wydawnictw stała się głównym źródłem gromadzenia zbiorów bibliecznych Instytutu. W roku 1939 Biblioteka prowadziła wymianę wydawnictw z ponad 600 instytucjami w kraju i za granicą, a księgozbiór liczył ok. 60 000 tomów. Wojna, w porównaniu z innymi stratami Instytutu, pochłonęła niewiele, bo tylko ok. 10% księgozbioru. Po roku 1945 nastąpił dalszy rozwój Biblioteki. Obecnie głównym jej zasobem są czasopisma w liczbie 6370 tytułów, w tym 1325 tytułów uzupełnianych na bieżąco. Poprzez wymianę wydawnictw własnych Instytutu Biblioteka otrzymuje 1200 czasopism, a 125 prenumeruje. Ponad 200 spośród aktualnie napływających czasopism sięga swymi początkami wieku XIX.

Zbiory Biblioteki zawierają wiele cennych pozycji, takich jak wspomniany już księgozbiór ornitologiczny Muzeum Branickich, ornitologiczne księgozbiory W. Taczanowskiego i J. Sztolcmana, zbiór dziewiętnastowiecznych ikonograficznych dzieł malakologicznych po W. Lubomirskim, malakologiczne księgozbiory W. Polńskiego, W. Roszkowskiego, A. J. Wagnera, dipterologiczny zbiór H. Dziedzickiego, wiele rzadkich dzieł dipterologicznych po J. Sznabl u oraz malakologicznych po A. Słóarskim, parazytologiczny zbiór J. S. Ruszkowskiego, hydrobiologiczny T. Wojskiego, arachnologiczny W. Kulczyńskiego, księgozbiory z różnych dziedzin zoologii J. Domaniewskiego, J. Smetańskiego, T. Jaczewskiego oraz wiele innych wartościowych zbiorów tematycznych, stanowiących niegdyś warsztaty pracy czołowych zoologów polskich. Znajduje się tu także ocalała część księgozbioru F. P. Jarockiego i W. Taczanowskiego, związanej ze stuletnią historią Gabinetu Zoologicznego



Rys. 2. Część prezydium posiedzenia Rady Naukowej — od lewej: z-ca Kierownika Wydziału Nauki KC PZPR — dr A. Stroka, przewodniczący Rady — prof. dr R. Klekowski, dyrektor Instytutu — prof. dr H. Szelegiewicz

(Fot. T. Płodowski)

UW. Są również materiały archiwalne dotyczące dziewiętnastowiecznej historii zoologii, zgromadzone przez były Dział Historii Zoologii Instytutu.

Rocznice Biblioteka udostępnia czytelnikom ok. 40 000 tomów piśmiennictwa. Oprócz pracowników Instytutu z jej zasobów korzystają drogą wypożyczeń międzybibliotecznych wszystkie krajowe placówki zoologiczne i pokrewne, a w czytelnicy — użytkownicy indywidualni z całego kraju.

Działalność wydawnicza Instytut rozpoczął (jeszcze jako Muzeum Przyrodnicze) w 1921 r. edycją pierwszego tomu wspomnianego już czasopisma „Annales Zoologici”, które wychodzi po dziś dzień; dotychczas ukazały się 34 tomy. W roku 1930 pojawiło się nowe pismo — „Fragmenta Faunistica”, którego do tej pory wydano 24 tomy, a wkrótce potem (1933) — „Acta Ornithologica”, z dotychczasowym dorobkiem 15 tomów. Najmłodszym wydawnictwem ciągłym jest „Memorabilia Zoologica”, ukazujące się od 1958 r.; wydano 31 zeszytów. Ponadto wydawane są serie tematyczne: „Fauna Słodkowodna Polski” (7 pozycji), „Katalog Fauny Polski” (33 pozycje), „Fauna Polski” (8 pozycji), „Klucze do oznaczania bezkręgowców Polski” (3 pozycje). W okresie przynależności do Instytutu Oddziałów Terenowych w Białowieży i Krakowie zapoczątkowano wydawanie czasopism „Acta Theriologica” i „Acta Zoologica Cracoviensia”, które są obecnie organami tych samodzielnych już ośrodków.

Na dorobek piśmienniczy pracowników Instytutu Zoologii PAN w okresie od jego powołania we wrześniu 1952 r. do końca 1978 r. składa się 2217 pozycji, w tym m.in. ok. 1200 publikacji naukowych, 450 popularnonaukowych i 7 podręczników.

Z okazji swego jubileuszu Instytut Zoologii PAN zorganizował międzynarodowe sympozjum naukowe na temat „Zwierzęta w środowisku zurbanizowanym” („Animals in urban environment”). Sympozjum odbyło się w dniach 22—24 października 1979 r. w Jabłonie pod Warszawą i stało się miejscem spotkania i wymiany poglądów przedstawicieli europejskich ośrodków, które — podobnie jak Instytut Zoologii — jako pierwsze podjęły badania nad organizacją i kształtowaniem fauny miejskiej.

Dnia 23 października odbyło się uroczyste posiedzenie Rady Naukowej Instytutu, które było okazją do przypomnienia historii ewolucji problematyki badawczej i przedstawienia perspektyw dalszego rozwoju placówki. Na sesję, oprócz członków Rady, przybyli także specjalnie zaproszeni goście z przedstawicielami władz Polskiej Akademii Nauk i reprezentantami Wydziału Nauki przy KC PZPR na czele. W Prezydium, obok przewodniczącego Rady Naukowej prof. dra Romualda Klekowskiego i dyrektora Instytutu prof. dra Henryka Szelegiewicza, zasiadli: Sekretarz Naukowy PAN — prof. dr Jan Kaczmarek, Sekretarz Wydziału II Nauk Biologicznych PAN — prof. dr Adam Urbanek, zastępca Kierownika Wydziału Nauki KC PZPR — dr Alfred Stroka oraz Sekretarz Komitetu Zakładowego PZPR — doc. dr Krzysztof Jakubowski.

Posiedzenie Rady otworzył jej przewodniczący, prof. dr R. Klekowski, po czym głos zabrał dyrektor Instytutu, prof. dr H. Szelegiewicz. W swym wystąpieniu prof. Szelegiewicz przedstawił w zarysie ponad półtorawiekowe — historyczne i naukowe — tradycje Instytutu Zoologii, zaznaczając, że data 19 września 1919 r., formalnie przyjęta jako początek Instytutu, określa jedynie początek organizacyjnej samodzielności tej placówki — placówki, której genetyczne związki — poprzez Gabinet Zoologiczny — z Uniwersyteciem Warszawskim są i niezmiennie będą kultywowane. W zakończeniu wystąpienia prof. Szelegiewicz przedstawił plany badawcze Instytutu, którego głównym przedmiotem zainteresowań pozostanie, jak i obecnie, fauna krajowa. Kontynuując dotychczasowe badania taksonomiczne, cho-

rologiczne i bionomiczne opracowania gatunków, za główny swój cel Instytut stawia obecnie studia nad organizacją świata zwierzęcego. Faunologia — nowy kierunek badawczy, rozwijający się na styku ekologii, zoogeografii i tradycyjnej faunistyki, pozwoli na uzyskanie syntezy badań nie przez przyszłe pokolenia zoologów, lecz w realnym, dającym się zaplanować czasie.

Następnie głos zabrał prof. dr R. Klekowski, zwracając uwagę — co było podkreślane i przez innych mówców — na rolę zoologii jako podstawy dla wszystkich nowszych dziedzin i kierunków w naukach biologicznych i rolniczych, a także na jej znaczenie w gałęziach gospodarki, nawet pozornie z biologią nie związanych. Swoje wystąpienie prof. Klekowski zakończył apelem do władz Polskiej Akademii Nauk o zwrócenie uwagi na rzeczywistość bardzo ciężką lokalową i techniczną sytuację Instytutu (ale na zmianę tej sytuacji, w najbliższych przynajmniej latach, raczej nie można liczyć — W. Cz.).

W kolejnym przemówieniu Sekretarz Naukowy PAN prof. dr J. Kaczmarek w imieniu władz Polskiej Akademii Nauk wysoko ocenił nie tylko naukową, ale i społeczną, kulturotwórczą rolę Instytutu Zoologii, spełnianą przez ten ośrodek w przeszłości i obecnie. Przekazał też życzenia od Prezesa PAN, prof. dra Witolda Nowackiego, owocnej pracy i dalszego rozwoju placówki dla Dyrekcji, Rady Naukowej i pracowników IZ PAN.

Jubileuszowe życzenia i gratulacje złożyli też Sekretarz Wydziału II PAN prof. dr A. Urbanek oraz przewodniczący Komitetu Zoologicznego prof. dr M. S. Klimaszewski.

Uroczyste posiedzenie Rady Naukowej Instytutu zakończyła tradycyjna lampka wina, po której uczestnicy sesji udali się do Jabłonny na odbywające się tam sympozjum.

Wojciech Czechowski

ZEBRANIA, ZJAZDY I KONFERENCJE NAUKOWE

SESJA PLENARNA WYDZIAŁU NAUK BIOLOGICZNYCH PAN

W dniu 26 października 1979 r. odbyła się sesja plenarna Wydziału Nauk Biologicznych PAN. Wzięli w niej udział członkowie Wydziału, a w pierwszej — otwartej — części sesji, również kierownicy placówek, przewodniczący rad naukowych placówek, przewodniczący i sekretarze komitetów naukowych, prezesi towarzystw naukowych oraz zaproszeni goście. Przewodniczył prof. dr Adam Urbanek, członek korespondent PAN, Sekretarz Wydziału Nauk Biologicznych.

Na wstępie, zebrani uczcili minutą ciszy pamięć zmarłego w sierpniu prof. dr Kazimierza Pasternaka, Kierownika Zakładu Biologii Wód w Krakowie.

W pierwszej części sesji, zebrani wysłuchali dwu informacji dotyczących stanu realizacji i perspektyw trzech problemów międzyresortowych koordynowanych przez placówki Wydziału: botanicznego, zoologicznego i ewolucjonistycznego.

Prof. dr A. Jasiewicz, koordynator problemu „Flora i zasoby roślinne Polski”, przypomniał krótko założenia i tematykę tego programu. Wśród osiągnięć uzyskanych podczas jego realizacji, należy przede wszystkim wymienić wydanie 26 monografii, w tym — zakończenie druku „Flory Polskiej — Roślin Naczyniowych”, liczącej razem 14 t. (6 z nich było wydanych przed wojną). W bieżącym pięcioleciu będą także ukończone: „Flora Polska — Rośliny Zarodnikowe” oraz „Atlas rozmieszczenia drzew i krzewów w Polsce”. O randze tych dzieł może świadczyć fakt, że niektóre tomy „Flory Polskiej — Roślin Zarodnikowych” są tłumaczone w całości na język angielski na zlecenie przedsiębiorstwa wydawniczego w Stanach Zjednoczonych. Wszystkie badania w problemie rozwijają się zgodnie z planem i dobrze rokują.

W dyskusji nad wypowiedzią prof. dr. Jasiewicza, prof. dr K. Zarzycki uzupełnił podaną informację, podkreślając dynamiczny rozwój w problemie badań ekologicznych i badań nad biologią gatunków rozprzestrzeniających się oraz ginących. Ważnym działem są też badania paleobotaniczne i palinologiczne.

Prof. dr T. Wojterski podkreślił rolę badań nad sukcesją gatunków oraz badań autekologicznych prowadzonych w problemie.

Prof. dr J. Kornaś przypomniał wzrastające znaczenie badań chorologicznych: na ukończeniu jest „Atlas rozmieszczenia roślin naczyniowych w Karpatach”, podjęto prace nad atlasem rozmieszczenia roślin naczyniowych w całej Polsce.

Odpowiadając na pytanie prof. dr. P. Trojana, prof. dr A. Jasiewicz poinformował, iż grupą najmniej zaawansowaną, jeśli chodzi o opracowanie monograficzne, są glony. Również wolno postępuje opracowanie grzybów, co jest tym bardziej niepokojące, że obecnie poszczególne ich gatunki giną bardzo szybko w związku z zanieczyszczeniem naturalnych środowisk ich bytowania.

Dr B. Molski zwrócił uwagę na fakt, iż Polska jest obecnie jedynym krajem, który nie ma tzw. „Czerwonej Księgi”, tj. wykazu gatunków ginących i zagrożonych. Konieczne jest opracowanie takiego wykazu; podobnie powstanie również „Zielona Księga” — wykaz gatunków uratowanych od zagłady i hodowanych (np. cis).

Prof. dr M. Świątlikowski wyraził zaniepokojenie przyszłością naszych lasów, które rocznie tracą więcej masy drzewnej, niż jej przyrasta — grozi im więc zagłada. Prof. dr Świątlikowski poprosił Komitet Botaniki PAN o interwencję w tej sprawie.

Prof. dr R. Klekowski wyraził zadowolenie z faktu „zekologizowania” badań botanicznych, których wyniki mają bardzo duże znaczenie dla ekologów.

Następnie prof. dr J. Pawłowski w zastępstwie koordynatora problemu „Współczesne i kopalne fauny Polski”, omówił postęp prac w poszczególnych grupach tematycznych oraz trudności występujące podczas realizacji problemu. Podobnie jak w programie botanicznym, osiągnięciem są tu publikacje monograficzne: „fauny”, atlasy, katalogi. Większość tematów ma charakter długofalowy i będzie ukończona w 1980 r., wtedy też nastąpi spiętrzenie prac.

Prof. dr A. Jerzmańska zwróciła uwagę na prace wykonywane przez Uniwersytet Wrocławski, dotyczące obszaru południowo-zachodniej Polski (np. badania nad migracjami awifauny, nad pajęczakami Sudetów i Wału Trzebnickiego) oraz na prace archeozoologiczne Zespołu Akademii Rolniczej we Wrocławiu.

Prof. dr Z. Pucek poinformował, że Zakład Badania Ssaków PAN przygotował do druku „Atlas rozmieszczenia ssaków w Polsce”. Poruszył on także sprawę współpracy między botanikami i zoologami w badaniach fizjograficznych.

Następnie prof. dr P. Trojan omówił założenia problemu na przyszłe pięciolecie. Tytuł zostanie zmieniony na „Struktura i geneza fauny Polski na tle fauny innych obszarów”. Przewiduje się wyłączenie z problemu badań paleozoologicznych (oprócz prac nad młodszym trzeciorzędem i czwartorzędem, związanych bezpośrednio z zagadnieniem genezy współczesnej fauny Polski). Będą również podjęte badania nad dynamiką układów faunistycznych. Podjęta zostanie próba analizy modelowej taksonu dwuskrzydłych na podstawie dokumentacji zgromadzonej w Centrum Dokumentacji Faunistycznej — jej celem będzie określenie struktury zoogeograficznej, bionomicznej i ekologicznej fauny Polski.

Prof. dr A. Urbanek, jako koordynator problemu „Procesy ewolucyjne i ich interpretacja oraz rola teorii w biologii”, omówił następnie postęp prac i najważniejsze osiągnięcia uzyskane podczas realizacji problemu. W zakresie badań nad mikroewolucją, ciekawe są wyniki prac prof. dr. J. Szweykowskiego nad strukturą genetyczną populacji wątrobowców oraz prace doc. dr. J. M. Szymury nad strefami hybrydyzacji kumaków. W ramach prac nad makroewolucją, duże znaczenie mają badania nad późnomезozoicznymi faunami kopalnymi Mongolii, a szczególnie badania prof. dr Z. Kielan-Jaworowskiej nad ssakami prałożyskowymi, jak również prace prof. dr H. Osmólskiej i prof. dr T. Maryańskiej nad gruczołem nosowym u dinozaurów oraz prof. dr. T. Bielickiego nad tempem ewolucji czaszki człowieka w plejstocenie. W dziale prac teoretycznych należy wymienić prace doc. dr. A. Łomnickiego nad matematycznym modelem doboru naturalnego i prace prof. dr. R. Ingardena nad zastosowaniem termodynamiki do układów żywych. W zakresie upowszechniania naukowego światopoglądu, Ogród Botaniczny PAN prowadzi prace wystawiennicze. Niezbyt dobrze postępują prace teoretyczne i metodologiczne; w przyszłym pięcioleciu ich zakres zostanie zmniejszony na korzyść badań nad ewolucją, a szczególnie prac w zakresie genetyki populacyjnej (przeniesionej z problemu węzłowego „Molekularne podstawy procesów życiowych u drobnoustrojów i w organizmach wyższych”). Do problemu zostaną także wprowadzone badania paleontologiczne (z wyjątkiem dotyczących trzeciorzędu młodszego i czwartorzędu) przeniesione z problemu zoologicznego. W nawiązaniu do badań nad ewolucją, prof. dr Urbanek podkreślił konieczność rozwinięcia badań z zakresu etologii (zwanej obecnie socjobiologią), które były przez wiele lat zaniedbane.

Prof. dr W. Gajewski podkreślił znaczenie kształcenia młodych kadr dla potrzeb badań z zakresu genetyki populacyjnej, zwłaszcza zaś wyszkolenia matematyków-biologów. Należy też nawiązać współpracę z praktykami-hodowcami.

Prof. dr J. Szweykowski ostrzegł przed kształceniem matematyków-biologów. Jego zdaniem, o wiele łatwiej i szybciej jest dokształcić biologa w posługiwaniu się warsztatem matematycznym, niż matematyka nauczyć myśleć „biologicznie”.

Prof. dr T. Bieliński przypomniał, że na Uniwersytecie Poznańskim działa grupa antropologów, którzy pracują nad zagadnieniami genetyki populacyjnej człowieka.

Prof. dr A. Urbanek poinformował, że — zgodnie z ustaleniami narady odbytej w Wydziale II — prof. dr J. Szweykowski opracuje program rozwoju genetyki populacyjnej i szkolenia kadr na jej potrzeby.

W kolejnej — naukowej — części sesji plenarnej, prof. dr J. Szweykowski wygłosił wykład na temat prac prowadzonych pod jego kierownictwem w Zakładzie Genetyki Uniwersytetu im. Adama Mickiewicza w Poznaniu, nad polimorfizmem białek u wątrobowców. Wykład był ilustrowany przeźrocami. Wywołał on żywą dyskusję, w której poruszono zagadnienie przydatności wątrobowców jako haploidów do badań genetycznych, omówiono metody stwierdzania rozmnażania się płciowego w runi wątrobowców, zastanawiano się nad zasięgiem geograficznym poszczególnych gatunków i ich dynamiką migracyjną.

W ramach omawiania spraw bieżących, prof. dr K. Kleczkowski, Zastępca Sekretarza Wydziału Nauk Biologicznych PAN, przedstawił informację o sytuacji placówek Wydziału w Krakowie: Wydział wystąpił o mianowanie kierownikiem Zakładu Biologii Wód PAN — prof. dr Kazimierza Matusiaka, dotychczasowego Przewodniczącego Rady Naukowej tego Zakładu, oraz o mianowanie kierownikiem Zakładu Ochrony Przyrody i Zasobów Naturalnych — doc. dr. Kazimierza Klimka z Instytutu Geografii PAN.

Prof. dr P. Trojan, Zastępca Sekretarza Wydziału Nauk Biologicznych PAN przedstawił następnie informację o stanie prac nad programem badań podstawowych na lata 1981—1985. Międzyresortowa Komisja Oceny Problemów Badań Podstawowych w zakresie nauk biologicznych, rolniczych i medycznych na posiedzeniach rozszerzonego Prezydium w dniach 8 czerwca i 3 lipca 1979 r. rozpatrzyła założenia problemów przyszłego pięciolecia, które wpłynęły bądź przez Biuro Planowania, Koordynacji i Wykorzystania Badań Naukowych PAN bądź też bezpośrednio do Wydziału. W zakresie nauk biologicznych rozpatrzono jeden problem wężyowy, osiem problemów międzyresortowych kontynuowanych i sześć problemów międzyresortowych nowo proponowanych (w tym trzy — z resortu Ministerstwa Nauki, Szkolnictwa Wyższego i Techniki). Ustalenia Komisji przewidują kontynuację, z pewnymi drobnymi zmianami, problemów obecnego pięciolecia oraz utworzenie, jako problemów nowych, dwu programów: „Biologia drzew dla potrzeb zagospodarowania kraju” i „Aktywność drobnoustrojów oraz jej wykorzystywanie i zwalczanie”. Odnośnie do grupy problemów ekologicznych, Komisja zaleciła odbycie w Wydziale narady, która zdecydowałaby o ich przyszłym kształcie. Narada ta odbyła się w dniu 13 października z udziałem Komitetu Naukowego „Człowiek i Środowisko” przy Prezydium PAN, Wydziału Nauk Rolniczych i Leśnych PAN i Wydziału Nauk o Ziemi i Nauk Górniczych PAN. Połączono włączyć tematykę zaproponowaną w nowych problemach „Obszary chronione i ich funkcje w warunkach intensywnego rozwoju kraju” i „Ekologiczne podstawy kształtowania warunków życia człowieka w obszarach zurbanizowanych” do problemu kontynuowanego „Ekologiczne podstawy gospodarki środowiskiem”. Tematykę trzeciego nowo projektowanego problemu „Ekologiczne zasady gospoda-

rowania na obszarach wiejskich" postanowiono na obecnym etapie traktować jako część problemu „Ekologiczne podstawy gospodarki środowiskiem”, przy czym odrębność tego problemu będzie jeszcze poddana rozważaniom i dyskusji.

W dniach 29 i 31 października odbędzie się dalszy etap posiedzeń Międzyresortowej Komisji, na którym zostaną ostatecznie zaopiniowane założenia powyższych problemów oraz rozpatrzone założenia kilku nowych problemów, które dopiero niedawno wpłynęły.

Kolejną sprawą bieżącą była przedstawiona przez prof. dr. A. Urbanka informacja o postępie prac w Ogrodzie Botanicznym PAN. W związku z pojawiającymi się trudnościami, odbył się w Wydziale szereg narad (ostatnia — 13 października z udziałem Sekretarza Naukowego PAN), mających na celu znalezienie sposobów szybszej realizacji prac w Ogrodzie, przede wszystkim zaś prac inwestycyjnych budowlanych i aparaturowych. M.in. powstała inicjatywa udzielenia Ogrodowi pomocy przez inne placówki PAN (także innych wydziałów) — w formie doradztwa, konsultacji, pomocy technicznej itp. Prof. Urbanek zaapelował do zebranych kierowników placówek, aby taką ewentualną pomoc zgłaszali w ciągu tygodnia do prof. dr. K. Kleczkowskiego, który jest Przewodniczącym Komisji wydziałowej ds. rozwoju Ogrodu Botanicznego PAN.

Po przerwie odbyła się zamknięta część sesji plenarnej z udziałem członków Wydziału, poświęcona zatwierdzeniu tegorocznych nagród Wydziału Nauk Biologicznych PAN. Prof. dr H. Szarski, Przewodniczący Komisji ds. Nagród Wydziałowych, przedstawił wyniki prac Komisji, a następnie odbyło się tajne głosowanie, w wyniku którego nagrodą wydziałową zostali wyróżnieni:

- doc. dr M. Hulanicka z zespołem (IBB PAN), za opracowanie metody pozytywnej selekcji mutantów bakteryjnych przy pomocy triazolu i zastosowanie tych mutantów do badania regulacji metabolizmu siarczanego,
- doc. dr J. Kaczanowska z zespołem (UW), za pracę pt. „Mechanizmy kontroli procesów morfogenezy u orzęsków”,
- doc. dr Marian Wolny (Uniw. Wrocławski), za prace dotyczące roli grup tiolowych w centrum aktywnym dehydrogenazy D-gliceraldehydo-3-fosforanu,
- dr T. Maryańska (Muzeum Ziemi PAN), za opracowanie monografii dinozaurów pancernych z rodziny *Ankylosauridae*,
- dr Cz. Brajczewski (ZA PAN), za opracowanie prognozy wysokości ciała mężczyzn z miast polskich do roku 2000.

Na zakończenie, prof. dr A. Urbanek przedstawił krótką informację wstępną dotyczącą zbliżających się wyborów na członków rzeczywistych oraz członków zagranicznych PAN. Prof. Urbanek przypomniał regulamin zgłaszania kandydatur oraz harmonogram prac. Odnosnie do członków zagranicznych, w wyniku dyskusji zebrani ustalili kilka dziedzin, z których winni się rekrutować kandydaci; są to: biologia środowiskowa, zoologia, fizjologia i paleontologia.

Barbara Ciesielska

KONFERENCJA EUROPEJSKA NA WYSOKIM SZCZEBLU
W SPRAWIE OCHRONY ŚRODOWISKA
(13—16 XI 1979, Genewa)

Europejska Konferencja na wysokim szczyśle, stanowiąca jedną z konsekwencji aktu końcowego KBWE (Helsinki, 1975) i realizację propozycji, zgłoszonej przez Sekretarza Generalnego KPZR, Leonida Breżniewa na VII Zjeździe PZPR

w Warszawie, po długich przygotowaniach w łonie Europejskiej Komisji Gospodarczej ONZ doszła do skutku jesienią 1979 r. Konferencja odbyła się w Genewie, w Pałacu Narodów.

Wzięły w niej udział delegacje rządowe 36 krajów europejskich (w tym Watykanu) oraz USA i Kanady, jak również przedstawiciele 13 organizacji międzynarodowych (m.in. UNEP, RWPG, EWG, Rady Europejskiej, OECD, WHO, UNIDO). Poszczególne państwa reprezentowane były głównie przez premierów (np. Bułgaria), wicepremierów oraz ministrów odpowiedzialnych w krajach za środowisko. Dziewięcioosobowej polskiej delegacji rządowej przewodniczył Minister Administracji, Gospodarki Terenowej i Ochrony Środowiska, Józef Kępa. Ogólna liczba uczestników tej wielkiej konferencji wynosiła ok. 300 osób, a więc była to najliczniejsza i najbardziej reprezentatywna konferencja w sprawach środowiska po konferencji Sztokholmskiej ONZ (1972).

Otwarcie Konferencji, odbywającej się w wielkiej sali Zgromadzeń Pałacu Narodów, miało uroczysty charakter. W przemówieniu powitalnym Sekretarz Generalny EKG, Janez Stanównik podkreślił, że została wykonana olbrzymia praca w zakresie przygotowania trzech podstawowych dokumentów Konferencji — konwencji o transgranicznym zanieczyszczaniu powietrza na dalekie odległości, rezolucji w tej sprawie oraz deklaracji w sprawie technologii mało i bezodpadowych oraz ponownej utylizacji i recyklu odpadów.

Odczytano posłanie sekretarza generalnego ONZ, K. Waldheima, w którym podkreślił on m.in., że rozwiązania stosowane na kontynencie europejskim mogą mieć modelowe znaczenie dla całego świata... Zabrał głos także Prezydent Szwajcarii, H. Harlimann.

W słowie powitalnym, przewodniczący Europejskiej Komisji Gospodarczej (przedstawiciel Hiszpanii, F. Benito) przypomniał etapy drogi rozwoju światowej problematyki ochrony środowiska, która prowadziła od konferencji sztokholmskiej ONZ (1972), poprzez Helsinki (1975) do obecnej konferencji, która z kolei ma być w określonym zakresie pewnego rodzaju przygotowaniem do przyszłej konferencji krajów europejskich w Madrycie.

Zatwierdzono porządek obrad i wybrano Prezydium Konferencji. Na wniosek przedstawiciela ZSRR przewodniczącym wybrano Olafa Johanssona (Szwecja), wiceprzewodniczącym Bruno Strauba (Węgry), którego kandydaturę zgłosił delegat Austrii. Jednym ze sprawozdawców Konferencji został dyr. MSZ, A. Czarkowski (Polska), drugim był J. de Jong (Holandia). Obejmując przewodnictwo O. Johansson podkreślił „wzrost świadomości ekologicznej narodów”, co ułatwia realizację zadań, wobec których uchwały Konferencji będą stanowić pomyślną przesłankę dalszych przedsięwzięć.

Wszystkie 3 dokumenty konferencji zostały następnie jednogłośnie zatwierdzone. Prezydium Konferencji dokonało wówczas uroczystego aktu podpisania konwencji i deklaracji.

Omówimy obecnie pokrótce ważniejsze treści tych obszernych dokumentów, które określają na wiele lat naprzód kierunki działania w dziedzinie ochrony środowiska. Właściwy tekst „Konwencji o transgranicznym zanieczyszczaniu powietrza na dalekie odległości” poprzedzony jest wstępem, w którym Strony deklarują m.in., że są:

„— zdecydowane popierać stosunki i współpracę w dziedzinie ochrony środowiska,

— świadome znaczenia działalności Europejskiej Komisji Gospodarczej Organizacji Narodów Zjednoczonych w zacieśnianiu takich stosunków i współpracy, szczególnie w dziedzinie zanieczyszczenia powietrza, włączając w to przenoszenie zanieczyszczeń powietrza na dalekie odległości,

— uznając wkład Europejskiej Komisji Gospodarczej na rzecz wielostronnego wypełniania odpowiednich postanowień Aktu Końcowego Konferencji Bezpieczeństwa i Współpracy w Europie,

— świadome postanowień zawartych w rozdziale dotyczącym środowiska w Akcie Końcowym Konferencji Bezpieczeństwa i Współpracy w Europie wzywających do współpracy w dziedzinie zwalczania zanieczyszczenia powietrza i jego skutków, włączając w to przenoszenie zanieczyszczeń powietrza na dalekie odległości oraz do rozwoju szerokiego programu monitoringu i oceny przenoszenia zanieczyszczeń powietrza na dalekie odległości poprzez współpracę międzynarodową, rozpoczynając tą współpracę od dwutlenku siarki z możliwością rozszerzenia jej na inne rodzaje zanieczyszczeń,

— biorąc pod uwagę odnośnie do postanowienia Deklaracji Konferencji Narodów Zjednoczonych w sprawie Środowiska Człowieka, a w szczególności zasadę 21, która wyraża powszechne przekonanie, że państwa, zgodnie z Kartą Narodów Zjednoczonych i zasadami prawa międzynarodowego mają suwerenne prawo do eksploatacji swoich własnych zasobów zgodnie z ich własną polityką w zakresie środowiska oraz ponoszą odpowiedzialność za zapewnienie, że działalność prowadzona pod ich jurysdykcją i kontrolą nie spowoduje szkód w środowisku innych państw lub na obszarach poza granicami jurysdykcji państwowej,

— uznając możliwość wystąpienia szkodliwych skutków zarówno w krótkim jak i w długim okresie, spowodowanych przez zanieczyszczenie powietrza włączając w to transgraniczne zanieczyszczenie powietrza,

— mając na uwadze fakt, że podniesienie przewidywanego poziomu emisji w obrębie regionu może zwiększyć takie szkodliwe skutki,

— uznając potrzebę zbadania implikacji przenoszenia zanieczyszczeń powietrza na dalekie odległości oraz potrzebę poszukiwania rozwiązań rozpoznanych problemów,

— wyrażają swą wolę wzmoczenia aktywnej współpracy międzynarodowej w celu opracowania odpowiedniej krajowej polityki oraz drogą wymiany informacji, konsultacji, prowadzenia badań i monitoringu koordynować krajowe działania dla zwalczania zanieczyszczenia powietrza włączając w to transgraniczne zanieczyszczenia powietrza”.

Osobny rozdział konwencji poświęcony jest definicjom używanych w niej nazw i terminów i tak:

a) „zanieczyszczanie powietrza” oznacza wprowadzanie przez człowieka bezpośrednio lub pośrednio substancji lub energii do powietrza powodujące szkodliwe skutki tego rodzaju, że zagrażają zdrowiu ludzkiemu, wyrządzając szkodę zasobom żywym i ekosystemom oraz dobrom materialnym, a także ograniczają lub zakłócają walory rekreacyjne lub inne prawnie dozwolone użytkowanie środowiska, a wyrażenie „zanieczyszczenie powietrza” będą rozumiane zgodnie z powyższym;

b) „transgraniczne zanieczyszczenie powietrza na dalekie odległości” oznacza zanieczyszczenie powietrza, którego fizyczne pochodzenie jest umiejscowione całkowicie lub częściowo na obszarze, znajdującym się pod jurysdykcją jednego państwa i które ma szkodliwy wpływ na obszar znajdujący się pod jurysdykcją innego państwa na taką odległość, że nie jest w ogóle możliwe rozróżnienie udziału pojedynczych źródeł emisji lub grupy źródeł.

W rozdziale omawiającym podstawowe zasady „działania” na uwagę zasługują następujące artykuły:

Artykuł 3 — Umawiające się Strony w ramach niniejszej Konwencji będą drogą wymiany informacji, konsultacji, prowadzenia badań i monitoringu rozwijać

bez nieuzasadnionej zwłoki polityki i strategii, które będą służyły jako środki zwalczania emisji zanieczyszczeń powietrza biorąc pod uwagę podjęte już wysiłki w płaszczyźnie krajowej i międzynarodowej.

Artykuł 4 — Umawiające się strony będą wymieniać informacje i dokonywać przeglądu swojej polityki, działalności naukowej i środków technicznych, mających na celu zwalczanie, i jak dalece jest to możliwe, emisji zanieczyszczeń powietrza, które mogą mieć ujemne skutki, przyczyniając się w ten sposób do obniżenia zanieczyszczenia powietrza, włączając w to transgraniczne zanieczyszczenie.

Artykuł 5 — Konsultacje będą podejmowane na żądanie, we wczesnym stadium między umawiającymi się Stronami, które z jednej strony są faktycznie dotknięte lub narażone na znaczne ryzyko transgranicznego zanieczyszczenia powietrza na dalekie odległości, a z drugiej strony, między umawiającymi się Stronami w obrębie i pod jurysdykcją których transgraniczne zanieczyszczenie powietrza powstaje lub może powstać w związku z prowadzoną lub zamierzoną przez nie działalnością.

W sprawach „zarządzania jakością powietrza” (artykuł 6) — każda z umawiających się Stron podejmie opracowanie jak najlepszej polityki i strategii, włączając w to systemy zarządzania jakością powietrza i w ramach tych systemów środki ochronne, dostosowane do zrównoważonego rozwoju w szczególności zaś najlepsze, dostępne i możliwe z ekonomicznego punktu widzenia technologie, w tym także mało i bezodpadowe.

Dla pracowników nauki szczególne znaczenie może mieć rozdział pt. „Badania i rozwój”.

Artykuł 7 — Umawiające się Strony stosownie do swych potrzeb będą podejmowały współpracę w prowadzeniu badań i rozwoju:

a) istniejących i proponowanych technologii dla zmniejszenia emisji związków siarki i innych głównych zanieczyszczeń powietrza, włączając w to ich dostępność pod względem technicznym i ekonomicznym i wpływ na środowisko;

b) aparatury kontrolno-pomiarowej i innych technik monitoringu i dokonywania pomiarów wielkości emisji i stężeń zanieczyszczeń w powietrzu;

c) ulepszenia modeli dla lepszego rozpoznania przenoszenia transgranicznych zanieczyszczeń powietrza na dalekie odległości;

d) wpływu związków siarki i innych głównych zanieczyszczeń powietrza na zdrowie ludzkie i środowisko, włączając w to rolnictwo, leśnictwo, materiały, wodne i inne naturalne ekosystemy i widzialność w celu ustalenia podstawy naukowej dla określenia zależności dawka—skutek w celu ochrony środowiska;

e) ekonomicznej, społecznej i ekologicznej oceny alternatywnych środków dla osiągnięcia celów w zakresie środowiska włączając w to ograniczenie transgranicznego zanieczyszczenia powietrza na dalekie odległości;

f) programów kształcenia i szkolenia związanych z ekologicznymi aspektami zanieczyszczenia powietrza związkami siarki i innymi głównymi zanieczyszczeniami.

Wymiana informacji przewiduje przekazywanie przez Strony danych dotyczących:

a) wielkości emisji w okresach, które zostaną uzgodnione, ustalonych zanieczyszczeń powietrza rozpoczynając od dwutlenku siarki pochodzącego z jednostek siatki o uzgodnionym wymiarze lub przepływów ustalonych zanieczyszczeń powietrza rozpoczynając od dwutlenku siarki, przez granice państwowe na odległości i w okresach, które zostaną ustalone;

b) znaczniejszych zmian w polityce państwowej i ogólnym rozwoju przemysłowym i ich potencjalnych skutkach, które mogłyby prowadzić do znacznych zmian w transgranicznym zanieczyszczeniu powietrza na dalekie odległości;

c) technologii dla zmniejszenia zanieczyszczenia powietrza w odniesieniu do transgranicznego zanieczyszczenia powietrza na dalekie odległości;

d) planowanych w skali państwowej kosztów ograniczania emisji związków siarki i innych głównych zanieczyszczeń powietrza;

e) meteorologicznych i fizykochemicznych danych dotyczących procesów zachodzących podczas transmisji;

f) fizykochemicznych i biologicznych danych dotyczących zjawisk transgranicznego zanieczyszczenia powietrza na dalekie odległości i zakresu szkód¹, które według tych danych mogą być przypisywane transgranicznemu zanieczyszczaniu powietrza na dalekie odległości;

g) krajowej, subregionalnej i regionalnej polityki i strategii w zakresie zmniejszania zanieczyszczenia powietrza przez związki siarki i inne główne zanieczyszczenia powietrza."

Rozdział pt. Realizacja i dalszy rozwój Wspólnego Programu Monitoringu i Oceny Przenoszenia Zanieczyszczeń Powietrza na Dalekie Odległości w Europie — obejmuje zalecenia w zakresie organizacji monitoringu w krajach na terenie całej Europy — na podstawie znormalizowanych metod oraz inne problemy techniczne.

Konwencja przewiduje powołanie w ramach organu Starszych Doradców Rządów Państw Członkowskich EKG do Spraw Ochrony Środowiska Organu Wykonawczego, który będzie:

a) dokonywać przeglądu realizacji niniejszej Konwencji;

b) tworzyć w przypadku potrzeby grupy robocze dla rozpatrzenia spraw związanych z realizacją i rozwojem niniejszej Konwencji i w tym celu przygotowywać będą właściwe studia i inne dokumenty oraz przedstawiać Organowi Wykonawczemu zalecenia do rozpatrzenia;

c) wypełniać wszelkie inne funkcje, które mogą być potrzebne, zgodnie z postanowieniami niniejszej Konwencji.

Sekretariat EKG będzie obsługiwał Organ Wykonawczy.

Konwencja podlega ratyfikacji i wejdzie w życie dziewięćdziesiątego dnia następującego po dniu złożenia dwudziestego czwartego dokumentu ratyfikacji, przyjęcia, zatwierdzenia lub przystąpienia.

„Rezolucja” związana z konwencją wzywa m.in. państwa „do czasu wejścia w życie niniejszej Konwencji do wypełniania w maksymalnie możliwym stopniu zobowiązań z niej wynikających”. Zaleca „rozwinąć bezzwłocznie dalszą współpracę w najważniejszych merytorycznych dziedzinach objętych zakresem niniejszej Konwencji. W szczególności dążyć oni będą do zbliżenia ich polityki i strategii mających na celu zwalczanie zanieczyszczenia powietrza, włączając w to transgraniczne zanieczyszczenie powietrza na dalekie odległości."

Deklaracja w sprawie technologii mało i bezodpadowych oraz ponownej utylizacji i recyklu odpadów bierze pod uwagę wyniki Seminarium EKG na temat Bezodpadowych Technologii i Produkcji (Paryż 1976), które określiło mało i bezodpadowe technologie jako „praktyczne zastosowanie wiedzy, metod i środków aby — w zakresie potrzeb człowieka — zapewnić najbardziej racjonalne wykorzystanie zasobów naturalnych i energii i chronić środowisko naturalne”.

Ze względu na znaczenie Deklaracji warto zacytować następujące jej ważniejsze fragmenty:

Biorąc pod uwagę, że działalność EKG jest częścią szerszego programu rozwoju poprawy stanu środowiska i stosowanych technologii realizowanego pod

¹ Niniejsza Konwencja nie podaje zasad odpowiedzialności materialnej państw za szkody.

auspicjami UNEP we współpracy z innymi międzynarodowymi organizacjami i która to działalność może być interesująca i mieć znaczenie dla innych regionów świata, Kraje uczestniczące w Spotkaniu na wysokim szczeblu:

1. Deklarują swe intencje ochrony człowieka i jego środowiska i wykorzystywania zasobów w sposób racjonalny przez popieranie mało i bezodpadowych technologii oraz ponownej utylizacji i recykliczacji odpadów;

2. Oznajmiają, że nadrzędnymi celami mało i bezodpadowych technologii oraz ponownej utylizacji i recyklu odpadów są: ochrona środowiska i racjonalne wykorzystanie zasobów;

3. Uważają, że drogi i środki dla stosowania takich technologii mogłyby stanowić między innymi:

a) popieranie mało i bezodpadowych technologii oraz ponownej utylizacji i recyklu odpadów przez:

— zmniejszenie powstawania odpadów i emisji zanieczyszczeń w różnych cyklach produkcyjnych i konsumpcyjnych przez:

— stosowanie udoskonalonych procesów przemysłowych, kiedy to montuje się nowe lub zmienia się istniejące instalacje produkcyjne,

— projektowanie produktów zdążając w szczególności do wzrostu ich trwałości i łatwości naprawy lub ponownego użycia; ilekroć zajdzie potrzeba,

— odzyskiwanie, ponowne użycie i waloryzację odpadów między innymi przez:

— odzyskiwanie wartościowych substancji i materiałów ze ścieków przemysłowych i gazów spalinowych,

— lepsze wykorzystanie energii zawartej w odpadach i pozostałościach,

— ponowną utylizację większych ilości odpadów jako surowców wtórnych w innych procesach produkcyjnych,

— racjonalne użytkowanie surowców w procesach produkcyjnych i zamknięcie pełnego cyklu produkcyjnego oraz zastępowanie łatwo dostępnymi surowcami tych surowców, których zaczyna brakować,

— racjonalne stosowanie zasobów energetycznych w procesach wytwarzających i użytkujących energię i (jeśli to możliwe) odzysk energii odpadowej,

b) ocenę stosowania w przemyśle mało i bezodpadowych technologii pod kątem optymalizacji stosowania surowców i energii, włączając w to możliwość odzyskiwania, recyklu i efektywność ekonomiczną, uwzględniając konsekwencje natury środowiskowej i socjalnej,

c) krajowe i międzynarodowe działania mające na celu popieranie stosowania mało i bezodpadowych technologii przez m.in. badania i rozwój, kształcenie, zachęty socjoekonomiczne, wymianę informacji i transferu technologii.

4. Rekomendują następujące działania w skali krajów:

a) popieranie badań i rozwój działań z uwzględnieniem między innymi:

— rozwoju metod oceny ekonomicznego, społecznego i środowiskowego wpływu technologii mało i bezodpadowych oraz ponownej utylizacji i recyklu odpadów, które to metody mogą być stosowane w krajach o różnych systemach społeczno-ekonomicznych,

— rozwoju mało i bezodpadowych technologii oraz ponownej utylizacji i recyklu odpadów m.in. w następujących dziedzinach: celuloza—papier, żelazo i stal, chemikalia, górnictwo, metale nieżelazne, galwanizacja i obróbka powierzchni metali, wytwarzanie nawozów i żywności (ta lista dziedzin przemysłu nie jest ani wyczerpana, ani zamknięta),

— studiów nad tymi dziedzinami przemysłu, które wytwarzają potencjalnie toksyczne odpady,

— metod, które mogą być najbardziej istotne dla oszczędności energii;

b) zachęcenie do mało i bezodpadowych technologii oraz ponownej utylizacji i recyklu odpadów m.in. poprzez:

- studiowanie dróg i środków prowadzących do większego uświadomienia sobie przez opinię publiczną pojęcia o technologiach mało i bezodpadowych, przez rozszerzenie informacji oraz przez popieranie postaw sprzyjających racjonalnemu użytkowaniu zasobów naturalnych,
- rewidencjonowanie zachęt i nakazów rozwoju mało i bezodpadowych technologii oraz ponownej utylizacji i recyklu odpadów,
- zbieranie i analizę informacji na temat praktycznych doświadczeń nad stosowaniem zachęt i przewyżnianiem trudności,
- badanie społecznych i ekonomicznych skutków różnych zachęt i nakazów za pomocą modeli ekonomicznych,
- inicjowanie studiów i doświadczeń nad różnymi rodzajami zachęt opartych o ustawodawstwo, przepisy i normy oraz o bodźce ekonomiczne,

c) transfer technologii pomiędzy gałęziami przemysłu i wzajemne oddziaływanie przemysłu:

- popieranie transferu technologii pomiędzy różnymi gałęziami przemysłu,
- wzajemne działanie przemysłu w celu optymalizacji procesów produkcyjnych i pomocy w recyklu i ponownej utylizacji odpadów,
- popieranie utylizacji odpadów jako surowców wtórnych w procesach przemysłowych.

Po omówieniu treści dokumentów uchwalonych na samym początku Konferencji, powróćmy do dalszego jej przebiegu. Tuż po podpisaniu przez Prezydium dokumentów Konferencji (przewodniczący delegacji podpisywali je następnie sukcesywnie po wygłoszeniu przemówień), przewodniczący odczytał posłanie L. Breżniewa skierowane do jej uczestników. W posłaniu tym inicjator zwołania Konferencji (a także w przyszłości konferencji w sprawach energii i transportu w Europie) omówił m.in. współpracę ZSRR z innymi krajami w dziedzinie ochrony środowiska i podkreślił gotowość Związku Radzieckiego do aktywnego uczestnictwa w realizacji postanowień Konferencji oraz w dalszych działaniach EKG. W czasie dyskusji odczytywano także posłania przywódców Polski, NRD, Bułgarii i Czechosłowacji.

W posłaniu Edwarda Gierka przypomniane było, że projekt zwołania Konferencji na Wysokim Szczeblu w sprawie ochrony środowiska w Europie przedstawiony został przez L. Breżniewa na VII Zjeździe PZPR. Posłanie kładzie akcent na ścisły związek sprawy ochrony środowiska z problematyką odprężenia i pokojowej współpracy oraz rozbrojenia w Europie.

W debacie generalnej, jaka się następnie rozwinęła i trwała przez 2 dni, występowali przedstawiciele 34 państw oraz 7 organizacji międzynarodowych. Ze względu na rzeczowość i zawarte w nim propozycje, powszechną uwagę i aprobatę zyskało przemówienie wicepremiera i przewodniczącego Państwowego Komitetu Nauki i Techniki ZSRR, akad. W. Kirillina. Stwierdził on m.in., że ochrona środowiska w Związku Radzieckim, zagwarantowana konstytucyjnie stanowi ważny składnik kształtowania zdrowych warunków życia i dobrobytu obywateli radzieckich. Oceniał uchwalone dokumenty jako ważny krok na drodze współpracy Wschód—Zachód, jeden z elementów kształtowania pokojowej infrastruktury w Europie. Mówca wysunął także konkretne propozycje dotyczące spraw: 1 ochrony wód w Europie (przygotowuje się tekst deklaracji w tej sprawie), 2 ochrony przyrody przed antropopresją (postuluje się opracowanie międzynarodowego dokumentu w sprawie sytuacji ekologicznej w Europie), 3 ekotoksykologii (monitoring, unifikacja metod kontroli, ustalenie europejskiego programu działania). Akad.

W. Kirillin podkreślił, że podstawowym warunkiem dalszych pomyślnych działań jest pogłębienie procesu odprężenia, także militarnego w Europie i pokojowa współpraca państw Europejskich.

Przewodniczący delegacji polskiej, minister J. Kępa zabierając głos zwrócił uwagę na to, że Konferencja przyczyniając się do budowy infrastruktury pokoju może stanowić dobrą przesłankę do spotkania w Madrycie (1980) państw — sygnatariuszy aktu końcowego KBWE (1975). Gdyby środki materialne kierowane obecnie na zbrojenia zużytkowane zostały dla celów pokojowego rozwoju ekonomicznego, społecznego i kulturalnego, a także ochronę środowiska, osiągnęlibyśmy znacznie szybciej cele nakreślone w Konwencji i deklaracji. Przypomniał o tradycjach Polski w zakresie ochrony przyrody, o działaniach podejmowanych w kraju na rzecz ochrony środowiska w ramach gospodarki planowej i zadeklarował szeroką współpracę PRL w realizacji postanowień Konferencji.

Nie sposób tu omawiać wszystkie wystąpienia przedstawicieli rządów i organizacji międzynarodowych. Wszystkie one niemal zawierały następujące wspólne elementy: poparcie dla uchwalonych dokumentów i uznanie dla EKG, która wykonała ogromną pracę ich uzgodnienia i przygotowania, zrozumienie dla wagi problematyki środowiska w Europie i potrzeby współpracy także w innych dziedzinach ochrony środowiska (ochrona wód, fauny i flory, ekosystemów, ochrona przed substancjami toksycznymi), szczególne znaczenie zanieczyszczeń atmosfery, możliwość godzenia rozwoju gospodarczego z ochroną środowiska. Zarówno przedstawiciele państw, jak i organizacji międzynarodowych wykazywali pełne zrozumienie potrzeby współpracy międzynarodowej oraz informacji wzajemnej o stanie środowiska i badaniach naukowych.

Wszyscy mówcy informowali pokrótce o sytuacji w zakresie ochrony środowiska w ich krajach lub regionach. Wielu delegatów podkreślało międzynarodową wagę problemu (min. M. D'Ornano, Francja: „środowisko internacjonalizuje się”); wspomniano o sprawie ochrony Bałtyku (J. Kampmann, Dania). Przedstawiciel USA (D. Costle) omówił m.in. sprawę naruszeń warstwy ozonu i możliwych skutków tego oraz obrazowo scharakteryzował destrukcyjny wpływ człowieka na przyrodę, która nie podlegała jego wpływowi przez miliardy lat i dopiero teraz ulega groźnej antropopresji. Dyskutanci, np. przedstawiciel Szwecji A. A. Dahlgren, z uznaniem powracali do propozycji L. Breźniewa w sprawie konfrontacji europejskich. Wiązano sprawy ochrony środowiska z kwestią jakości życia (V. Scalia, Włochy). Gruntowną informację o działaniach na rzecz ochrony środowiska przedstawił I. Koczowych (Ukraina). Interesujące było wystąpienie przedstawiciela Islandii, H. Kroyera, który mówił o budowie nielicznych jeszcze zakładów przemysłowych, ale stosujących zasady recyklażu, a także prosił nie obarczać jego kraju odpowiedzialnością za zanieczyszczenia atmosfery powodowane przez wybuchy wulkanów. Znaczące było przemówienie dyrektora wykonawczego UNEP, M. Tolby. Przedstawiciele RWPG (E. Szopa), Rady Europejskiej (F. Karasek), OECD (G. Eldin) i EWG (Z. Natali) deklarowali chęć wymiany doświadczeń. Przedstawiciel Watykanu, prof. A. Berger powoływał się na wypowiedzi o środowisku papieża Jana Pawła II zawarte w encyklice i przemówieniu w ONZ.

Jeżeli w przemówieniach występowały różnice zdań, to dotyczyły one głównie spraw organizacyjnych, sposobów i tempa realizacji uchwalonych dokumentów itp. Wszystkie przemówienia i posłania będą załączone do przedstawionego przez sprawozdawcę, A. Czarkowskiego (Polska) i uchwalonego na Konferencji raportu końcowego.

W związku z tym, że na Konferencji podnoszono wielokrotnie znaczenie zanieczyszczenia wód w Europie i domagano się szybkiego przeciwdziałania, warto w tym miejscu wspomnieć, że 17 XI 1978 r. zakończyła się w Genewie dziesiąta

sesja Komitetu Problemów Wody EKG. Uchwalona wtedy też została „Deklaracja o zasadach zapobiegania zanieczyszczeniom wód, włączając w to zanieczyszczenia transgraniczne i o walce przeciwko tym zanieczyszczeniom”. W sprawozdaniu ze wspomnianej konferencji zestawiono także wszystkie porozumienia międzynarodowe w sprawie zasobów wód oraz inne akty prawne. Powołano także kilka grup studyjnych, ustalono program sympozjów i seminariów itp. Jeżeli więc następnym aktem krajów EKG będzie opracowanie konwencji w sprawie wód, odpowiednie materiały mogą okazać się ogromnie pomocne i ułatwić prace przygotowawcze.

Autor tego sprawozdania biorąc udział w pracach polskiej delegacji, miał możliwość porównać atmosferę obrad oraz ich skuteczność z tym, co miało miejsce w 1971 r. na Europejskim Sympozjum w sprawach ochrony środowiska (Praha, Ostrawa Morawska, Katowice) zorganizowanej wówczas także przez EKG i nawet pod kierownictwem tegoż sekretarza wykonawczego, J. Stanownika. Jakże ogromna, uderzająca różnica niemal we wszystkim! W Genewie panował zupełnie inny klimat polityczny (w Pradze obniżono wówczas „rangę” konferencji ze względu na obecność delegacji NRD), panowała w zasadniczych sprawach całkowita niemal zgodność poglądów. Oczywiście było to skutkiem wielkich przemian politycznych, jakie dokonały się w ciągu 9 lat na świecie i w Europie. Na sympozjum praskim toczyły się długie i bezskuteczne dyskusje na temat priorytetów. W Genewie nie było na ten temat wątpliwości i jednomyślnie oceniano wybór problematyki konferencji za nader trafny. Zamiast dyskusji na temat czy są szkody i naruszenia środowiskowe mówiono o tym jak ich uniknąć i jak im zapobiegać. Pamiętam długie dyskusje zachodnich ekonomistów toczone w Pradze na temat: kogo mają obciążać koszty ochrony środowiska i czy konsumenci (a więc szerokie masy społeczeństw) zechcą je ponosić. W Genewie panowała zgoda co do tezy, głoszącej konieczność ekorozwoju, tj. rozwoju gospodarczego zgodnego z wymogami ekologii i budowy ekonomiki krajów (były konkretne przykłady z krajów socjalistycznych) z uwzględnieniem „rachunku środowiskowego”. Te ogromne zmiany w świadomości ludzi odpowiedzialnych za stan środowiska, przeważnie kierowników odpowiednich urzędów w zestawieniu ze wspomnieniami z 1971 r. były istotnie uderzające. Pozwala to z pewnym optymizmem patrzeć w przyszłość.

Włodzimierz Michajłow

SPRAWOZDANIE Z XX WALNEGO ZGROMADZENIA
MIĘDZYNARODOWEJ UNII NAUK BIOLOGICZNYCH
(Helsinki, 20—26 sierpnia 1979)

XX Walne Zgromadzenie Międzynarodowej Unii Nauk Biologicznych (IUBS) odbyło się w dniach 20—26 sierpnia 1979 r. w Helsinkach. Ze strony polskiej udział w obradach wzięli: prof. dr Adam Urbanek (przedstawiciel Polskiego Komitetu Narodowego IUBS) oraz prof. dr Leszek Kuźnicki jako przedstawiciel Komisji Protozoologii, prof. dr Włodzimierz Kuryłowicz, jako przedstawiciel Międzynarodowej Asocjacji Towarzystw Mikrobiologicznych (IAMS), a także prof. dr Bogdan Czapliński jako przewodniczący Światowej Federacji Parazytologów. Delegacja reprezentowała więc różnorodne specjalności naukowe, zaś dwu jej członków przybyło na koszt organizacji międzynarodowych.

Otwarcie obrad nastąpiło w uroczystej oprawie w Domu Państwa, w którym niegdyś (1906) zebrał się po raz pierwszy parlament fiński. Prof. W. J. Whelan z Miami (USA) wygłosił wykład nt. „Eksperymentowanie genetyczne na poziomie molekularnym”.

Robocza część Zgromadzenia obejmowała m.in. sprawozdanie ustępującego Prezydenta, sprawozdanie Sekretarza Generalnego, powołanie grup roboczych i Komitetów ad hoc, sprawozdanie Skarbnika, związki IUBS z innymi organizacjami (UNESCO, WHO, FAO, ICSU, itp.) oraz rozpatrzenie 12 spraw wniesionych przez Komitety Narodowe IUBS lub organizacje naukowe.

Delegaci polscy wzięli udział w pracy komisji przyjąć nowych członków i struktury IUBS (A. Urbanek) oraz w pracach Wydziału Zoologii (L. Kuźnicki, W. B. Czapliński) i Wydziału Mikrobiologii (W. Kuryłowicz).

Dyskusja ogniskowała się wokół kilku spraw, m.in. pracy Sekretariatu Administracyjnego IUBS w Paryżu. Istniała zgodność opinii co do tego, że IUBS nie może obejść się bez stałego Sekretariatu, ale jego praca a także wysokość wynagrodzenia i kompetencje niektórych pracowników spotkały się z ostrą krytyką przede wszystkim ze strony prof. K. S. Essera (RFN) przewodniczącego Komisji Rewizyjnej. W rezultacie postanowiono, że Sekretarzem Wykonawczym winien być biolog, zaś jego uposażenie winno być zgodne z ustaleniami i nie może stanowić tak poważnego obciążenia finansowego jak obecnie.

Ważną tendencję reprezentuje decyzja Wydziału Mikrobiologii wyodrębnienia się w postaci odrębnej Unii w ramach ICSU. Decyzja ta uzyskała poparcie Walnego Zgromadzenia, ale wywołała też głosy, że tendencje odśrodkowe w ramach IUBS zmniejszają znaczenie tej Unii, która zaczyna przekształcać się w organizację reprezentującą tylko część dyscyplin biologicznych. Dało to powód do powołania Komitetu ad hoc do sprawy oceny związków IUBS z innymi organizacjami oraz do wypracowania głównych kierunków pracy Unii. Od dłuższego czasu odczuwa się brak całościowej koncepcji działania IUBS na terenie nauk biologicznych i w ogólnym systemie ICSU.

Wyrazem charakterystycznych ambicji środowiskowych był wniosek o wyodrębnienie mykologii jako odrębnego Wydziału — ostatecznie rozstrzygnięty zmianą nazwy Wydziału Botaniki na Wydział Botaniki i Mykologii.

Przyjęto 15 rekomendacji ilustrujących główne kierunki działania IUBS i jej organizacji naukowych o: ochronie zasobów naturalnych Ziemi; ochronie rzadkich i zagrożonych gatunków; ochronie zasobów genetycznych; wzroście produktywności żywnościowej; roślinach leczniczych; zbadaniu rozbieżnych systemów nomenklatury stosowanych dla roślin, zwierząt, bakterii i wirusów; wspólnych nazwach stosowanych w nomenklaturze botanicznej i zoologicznej; poparciu gromadzenia kolekcji taksonomicznych i wymiany duplikatów; wspólnych procedurach dla gromadzenia zbiorów botanicznych; poparciu dla badań i rozwoju mykologii; utworzeniu Międzynarodowego Sekretariatu Nauk Biologicznych do koordynacji pomocy dla krajów rozwijających się; kursach dokształcających dla biologów (mid-career refresher courses); swobodnej wymianie uczonych; powołaniu Komitetu ad hoc do oceny i wytyczenia działalności IUBS.

W ramach XX Walnego Zgromadzenia IUBS odbyły się 3 sympozja: „Struktura i funkcja białek powierzchni błon komórkowych”, „Perspektywy lasów jako odnawialnych zasobów”. Trzecie sympozjum „Biologia Morza Bałtyckiego” odbyło się na stacji biologicznej w Hangö (150 km na zachód od Helsinek).

Powołano nowy Komitet Wykonawczy IUBS, a mianowicie: prezydenta — E. de Robertis (Argentyna), past-prezydenta — N. Oker-Blom (Finlandia), wiceprezydentów — M. S. Ghilarow (ZSRR) i P. Fasella (Włochy), sekretarz generalny i skarbnik — E. S. Ayensu (Ghana/USA).

Przedstawicielami Wydziałów zostali: botanika i mykologia — N. Grobelaar (Afryka Południowa), C. V. Subramian (India), A. Gomez Pompa (Meksyk); nauki o komórkę i rozwoju — J. Salanki (Węgry), N. Le Dourin (Francja), L. O. Björn (Szwecja); biologia środowiskowa — J. R. Vallentyne (Kanada), M. Todorović

(Jugosławia), M. Numatu (Japonia); mikrobiologia — H. P. R. Seeliger (RFN), W. Kuryłowicz (Polska), S. Glover (Wlk. Brytania); zoologia — M. Hafez (Egipt), D. Ride (Australia), V. Baruš (Czechosłowacja).

Ponadto A. Urbanek został wiceprzewodniczącym Wydziału Zoologii.

Na szczególne podkreślenie zasługuje niezwykła gościnność gospodarzy, która przyczyniła się do stworzenia koleżeńskiej atmosfery obrad.

Adam Urbanek

MIĘDZYNARODOWE SYMPOZJUM BIOINDYKACYJNE W HALLE/SAALE (NRD)

W dniach 27 do 31 sierpnia 1979 r. odbyło się w NRD Międzynarodowe Sympozjum Bioindykacyjne (International Workshop on Problems of Bioindication to Recognize Ecological Changes Occurring in Terrestrial Ecosystems due to Anthropogenic Influence). Było ono czwartym z kolei spotkaniem grupy ekologów, leśników i rolników, którzy badają zmiany ekosystemów lądowych niszczonych przez gospodarkę człowieka i oceniają je metodami wskaźnikowymi — bioindykacyjnymi. Sympozjum posiadało protektorat wschodnio-niemieckiego Komitetu MAB przy UNESCO i wschodnio-niemieckiego Towarzystwa Biologicznego. Głównymi organizatorami naukowymi byli ekologowie z Zakładu Geobotaniki Uniwersytetu Marcina Lutra w Halle/Saale.

Sympozjum zgromadziło ok. 150 osób z 13 krajów. Najliczniejsza była oczywiście grupa gospodarzy (ok. 100 osób), dalsze pod względem liczebności były delegacje z Polski (15 osób), Czechosłowacji (9 osób), Austrii (8 osób), ZSRR (5 osób) oraz Republiki Federalnej Niemiec (3 osoby). Z Holandii, Belgii, Danii, Finlandii, Anglii, Hiszpanii i USA przyjechało na obrady tylko po jednej osobie. Z Polaków 11 osób reprezentowało Akademię Rolnicze (Warszawa, Wrocław, Poznań, Szczecin), 3 Polską Akademię Nauk (Warszawa, Kraków), 1 Uniwersytet (Warszawa).

Na program Sympozjum złożyły się 4 dni obrad oraz 1 dzień wycieczki w teren badań ekologów z Halle.

Problematyka Sympozjum ujęta była w 4 następujące grupy tematyczne: (1) Metodyczne i teoretyczne podstawy bioindykacji; (2) Bioindykacja na poziomie poniżej komórki i komórkowym; (3) Bioindykacja na poziomie osobniczym; (4) Bioindykacja na poziomie populacji i biocenozy. Każdą z grup otwierał 1 zaproszony, 45 min. referat, wygłaszany przez znanych uczonych europejskich. Główny referat w grupie pierwszej należał do prof. dr G. Stöckera (Halle), w grupie drugiej do prof. dr L. Weissmanna (Bratysława), trzeciej do prof. dr W. Ernsta (Amsterdam) i czwartej do prof. dr P. Müllera (Saabrücken) i prof. dr M. S. Giljarowa (Moskwa). Po każdym z referatów wprowadzających, następowały liczne, krótkie i na ogół treściwe doniesienia. W sumie było ich aż 55. Mimo szerokiego wachlarza poruszanych zagadnień obrady były prowadzone wspólnie, bez podziału na sekcje.

Metodycznych i teoretycznych podstaw bioindykacji dotyczyło 5 doniesień. Przedyskutowano w nich pojęcie wskaźnika (bioindykatora, biotestu) oraz reakcje bezpośrednie i pośrednie materiałów biologicznych na stropy zanieczyszczenia powietrza. Rozpatrywano również znaczenie bioindykatorów przy monitoringu środowiska, zwracając uwagę na konieczność standaryzacji metod.

Bioindykację na poziomie komórkowym omawiało 10 referatów. Większą uwagę zwróciły wystąpienia dr Schlee (NRD), dr Tesche (NRD), dr Richtera (NRD)

i dr Rabego (RFN). Pierwszy z nich mówił o wpływie siarczanów na metabolizm glonu — *Trebouxia* sp., drugi natomiast o prolinach-aminokwasach, jako niespecyficznym wskaźniku stresu u drzew. Dr Richter zajął się wpływem emisji miejskich na aktywność enzymów u mszyc, a dr Rabe wpływem skażeń powietrza na zawartość chlorofilu i białek oraz aktywność enzymatyczną kilku gatunków roślin (*Medicago sativa*, *Vicia faba*, *Nicotiana tabacum*).

Wielkim zainteresowaniem cieszyły się referaty grupy trzeciej — bioindykacja na poziomie osobnika — gatunku. Dr Ernst (Holandia), znany i ceniony ekolog z Amsterdamu, z właściwą sobie swadą i dobrą prezentacją, podał definicję gatunku wskaźnikowego, omówił kryteria bioindykacji, następnie wymienił cechy „idealnego” biotestu. Zwrócił on również uwagę na potrzebę włączenia wskaźników roślinnych, a w mniejszym stopniu i zwierzęcych, do monitoringu środowiska. W licznych w tej grupie tematycznej doniesieniach prezentowano wyniki badań nad biotestami — przedstawicielami różnych grup systematycznych. M. Seaward (Anglia), P. Gutte (NRD), K. H. Kreeb (NRD) oraz R. Türk (Austria) mówili o porostach, o ich rozmieszczeniu strefowym w miastach oraz o zawartości chlorofilu i wydajności fotosyntetycznej epifitów (*Hypogymnia physodes*, *Parmelia sulcata*) eksponowanych w Strasburgu na działanie gazów i pyłów. S. Huttunen (Finlandia) opisywała natomiast zalety i wady metody transplantacji mchów (*Pleurozium schreberi*, *Hylocomium splendens*) w lasach strefy borealnej, K. F. Günther (NRD) referował pracę o rozmieszczeniu *Lophocolea heterophylla* i *Aulaecomium androgynum* w środowisku miejskim Lipska. E. Jäger (NRD) zwrócił uwagę na zmiany morfologiczne roślin w obszarach przemysłowych prezentując na przeźroczach różne typy nekroz szpilek sosny (*Pinus sylvestris*) i liści brzozy (*Betula verrucosa*). Z kolei E. Nováková (CRS) i G. Oehme (NRD) zajęli się biotestami zwierzęcymi. Pierwsze doniesienie dotyczyło zawartości metali ciężkich w krwi i moczu zająca (*Lepus europaeus*), drugie natomiast gwałtownego zmniejszania się populacji orla morskiego-bielika (*Haliaeetus albicilla*). G. Oehme czynił odpowiedzialne za to związki rtęci akumulowane w łańcuchu pokarmowym.

Referaty ostatniej grupy czwartej — bioindykacja na poziomie populacji i biocenozy — były najliczniejsze (18). P. Müller (RFN), kierownik programu „miejskiego” (Urban Ecosystem Programme) mówił o szybkich zmianach i zaburzeniach w ekosystemach terenów zurbanizowanych. Zalecał on prowadzenie „monitoringu aktywnego” w miastach i koniecznie „monitoringu pasywnego” w obszarach nieskażonych. Zwracał uwagę na standaryzację biotestów oraz potrzebę badań skażeń całych łańcuchów troficznych (np. kapusta—zając—lis). Drugi zaproszony referat M. S. Giljarowa (ZSRR) dotyczył problemów gleby oraz żyjących w niej zwierząt bezkręgowych uznawanych za „dobre” biotesty. Doniesienia (16), które nastąpiły po obu referatach były tematycznie bardzo zróżnicowane, przy czym nie zawsze wiązały się ze sprawami bioindykacji. Niemniej poruszały ciekawe i aktualne problemy przemian antropogenicznych ekosystemów. Z doniesień ściśle związanych z indykacją wymienię tylko kilka. Wskaźników zwierzęcych dotyczyły referaty M. Martisa (CRS) o Carabidae, F. Tiezego (NRD) o kilku grupach owadów i pająkach żyjących w terenach przemysłowych, P. Trojana (Polska) o zespołach bezkręgowców w terenach zurbanizowanych i K. Dobrowolskiego (Polska) o pozostałościach DDT w łańcuchach troficznych. O biotestach roślinnych traktowały doniesienia H. Kreisela (NRD) i E. Weinerta (NRD). Pierwsze dotyczyło reakcji mykocenozy na eutrofizację siedliska, drugie natomiast rozprzestrzeniania się roślinności solniskowej wzdłuż dróg spryskiwanych chlorkami w okresie śnieżnych, mroźnych zim. O glebie jako wskaźniku mówili M. Górny (Polska) i G. Müller (NRD).

Dla uczestników Sympozjum zorganizowano również jedną popołudniową sesję posterową, w czasie której można było porozmawiać z autorami eksponowanych materiałów. Czternaście barwnych tablic w umiejętny zwykły sposób pokazywało wyniki badań prowadzonych w terenach przemysłowych kilkunastu krajów Europy.

Ostatni dzień pobytu w Halle został przeznaczony na wycieczkę do odległego o kilkanaście kilometrów kompleksu leśnego, który znajduje się pod działaniem emisji z zagłębia węgla brunatnego i przemysłu chemicznego. Teren ten jest poligonem badawczym ekologów z Halle. W czasie wycieczki prezentowali oni w kilku punktach, w różnej odległości od emitorów, wyniki prac bioindykacyjnych.

Dyskusje w ciągu czterech dni zarówno na sali obrad, jak też na sesji posterowej i w czasie wycieczki, były zazwyczaj bardzo ożywione, lecz z konieczności ograniczone w czasie.

Językiem Sympozjum miał być według wcześniejszych informacji angielski. W rzeczywistości gros referatów wygłoszono po niemiecku, a także przeważająca część dyskusji oficjalnych toczyła się w tym języku.

Referaty, których było chyba za wiele, dały przegląd prac prowadzonych w różnych krajach. W rezolucji uchwalonej na zakończenie zjazdu wskazywano przyszłe kierunki badań grupy bioindykacyjnej zwracając szczególną uwagę na monitoring środowiska.

Sympozjum i wycieczka były zorganizowane bardzo dobrze. Gospodarze starali się, aby zagraniczni goście wynieśli także znajomość zabytków i kultury. Dlatego zwiedzaliśmy miasto z jego starymi budowlami i uczystniczyliśmy, w specjalnie zorganizowanym dla nas w szklarniach Ogrodu Botanicznego, koncercie.

Sympozjum bioindykacyjne było niewątpliwie bardzo pożyteczne. Dało ono możliwość kontaktu przedstawicielom różnych dyscyplin, zainteresowanych badaniami zmian antropogenicznych środowiska. Zorientowało ono również uczestników Sympozjum w „deficytowych” kierunkach badań, które należałoby obecnie koniecznie podjąć.

Krystyna Grodzińska

SZÓSTA SESJA RADY KOORDYNACYJNEJ PROGRAMU UNESCO „CZŁOWIEK I BIOSFERA” (MAB) (Paryż, 19—28 XI 1979)

W dniach 19—28 XI 1979 r. odbyła się w Paryżu VI Sesja Rady Koordynacyjnej Programu UNESCO „Człowiek i Biosfera”. Sesje takie odbywają się co 2 lata i mają za zadanie podsumowanie dorobku Programu, w którego realizacji bierze obecnie udział ponad 90 Komitetów Narodowych działających w różnych częściach świata. W sesji Rady Koordynacyjnej brały udział delegacje Krajów członkowskich Rady w liczbie 30 oraz kilkudziesięciu obserwatorów — delegatów innych krajów członkowskich oraz organizacji międzynarodowych (m.in. UNEP, IUCN, FAO). Polski Komitet MaB reprezentowali na sesji piszący te słowa jego przewodniczący, prof. dr Piotr Zaremba oraz sekretarz naukowy Komitetu, dr T. Kocan.

Na pierwszym posiedzeniu zabrał głos Dyrektor Generalny UNESCO Amadou M'Bow, który podkreślił, że program „Człowiek i Biosfera” jest jednym z najważniejszych programów UNESCO, wiążący się zresztą z licznymi innymi programami. Ostatnie Walne Zgromadzenie UNESCO wychodząc z tego założenia, zażądało zwiększenia budżetu programu w nadchodzących latach. UNESCO popiera projekt zorganizowania w 1981 r. wystawy konferencji poświęconej X-leciu funk-

cjonowania programu MaB. Dyrektor Generalny, zgodnie zresztą z konsultacją z naszym Komitetem w 1977 r. zapowiedział podjęcie kroków integrujących w ramach programu nauki przyrodnicze i społeczne także w dziedzinie struktury administracyjnej UNESCO.

Następnie odbyły się wybory nowego Biura Wykonawczego programu. Przewodniczącym został ponownie prof. R. Slatyer (Australia), zaś zastępcami przewodniczącego: prof. Nogaeria Neto (Brazylia), prof. C. I. O. Olaniyan (Nigeria), prof. W. Sokołow (ZSRR) i dr D. King (USA). Generalnym Sprawozdawcą sesji został prof. A. El-Hili (Tunezja).

Sekretarz programu i jego główny animator, prof. F. di Castri wyjaśnił zebrany na czym będzie polegał zatwierdzony przez Biuro program obrad, znacznie odbiegający od dotychczas stosowanych. Nie będą dyskutowane ani sprawozdania z działalności Komitetów Narodowych (przedstawiane w postaci powielonej), ani sprawozdania z wykonania każdego spośród 14 projektów MaB, znane uczestnikom sesji. Wybrano jedynie 4 projekty i postanowiono gruntownie przedyskutować stan ich zaawansowania. Jako wprowadzenie do każdego tematu wyświetlane będą filmy i przeźrocza, poza tym czynna będzie wystawa, obrazująca stan prac w różnych krajach. Wybiegając naprzód, wypadnie stwierdzić, że wystawa polskiego Komitetu, obejmująca tematykę 5 projektów MaB, realizowanych w Polsce, lub koordynowanych przez nasz Komitet w skali całego programu, uznana została przez Sekretariat i wielu delegatów, za najlepiej pomyślaną i zrealizowaną.

W pierwszej części sesji, zgodnie z tradycją, Sekretarz programu dr F. di Castri przedstawił sprawozdanie Biura i Sekretariatu z dwuletniej działalności. Działają obecnie 94 komitety narodowe MaB. Realizuje się na świecie 960 projektów badawczych pod egidą programu. Odbyło się wiele konferencji i sympozjów regionalnych, przedstawiciele programu uczestniczyli w wielu konferencjach międzynarodowych, organizowanych przez ONZ. Zarysowuje się wyraźna, choć nie dostateczna jeszcze integracja badań przyrodniczych i społecznych. Realizowane są także inne postulaty poprzedniej, wiedeńskiej sesji Rady¹. Chodzi obecnie o dalszą koncentrację badań, ich koordynację, o nasilenie wymiany informacji. Wzrosła liczba rezerwatów biosfery. Obecnie należy położyć nacisk na ogólne nauczanie o środowisku (nie tylko na kształcenie specjalistów, jak dotychczas!) ze względu na wielkie znaczenie upowszechniania wiadomości o osiągnięciach programu i propagandę wiedzy o środowisku dla jej wcielenia w życie. Di Castri zwrócił uwagę na to, że program VI Sesji ma charakter eksperymentalny i zostanie poddany ocenie delegacji.

Pierwszy problem rozpatrywany na sesji dotyczył ochrony lasów tropikalnych (MaB-1). Referat wprowadzający do tego tematu przedstawił prof. E. F. Bruening (RFN), który zwrócił uwagę na łączność tego projektu z innymi oraz na fakt straszliwych spustoszeń czynionych obecnie przez człowieka w lasach tropikalnych. Jeżeli postęp w niszczeniu lasów nie ulegnie zahamowaniu — lasy tropikalne znikną całkowicie z naszej planety w początkach przyszłego stulecia. Miałoby to katastrofalne skutki dla klimatu oraz dla całości biosfery globu ziemskiego. W referacie Sekretariatu na tenże temat poinformowano, że badania są prowadzone zarówno w lasach naturalnych, jak i przeobrażonych przez człowieka oraz nad „zastępowaniem” tych lasów przez kultury rolnicze. W latach minionych odbyły się liczne spotkania regionalne w Ameryce Łacińskiej, Afryce i Azji, których dorobek został opublikowany. Utworzono globalną sieć projektów pilotowych, ułatwiono wymianę informacji między regionami, co umożliwia upowszechnianie

¹ W. Michajłow, Kosmos nr 2, 1978 str. 229—231.

odpowiednich metod, przygotowanie konkretnych wniosków zrozumiałych dla decydentów. Istnieje związek pomiędzy sytuacją w lasach tropikalnych i lasach strefy umiarkowanej. Przedstawiono materiały i wnioski z opracowań przedłożonych na wiedeńskiej konferencji ONZ na temat nauki i techniki w służbie rozwoju (1979).

W dyskusji nad tym projektem podnoszono specyfikę różnych regionów, np. los Pigmiejów w Centralnej Afryce, którzy nie mogą żyć poza lasem i giną razem z nim (Rep. Centr. Afr.), wagę kształcenia specjalistów (ZSRR), potrzebę kształcenia interdyscyplinarnego i multidyscyplinarnego (Australia), wymianę specjalistów i doświadczeń (Chiny), potrzebę ciągłości badań (di Castri), wciągnięcia ludności do akcji ochrony lasów (Brazylia), konieczność przekonania działaczy państwowych o wadze problemu (Nigeria), nierównomierność w badaniu poszczególnych ekosystemów, słabe wykorzystywanie wyników w praktyce oraz zbyt mało uwagi zwróconej na człowieka samego (UNEP), humanitarne znaczenie projektów (Uniwersytet ONZ), ukierunkowanie projektu tak, by nie stanowił on tylko sumy różnych badań (W. Brytania), celowość metody ekspedycji naukowych, łączenia badań podstawowych z praktyką (ZSRR), konieczność koncentracji wysiłków (USA), kształcenia nie tylko naukowców, lecz również techników (Francja), łączności projektów narodowych i międzynarodowych, a także znaczenie decyzji podejmowanych w krajach (M. Batisse, Sekretariat UNESCO).

Oprócz licznych problemów ogólnych, podnoszonych w dyskusji, liczni przedstawiciele krajów informowali o inicjatywach i działaniach komitetów narodowych w ramach projektu.

Nie ulega wątpliwości, że projekt MaB-1, jego pomyślna realizacja, wcielanie uzyskanych wyników w życie ma ogromną wagę dla ochrony biosfery Ziemi.

Następny punkt porządku obrad sesji dotyczył działalności MaB w obrębie stref suchych oraz na wpół suchych, tak szeroko obecnie rozpowszechnionych na Ziemi. Referat wprowadzający przedstawił dr El-Hadi Sene (Senegal). Zwrócił on przede wszystkim uwagę na to, że problem pustyni i półpustyni dotyczy wielu projektów programu MaB i był także przedmiotem zainteresowań UNESCO i ONZ. W ramach realizacji tego programu odbyły się 4 wielkie narady naukowe, realizowane są 22 projekty specjalne. Faza zbierania danych i informacji jest ukończona. Dla kontynuacji badań oraz ich wdrażania w praktykę (co jest oczywiście najważniejsze) zachodzi konieczność kształcenia specjalistów, także „specjalistów społecznych” w krajach i za granicą oraz przedstawianie rządów ugruntowanych naukowo i jasnych propozycji realizacyjnych. Referat Sekretariatu MaB uzupełniał te dane i wnioski. Zawierał on m.in. wykaz prac prowadzonych w Ameryce Łacińskiej, na Północy Afryki, w strefie Sahelu i w Azji. Przygotowano wspólny raport UNESCO, UNEP i FAO na temat pastwisk w rejonach tropikalnych, który zostanie opublikowany w 1979 r. W sprawie tej, mającej ogromne znaczenie (kłęski suszy i głodu w Sahelu!), współpracują ze sobą liczne organizacje. W dyskusji podnoszono sprawy: kształcenia i popularyzacji (Tunezja, gdzie powstała wyższa szkoła pasterstwa), obszaru pastwisk, sięgających nieraz jednej trzeciej ogólnej powierzchni krajów (Argentyna), organizacji badań i prac (Chiny, gdzie pracuje 400 specjalistów reprezentujących 40 dyscyplin), tworzenia rezerwatów (Mongolia), konieczności ratowania ginących zwierząt stepowych, np. konia Przewalskiego (ZSRR), celowości standaryzacji badań i modelowania, nakierowanego na potrzeby decydentów (W. Brytania), rolę zdjęć satelitarnych w badaniach pustyni (ZSRR).

W szerokiej dyskusji zabierali głos w sprawach ogólnych nie tylko przedstawiciele krajów bezpośrednio zainteresowanych problematyką pustyni i półpustyni (którzy podawali także aktualne informacje o badaniach i posunięciach organiza-

cyjnych stosowanych u nich), ale także innych krajów, którzy podkreślali ogólnoswiatowe znaczenie pustynnienia.

Trzecim „wielkim” tematem sesji była „Ekologia miast”. Referat zasadniczy (uzgodniony z koordynatorem z ramienia Komitetu polskiego projektu MaB-11 w ramach całego programu, prof. P. Zarembą) przedstawił dr St. Boyden (Australia). Istnieje obecnie ok. 60 projektów terenowych pod ogólną nazwą „Integrowane studia ekologiczne nad osiedlami ludzkimi”. Odbyły się konferencje w Bad Nauheim (1973), Paryżu (1975), Amsterdamie (1976), Poznaniu (1977) i Caracas (1977). Opublikowano raporty z tych spotkań. Do prac wciągnięto także biologów. Chodzi przede wszystkim o zbadanie sił, nieobecnych w ekosystemach naturalnych i działających w wyniku czynności cywilizacyjnych człowieka. Chodzi nie tylko o energię i różne parametry fizyczne, chemiczne i biologiczne, lecz także społeczne, ekonomiczne, prawne, o system wartości społecznych. Idee te sformułowane zostały na konferencji poznańskiej, toteż referat zawierał obszerne cytaty z jej sprawozdania. Bez uwzględnienia momentów ekologicznych, polityki i decyzje urbanistyczne mogą być niedoskonałe i wręcz błędne. Trudność polega na tym, że wiele ważnych parametrów dotyczących „ekosystemów ludzkich” wymyka się częściowo lub całkowicie próbom szacunku i mierzenia. Niemniej muszą być one uwzględniane. Celowy jest udział w pracach grup roboczych także osób podejmujących decyzje praktyczne, co już niekiedy ma miejsce. W nauczaniu ważne jest stosowanie metod ułatwiających szeroką popularyzację wiedzy o ekologii człowieka. Referent wskazał kilka metod integracji działań różnych specjalistów oraz kształtowanie „specjalistów w zakresie ekologii człowieka”, odnotował ogromne jeszcze braki w tym zakresie (wąska specjalizacja badaczy), podkreślił konieczność badania nie tylko osiedli ludzkich, ale także ich zaplecza. Dr Boyden dokonał także przeglądu obecnie realizowanych projektów terenowych i badań, podkreślając znaczenie badań porównawczych, które „pozwolą odpowiedzialniej planować w przyszłości nowe ogniska ludzkości w taki sposób, że będą osiągać cele ekologiczne, ekonomiczne i społeczne”. Wyliczył zarazem piętrzące się na tej drodze trudności — braki integracji, niewymierność wielu badanych czynników, przeszkody w zmianie stanów zastanych. Wskazał na dwa sposoby działania — badania zintegrowane, których przykład daje Polska i za którymi się wypowiada, i badania rozstrzelone, najczęściej jeszcze stosowane, których synteza jest b. trudna. Wyliczył także we wnioskach wszystkie trudności, jakie należy przezwyciężyć, aby „opracować i wprowadzić w działanie polityki zdolne zapewnić stopniowe przejście do ... egzystencji ludzkiej dającej się ekologicznie zaakceptować i przez człowieka ustalonej, łącznie z kontrolą zbrojeń jądrowych...”.

Gruntownie przeemyślany referat wywarł nader pozytywne wrażenie. Raport Sekretariatu na ten sam temat zawierał pewne dane uzupełniające, m.in. na temat współpracy z innymi organizacjami, wymiany informacji i uchwał Rady wykonawczej.

W obszernej i b. zaangażowanej dyskusji zwrócono uwagę m.in. na: próbę opracowania modelu ekologiczno-ekonomicznego wyspy Gotland i poprzez opracowanie modeli matematycznych pozyskanie planistów (Szwecja), istnienie projektu „Rzym” (Italia, m.in. piękne zdjęcia satelitarne na wystawie), podnoszono wagę wkładu Polski w realizację projektu (USA). W wystąpieniu przedstawiciela ZSRR dodatnio oceniono zasięg i treść projektu i rolę kryteriów społeczno-ekologicznych stosowanych np. przy realizacji projektu „Mińsk”, podkreślono integrujący charakter projektu, jego związek z projektem MaB-13 („integracja nauk zapewnia dalszy rozwój”). Podkreślono rolę organizacji miasta z punktu widzenia dzieci w nim mieszkających (Kanada). W toku bogatej i ożywionej dyskusji zabrał głos przed-

stawiciel polskiego Komitetu, prof. P. Zaremba, który omówił sprawy metodyki zintegrowanego planowania miast i osiedli, strategii planów długoterminowych powołując się na wyniki Sympozjum Poznańskiego (do którego nawiązywało wielu mówców), podkreślił konieczność koncentrowania uwagi na miastach średniej wielkości oraz potrzebę szczególnej ochrony stref przybrzeżnych. Potrzebne są dalsze prace nad zintegrowaną metodologią oraz doskonaleniem form kształcenia.

Przed omówieniem czwartego „wielkiego” projektu MaB wywiązała się ogólna dyskusja wywołana wystąpieniem delegata Wielkiej Brytanii, prof. Jeffersa, który podniósł następujące problemy ogólne: każdy projekt powinien być systemowo powiązany z innymi, obejmować 10 podstawowych kryteriów, być odpowiednio finansowany, produktywny, metodycznie przemyślany tak, aby można było stosować jednakowe założenia metodologiczne i tworzyć syntez. Wystąpienie to i opracowany w następstwie przez prof. Jeffersa projekt uchwały, spotkały się z krytyczną oceną wielu delegatów. Podnoszono trudności i niepowodzenia modelowania (Szwecja), celowość wyboru spośród 960 projektów kilkudziesięciu wiodących, ale nieposuwania się zbyt daleko w uniwersalizacji modeli (USA), różnorodność potrzeb w krajach i w związku z tym stosowania podręcznikowych metod (Australia). Przyznawano zresztą słuszość uwagom prof. Jeffersa dotyczącym zbytniego indywidualizmu uczonych i potrzeby tworzenia kadry badaczy zdolnych do pracy w zespołach kompleksowych. Obszerne wystąpienie prof. di Castri (MaB, UNESCO) wiele spraw wyjaśniło. Sieć projektów powstaje zgodnie z postulatami narodowymi i regionalnymi, ich wzajemne powiązanie jest przestrzegane, stosowane są różne metody opracowywania syntez, publikowanych i popularyzowanych. Ogromne znaczenie ma działalność komitetów narodowych, ale trzeba udostępniać wyniki badań także krajom nie uczestniczącym w programie. Mówca poinformował, że w Sekretariacie nastąpią takie zmiany: utworzone zostaną w Biurach regionalnych UNESCO stanowiska opiekunów MaB, 3 stanowiska nowe w Centrali zajmą osoby obarczone odpowiedzialnością za więź z naukami społecznymi oraz popularyzację, 2 stanowiska w dziedzinie nauk społecznych obsadzone będą przez osoby „detaszowane” do programu MaB.

Dr M. Batisse (UNESCO) w swoim wystąpieniu na tenże temat stwierdził, że wobec znaczenia edukacji środowiskowej konieczne jest powiązanie MaB z działem edukacji UNESCO, który powinien z Sekretariatu MaB uzyskiwać dane, wykorzystywane następnie przez pedagogów.

Czwartym wielkim tematem Sesji był projekt MaB-8 zajmujący się ochroną przyrody i rezerwatami biosfery. Referat wprowadzający opracował prof. V. Giacomini (Włochy). Podkreślił on poważne postępy w realizacji tego ważnego projektu. Sieć rezerwatów biosfery należy uzupełnić i wprowadzić do niej także obiekty na wpół naturalne i sztuczne (stworzone przez człowieka). Różnorodność charakterystyk rezerwatów pozwoli wyciągnąć trafniejsze wnioski ogólne. Rezerваты biosfery służą innym celom niż parki narodowe i mają znaczenie globalne. Ważne jest tworzenie rezerwatów w strefach przejściowych i „krytycznych” z punktu widzenia ochrony przyrody (także na pograniczu lądów i mórz).

Projekt MaB-8 stawia na pierwszym miejscu konserwację zasobów żywych, chodzi jednak także o kierunki i skutki zmian antropogenicznych. W rezerwach trzeba prowadzić skoordynowane badania naukowe i dążyć do tworzenia syntez oraz ich popularyzacji. Konieczne jest „otwarcie w kierunku rozmów i współpracy stałej z decydentami oraz wszelkimi kategoriami obywateli”.

Raport Sekretariatu o stanie projektu zawierał następujące dane: w połowie 1979 r. istniały 162 rezerваты biosfery w 71 prowincjach biogeograficznych, spośród 192 wyróżnianych w nauce.

Mało jest rezerwatów w Afryce tropikalnej i Oceanii. Około 80 projektów realizowanych w 22 krajach związanych jest z MaB-8. Będzie wydawany rocznik rezerwatów biosfery. W roku 1982 przewiduje się konferencję międzynarodową na ten temat.

W dyskusji podnoszono m.in. znaczenie badań stacjonarnych oraz ekspedycji (ZSRR), wysuwano propozycje powoływania nowych rezerwatów (Indie, Nigeria), pozyskiwania współpracy władz (Egipt), związki z innymi projektami (CSRS).

Autor tego sprawozdania, zabierając głos w dyskusji, zwrócił uwagę na to, że podczas debaty na konferencji międzyrządowej w Genewie (listopad 1979), gdzie podpisano konwencję o zanieczyszczeniach „ponadgranicznych” atmosfery i deklarację o technologiach „czystych” i recyklażu materiałów, w debatach postulowano zwołanie konferencji europejskiej w sprawach ochrony przyrody i podpisania odpowiednich konwencji. Wtedy naukowe zdobycze MaB w tej dziedzinie mogą znaleźć praktyczne zastosowanie, a rezerваты biosfery staną się *sui generis* bioindykatorami ogólnego stanu środowiska.

Następny „wielki” punkt obrad obejmował problem informacji w ramach programu MaB. Obszerny, ilustrowany wykresami i przeżroczami referat przedstawił prof. Jeffers (W. Brytania), specjalista w dziedzinie informatyki i analizy systemowej. Dokonał on przeglądu podjętych prac, wyliczył piętzące się trudności i przedstawił następujące wnioski:

Wykonywanie: 1 — rozwijać system informacji MaB, 2 — publikować zbiory streszczeń, 3 — zachęcać badaczy do bezpośredniej wymiany i kontaktów, 4 — zachęcać do wydawania narodowych i regionalnych biuletynów.

Syntezy: 1 — kompletować zestawy danych dla ogólnej syntezy, 2 — przystąpić do opracowywania syntez jako długiego etapu systemu informacji MaB, 3 — zrewidować rolę analizy systemowej i medelowania w programie MaB, 4 — powołać odpowiednią grupę ekspertów.

Publikacje: 1 — publikować zbiory zawierające wyniki badań oraz indeksy publikacji naukowych związanych z programem, 2 — opracowywać wnioski i modele, które mogą służyć administratorom, 3 — publikować serie podręczników, które pozwolą wyciągać z badań naukowych wnioski praktyczne, 4 — zachęcać do ujęć audiowizualnych, zyskać producentów i redaktorów.

Uzupełniający referat Sekretariatu zwracał m.in. uwagę na konieczność syntetycznego opracowania zebranych informacji i przedstawiania tych syntez w postaci zrozumiałej dla decydentów i ludności, na łatwiejsze syntetyzowanie publikacji przyrodniczych niż społecznych oraz wyliczał wszystkie rodzaje publikacji MaB. Są to: seria raportów MaB (46 opublikowano), Notatki techniczne MaB (12) zawierające omówienia metodyczne i metodologiczne, Raporty o stanie wiedzy (2), Artykuły w czasopiśmie „Nature et ressource”, „Nowości MaB”, Pisma okólne, Biuletyn (4) i materiały audiowizualne i popularne, wykazy rezerwatów biosfery.

Dyskusja nad sprawami informacji była ożywiona i sprowadziła się do postulatów o konieczności jej usprawnienia oraz szerszej popularyzacji programu MaB w krajach.

Podobnie wielką dyskusję rozwinęto wokół propozycji programu Sesji, poświęconej ogólnym sprawom realizacji Programu. Obecny na sesji przewodniczący programu SCOPE, prof. White zadeklarował pełną współpracę z MaB i usunięcie dawnych nieporozumień i niezgodności.

Materiałem do dyskusji nad tym punktem służyły między innymi raporty Sekretariatu o stanie wykonania tych spośród 14 projektów MaB, które nie były objęte dyskusją nad wybranymi czterema „głównymi” problemami.

Projekt 2 (skutki ekologiczne różnych metod urządzania i eksploatacji gleb w rejonach lasów strefy umiarkowanej i śródziemnomorskiej) realizowany jest

b. dobrze, ukazał się szereg publikacji, w tym jedna opracowana wspólnie przez Komitety polski i czeskosłowacki.

Projekt 4 (wpływ działalności człowieka na dynamikę ekosystemów stref suchych i na wół suchych z uwzględnieniem w szczególności skutków nawadniania) również jest zaawansowany (sympozja, publikacje, zalecenia dla rządów).

Szeroki zasięg ma wykonywanie projektu MaB-5 (skutki ekologiczne działalności człowieka na wartość zasobów jezior, bagien, cieków wodnych, delt, estuariów i stref przybrzeżnych) — opublikowano materiały narad i sympozjów, prowadzono kursy międzynarodowe. Znaczący jest udział Komitetu polskiego.

Projekt 6 (wpływ działalności człowieka na ekosystemy leśne i tundry) jest realizowany w 18 krajach (ok. 75 narad i spotkań). Wyraźne rozgraniczenie pomiędzy badaniami nad lasami i tundrą postępuje nadal. Nawiązane są stosunki z UNEP, FAO, UICN oraz Komisją Geoeologii krajów górskich.

Ekologia i użytkowanie ekosystemów wysp (MaB-7) interesuje komitety 13 krajów. Badania są prowadzone w różnych częściach świata.

Duże zainteresowanie na świecie nadal istnieje w stosunku do projektu 9 (ocena ekologiczna skutków użytkowania pestycydów i nawozów dla ekosystemów lądowych i wodnych), realizowanego w powiązaniu z innymi projektami.

18 Krajów realizuje projekt MaB-10 (wpływ na człowieka i jego środowisko wielkich robót inżynierskich).

Stosunkowo mało zrobiono w ramach projektu MaB-12 (oddziaływanie zmian środowiska na adaptację demograficzne i genetyczne populacji ludzkich), mimo że w programie „Człowiek i biosfera” konieczne jest prowadzenie badań także nad człowiekiem samym. Odbyło się kilka spotkań regionalnych i wydano jedną „notę techniczną”.

Projekt 13 (Percepcja jakości środowiska) wciąż jeszcze poszukuje właściwej tematyki. Wiele uwagi poświęcono percepcji przez człowieka (a zwłaszcza dzieci) sztucznego środowiska współczesnego świata.

W ramach Projektu 14 (badania nad zanieczyszczeniami środowiska oraz ich wpływami na biosferę) ustalono powiązania z innymi projektami, uruchomiono 109 projektów badawczych, w wielu krajach podjęto radziecką inicjatywę badań zanieczyszczeń globalnych, prowadzi się kształcenie specjalistów.

W dyskusji poruszano m.in. sprawy „edukacji środowiskowej” szerokich warstw ludności i decydentów (ZSRR).

Autor tego sprawozdania przedstawił informację o drugiej naradzie krajów socjalistycznych w sprawach MaB (Warszawa, kwiecień 1979) oraz wysunął propozycję oficjalnego uznania regionalnej organizacji krajów socjalistycznych Europy Wschodniej (propozycja ta została następnie zatwierdzona przez Radę) oraz poinformował o ogólnych inicjatywach tej grupy komitetów narodowych. Wszystkie propozycje zostały następnie zaakceptowane. Ustalono, że koordynację ogólną projektu MaB-11, Komitet polski przekaże obecnie Komitetowi Szwecji.

Wiele uwagi w dyskusji poświęcono sprawom oceny programu, jego wyników, skuteczności i zastosowaniu w praktyce. W ostatniej sprawie zabierał m.in. głos delegat Polski, dr T. Kocan. Tekst wystąpienia drukujemy osobno.

Ustalono, że oceny wyników programu powinni dokonywać nie „niezależni” uczeni indywidualni, lecz zespoły z udziałem osób niezaangażowanych w realizację programu. Celowe jest zapraszanie do zespołów oceniających także przedstawicieli społeczeństw i decydentów (di Castri). Kryteria oceny są trudne do ustalenia. Najważniejszym spośród nich jest ogólna opinia świata nauki, środowiska naukowego (ZSRR). Kryteria stosowane przy tej ocenie powinny być elastyczne (USA).

W wyniku pozytywnego ustosunkowania się do propozycji Sekretariatu Programu MaB, ustalono, że jesienią 1981 r. odbędzie się w Paryżu specjalna sesja

naukowa MaB połączona z wielką wystawą i przy zastosowaniu audiowizualnych sposobów popularyzacji programu.

Ogólne wrażenie z sesji jest b. dodatnie. Osiągnięto zgodę i nawiązano współpracę w wielu sprawach spornych dotąd. Program MaB rozwija się dynamicznie, wyniki jego są realnie uchwytne w postaci publikacji oraz innych elementów systemu informacji. Można liczyć na to, że w 1981 r. z okazji sesji jubileuszowej, można będzie dowiedzieć się o wcieleniu wielu jego wyników do praktyki.

Tak się złożyło, że piszący te słowa w ciągu miesiąca listopada 1979 r. uczestniczył w dwu sesjach. Jedna, sesja programu MaB, miała charakter naukowy. Poprzedzająca ją konferencja międzyrządowa krajów Europy, USA i Kanady, miała charakter zebrania decydentów, podejmujących określone zobowiązania oparte na danych nauki i wysuwających pod adresem nauki konkretne postulaty. Zbieżność tendencji naukowców do przekazania wyników badań praktyce i decydentów do ich wykorzystania (przynajmniej w określonym zakresie) stanowi niewątpliwie na terenie międzynarodowym nowy optymistyczny moment.

Włodzimierz Michajłow

PRAKTYCZNE WYKORZYSTANIE WYNIKÓW BADAŃ NAUKOWYCH.
VI SESJA RADY KOORDYNACYJNEJ UNESCO „CZŁOWIEK I BIOSFERA”
(MAB)

Kilku delegatów krajów członkowskich programu UNESCO „Człowiek i Biosfera” sporo uwagi poświęciło problemowi praktycznego wykorzystania wyników badań naukowych uzyskanych w trakcie realizacji poszczególnych projektów programu MAB.

Zdaniem Polskiego Komitetu Narodowego ds. realizacji programu MAB skuteczne wykorzystanie wyników badań naukowych i ich wdrożenie do praktyki zależy od kilku czynników, w tym głównie od zrozumienia przez ekonomistów i decydentów zainteresowanych wzrostem gospodarczym kraju, pojęcia wartości środowiska, uwzględnienia jego aktualnej i potencjalnej wartości we wszystkich państwowych planach wzrostu ekonomicznego.

Wychodząc z tego założenia Polski Komitet MAB w porozumieniu z Sekretariatem UNESCO—MAB zorganizował w 1977 r. w Warszawie międzynarodową konferencję nt. „Teoretyczne podstawy ekonomiczne waloryzowania wartości środowiska” z udziałem zagranicznych i krajowych naukowców, ekonomistów i decydentów, na której przedyskutowano znaczenie środowiska w kształtowaniu warunków życia i pracy człowieka, ustalono zasady obliczania jego wartości w jednostkach pieniężnych i przeciwstawiania wartościom uzyskiwanym z docelowej produkcji przemysłowej, której wartość niejednokrotnie jest niższa od strat, które z tego tytułu występują w środowisku.

W nawiązaniu do znaczenia tego problemu Polski Komitet Narodowy MAB zwraca się do Sekretariatu z propozycją organizowania podobnych konferencji celem opracowania praktycznych metodologii obliczania wartości ekonomicznej zasobów i walorów środowiska dla uprzytomnienia decydentom, że środowisko przestało być pojęciem tzw. zasobów wolnych, że posiada wartość ekonomiczną, często wyższą od planowanej produkcji przemysłowej, i że już nigdy nawet przy wysokich nakładach nie da się go odtworzyć.

Drugim warunkiem skutecznej ochrony środowiska jest pełna świadomość społeczeństwa o skutkach naruszeń i skażeń i potrzebie ochrony środowiska. Ogromną wagę w tym przypadku ma problem edukacji, tj. nie tylko uświadczenie

nie pojęcia wartości środowiska, ale kształcenie młodzieży w szkołach podstawowych i średnich, a przede wszystkim na poziomie szkół wyższych wszystkich specjalności naukowych.

Młodzież ta niedługo wejdzie w czynne życie społeczno-państwowe i zajmując się nauczaniem, projektowaniem czy też decydując o posunięciach przemysłowo-gospodarczych, tak będzie traktować ochronę środowiska, jaka będzie u niej świadomość o znaczeniu środowiska dla kształtowania warunków życia człowieka oraz zachowania niepowtarzalnych i nieodnawialnych zasobów przyrody jako nieskażonej spuścizny dla przyszłych pokoleń rodzaju ludzkiego. Dlatego też należałoby przywiązywać większą wagę do postanowień międzynarodowej konferencji, która odbyła się z inicjatywy UNEP i UNESCO w Tbilisi.

W Polsce analogiczna, o zasięgu krajowym i dla potrzeb krajowych, konferencja odbyła się w lutym 1979 r. z udziałem Ministerstwa Oświaty, Ministerstwa Nauki, Ministerstwa Administracji, Gospodarki Terenowej i Ochrony Środowiska oraz przedstawicieli wszystkich poziomów kształcenia, w wyniku której na bazie referatów naukowych zostały opracowane wytyczne kształcenia o ochronie środowiska w szkołach i uczelniach oraz nieformalnym kształceniu ogółu społeczeństwa. Wytyczne te zostały opublikowane w książce pt. „Oświatowe i wychowawcze problemy ochrony środowiska”, która została rozesłana do zainteresowanych ministerstw i organizacji społecznych.

Wiadomo nam, że Sekretariat programu UNESCO „Człowiek i Biosfera” czyni wiele w tej materii, czego dowodem jest organizowanie za jego poparciem w Polsce seminarium dla nauczycieli szkół, gdzie przedmiotem wykładów jest ochrona środowiska.

Tego rodzaju szkolenia prowadzone w krajach członkowskich mogą się przyczynić do podniesienia ogólnej świadomości społecznej o wartości środowiska, przygotowania kadry wykładowców, jak też przygotowania młodzieży, w tym również przyszłych decydentów życia gospodarczego i ekonomicznego rozwoju danego państwa, do traktowania środowiska jako organizmu żywego, którego zasoby powinny być racjonalnie użytkowane, a przez to chronione jako dobra narodowe i ogólnoludzkie.

Trzecim wreszcie warunkiem są bezpośrednie kontakty Narodowych Komitetów Programu MAB z planistami i decydentami rozwoju ekonomicznego wzrostu państwa na wszystkich szczeblach podejmowania decyzji, których skutki naruszają ustalone warunki środowiska.

Polski Narodowy Komitet ma spore doświadczenie w organizowaniu tego rodzaju kontaktów, których wynikami chciałbym się podzielić.

Od kilku lat mamy bezpośredni naukowy kontakt z najwyższymi czynnikami w państwie decydującymi o rozwoju ekonomicznym. W okresie od 1975 r. zorganizowane, wspólnie z Komisją Planowania przy Radzie Ministrów i zainteresowanymi niowe wspólnie z Komisją Planowania przy Radzie Ministrów i zainteresowanymi Urzędami Wojewódzkimi.

Na sesjach tych na bazie perspektywicznego planu rozwoju ekonomicznego i przestrzennego zagospodarowania danego regionu i ekspertyz naukowych, wskazujących na zagrożenia środowiska zapadają postanowienia dotyczące zmian w planach inwestycyjnych regionu. W przypadku rażącego naruszenia utrwalonych ekosystemów oraz planowania wyprzedzających badań naukowych Komitet udziela naukowego wsparcia dla minimalizacji, względnie neutralizacji naruszeń środowiska, które mogą powstać w czasie realizacji planów rozwoju ekonomicznego Państwa.

W sesjach tych obok Ministrów Komisji Planowania przy Radzie Ministrów biorą udział wiceministrowie zainteresowanych resortów, w tym również Administracji, Gospodarki Terenowej i Ochrony Środowiska, jak też przedstawiciele świata nauki. Zapraszani są dyrektorzy poszczególnych przedsiębiorstw, których zakłady czynią największe szkody w środowisku.

Na sesjach podstawowe referaty wygłaszają Ministrowie Komisji Planowania przy RM, Administracji i Ochrony Środowiska, jak też wojewodowie i naukowcy.

Tym sposobem Polski Komitet Narodowy uzyskał wysoką rangę we współdecydowaniu o rozwoju ekonomicznym Państwa oraz programowaniu i wdrażaniu wyników badań naukowych do praktyki w zakresie ochrony środowiska.

O ile Sekretariat MAB byłby zainteresowany tą formą działania, Polski Komitet Narodowy prześle formy organizacyjne i inne materiały dotyczące praktycznego wiązania rozwoju ekonomicznego Państwa z badaniami naukowymi na rzecz ochrony środowiska.

To co już mówiłem dotyczy form działania o zasięgu Polski. Niemniej Komitet jest w posiadaniu wyników badań naukowych nadających się po odpowiedniej adaptacji do zastosowania w skali międzynarodowej, np.:

- metodologia rozprzestrzeniania się emisji gazów pochodzenia energetycznego,
- metodologia obliczania wpływu emisji pyłów i gazów na lasy,
- metodologia wykrywania skażenia gleby i roślinności metalami ciężkimi,
- metodyka oczyszczania wód w jeziorach zeutrofizowanych, oraz szereg innych, które Komitet może przekazać do Sekretariatu MAB.

W przypadku bliższego zainteresowania się tymi materiałami przez Sekretariat programu UNESCO—MAB Komitet prześle je bezpłatnie do wykorzystania w skali międzynarodowej.

Tomasz Kocan

INSTYTUT OCEANOLOGII W SIDNEY (KANADA)

Prowadzone obecnie w Kanadzie kompleksowe badania wód śródlądowych oraz mórz i oceanów są wynikiem konsekwentnie prowadzonej przez Department of Energy, Mines and Resources realizacji długoletniego programu rządowego. W pierwszym etapie realizacji tego programu otwarty został Bedford Institute of Oceanography w Dartmouth (Nowa Szkocja), stanowiący centrum badań hydrograficznych i oceanograficznych Oceanu Atlantyckiego oraz w 1968 r. w Burlington (Ontario) Canada Centre for Inland Waters, będący placówką koordynującą wszystkie badania wód śródlądowych, głównie Wielkich Jezior (St. Lawrence Great Lakes). Dopiero w 1974 r. rozpoczęto organizację i budowę w Sidney koło Victorii (Kolumbia Brytyjska) na Wyspie Vancouver w Zatoce Patrycji Institute of Ocean Sciences, który miał prowadzić badania i obserwacje północnych regionów Oceanu Spokojnego.

Działalność instytutu stanowi, zgodnie z wcześniejszymi założeniami, kontynuację prac, głównie w zakresie kartografii wód przybrzeżnych, prowadzonych przez towarzystwo Canadian Hydrographic Service, utworzone w Victorii już w 1907 r. Badania instytutu mają głównie na celu gromadzenie informacji służących dla prawidłowego gospodarczego użytkowania przybrzeżnej strefy Oceanu Spokojnego, prowadzenia nawigacji i rybołówstwa oraz stałej ochrony oceanicznego środowiska przyrodniczego i zachowania jego wartości. Większość badań instytutu prowadzonych jest głównie w przybrzeżnej strefie Oceanu Spokojnego, zwa-

szcza w okolicach Wyspy Vancouver, Wyps Królowej Charlotty i Archipelagu Aleksandra, następnie na Morzu Beauforta (Zatoka Amundsena, Zatoka Mackenzie) oraz w strefie ujścia i wzdłuż całego biegu rzeki Mackenzie. W mniejszym zakresie prowadzone są prace na otwartym oceanie. Program naukowy instytutu, którego dyrektorem naczelnym jest R. W. Stewart, realizowany jest przez dwa główne działy — hydrografii i oceanografii. W dziale hydrografii, kierowanym przez M. Boltona, prowadzone są prace mające na celu uzyskanie dokładnych danych nawigacyjnych, które w formie opracowanych map, tabel, przepisów i zaleceń żeglugowych udostępniane są bezpośrednim użytkownikom. Integralną częścią działu hydrografii jest sekcja zajmująca się badaniem procesów związanych z falowaniem oraz przyływami i odpływami. Prace tej sekcji dostarczają między innymi informacji służących do nawigacji bezpośrednio w strefie przybrzeżnej oraz danych o sytuacji lodowej na Morzu Beauforta. Prowadzone są także obserwacje nad wpływem do oceanu wód rzeki Fraser koło Vancouver i rozchodzeniem się w strefie przybrzeżnej niesionych przez ten ciek namulów.

Prace działu oceanografii, kierowanego przez P. W. Nasmytha, obejmują kompleksowe badania parametrów fizycznych, chemicznych i biologicznych w różnych strefach oceanu. Szczególną uwagę zwraca się na wpływ gospodarki człowieka na różne środowiska, zwłaszcza w strefie przybrzeżnej, między innymi w fiordach oraz w Arktyce. W centrum zainteresowania poszczególnych sekcji działu oceanografii są badania dotyczące rozprzestrzeniania się w północnych regionach Oceanu Spokojnego zanieczyszczeń oraz obserwacje meteorologiczne. Zanieczyszczenia, głównie przemysłowe i rolnicze, w znacznie natomiast mniejszym stopniu komunalne, dostają się do oceanu poprzez rzeki i negatywnie oddziałują na całość środowiska przyrodniczego, hamując także rozwój kanadyjskiego rybołówstwa. Szczególnie niebezpieczne dla życia biologicznego oraz prawidłowego przebiegu różnych procesów fizykochemicznych są zanieczyszczenia produktami naftowymi, pestycydami, ściekami radioaktywne oraz ścieki o zawartości metali ciężkich. W ramach prac terenowych oraz eksperymentów terenowych i laboratoryjnych rejestrowana jest, między innymi przy użyciu satelitarnych zdjęć w podczerwieni, szybkość rozprzestrzeniania się wód zanieczyszczonych ze strefy przybrzeżnej na otwarty ocean. Równolegle prowadzone są obserwacje chemicznego oddziaływania zanieczyszczeń na osady dennie oraz prace nad procesami wymiany związków chemicznych między osadami dennymi a wodą. Analizowane są także zachodzące w różnej skali procesy mieszania się wód oceanicznych pochodzących z różnych stref, mające decydujący udział w tempie przemieszczania się ciepła i innych rodzajów energii, zanieczyszczeń i substancji biogennych. W osobnej sekcji prowadzone są obserwacje zmian temperatury atmosfery w północnych regionach Oceanu Spokojnego oraz prace nad oddziaływaniem na klimat, zakwaszenie wody i cykl obiegu węgla zmian zawartości dwutlenku węgla w atmosferze oraz analizowany jest wpływ Oceanu Spokojnego na klimat Ameryki Północnej i Europy. Badania Arktyki, prowadzone zarówno na morzu, jak i na lądzie, skoncentrowane są na określeniu oddziaływania niekorzystnych wpływów gospodarki ludzkiej na środowisko, badaniu zjawisk lodowych oraz na badaniach geologicznych, których wyniki umożliwią gospodarcze wykorzystanie zasobów naturalnych, głównie ropy naftowej i gazu ziemnego.

Badania biologiczne w instytucie prowadzone są jedynie w ramach niewielkiej sekcji ekologii oceanu kierowanej przez R. O. Brinkhursta. Obejmują one przede wszystkim obserwacje nad zastosowaniem niektórych organizmów planktonowych i bentosowych jako indykatorów stanu zanieczyszczenia wód przybrzeżnych oraz oddziaływania zanieczyszczeń na zmiany zagęszczenia tych zwierząt. Badania do-

tyczą także ocen biomasy planktonu i jego produktywności, wpływu zmian zasolenia wody, decydującego o udziale gatunków związanych z wodami słodkimi oraz oddziaływania zanieczyszczeń przemysłowych, zwłaszcza metali ciężkich na bentos estuarium rzeki Fraser. Szczególnie zaawansowane są badania wodnych *Oligochaeta*, które prowadzone są także w innych regionach Kanady (Kolumbia Brytyjska, Wielkie Jeziora) i świata. O randze badań tej grupy zwierząt świadczy fakt, że w ramach prac sekcji ekologii oceanu odbyło się w 1979 roku I Międzynarodowe Sympozjum poświęcone biologii wodnych *Oligochaeta* (sprawozdanie z sympozjum zamieścił „Kosmos” nr 1, 1980).

Instytut jest także siedzibą Pacific Geoscience Centre, koordynującego i prowadzącego badania w regionie wybrzeża, na obszarach szelfu kontynentalnego i w strefie otwartego oceanu. Obejmują one głównie pomiary zmian ziemskiego pola magnetycznego, określenie intensywności procesów geologicznych, głównie erozji i trzęsień ziemi, geofizyczne pomiary grubości i składu osadów oceanicznych oraz głębokich warstw litosfery. Uzyskiwane informacje wykorzystywane są w celu lokalizacji różnych zasobów naturalnych oraz potencjalnych źródeł energii geotermicznej. Wchodzące w skład centrum stacje sejsmograficzne dostarczają informacji o występowaniu, przebiegu i intensywności trzęsień ziemi na obszarze całego globu. W oparciu o uzyskiwane informacje przygotowywane są mapy geomagnetyczne, mające zastosowanie w nawigacji i korygowaniu dawnych niezbyt ścisłych pomiarów.

Siedzibą instytutu jest duży kompleks nowoczesnych budynków, zbudowanych ze szkła i metalu, których łączny koszt wraz ze wszystkimi urządzeniami technicznymi i aparaturą zamknął się kwotą 17 567 000 dol. kanad. Ogółem we wszystkich działach i sekcjach instytutu pracuje ok. 470 pracowników. Odpowiednie zaplecze administracyjne, a zwłaszcza techniczne umożliwia prowadzenie badań praktycznie we wszystkich warunkach klimatycznych. Duże nasycenie sprzętem, zwłaszcza środkami transportu i aparaturą pomiarową, ma szczególne znaczenie podczas prowadzenia prac w trudnych warunkach arktycznych. Na uwagę zasługują możliwości korzystania ze zdjęć i łączności za pośrednictwem własnego satelity oraz flota licząca 7 jednostek o całkowitej pojemności powyżej 5,5 tys. BRT. Dwie największe jednostki — CSS „Parizeau” (dł. 64,3 m, 1929 BRT) i CSS „WM. J. Stewart” (dł. 65 m, 1920 BRT) — wyposażone w laboratoria umożliwiają prowadzenie w terenie wszelkich prac. Dużą pomocą, zwłaszcza podczas badań geologicznych prowadzonych na dnie oceanu, jest dobrze oprzyrządowany batyskaf „Pisces IV”, umożliwiający prowadzenie prac do głębokości 800 m. Na wybrzeżu oraz wśród niezliczonych przybrzeżnych wysp Brytyjskiej Kolumbii używane są w celach transportowych także niewielkie samoloty i pływakowe hydroplany. Instytut dla analizy otrzymanych danych korzysta z własnego centrum komputerowego, pracującego w ramach działu hydrografii. Centrum umożliwia przechowywanie wyników pomiarów oraz opracowywanie teoretycznych matematycznych modeli służących dla prognozowania różnych zjawisk klimatycznych, geofizycznych lub geologicznych. Dużym ułatwieniem dla pracowników są monitory, umożliwiające bezpośrednio w pracowni korzystanie z komputerowego banku informacji i przeprowadzanie obliczeń. Wydawnictwami instytutu są „Pacific Marine Science Reports” i „Contractor Report Sciences” publikujące głównie wyniki różnych własnych obserwacji i prac. Corocznie wydawany jest „Annual Report”, będący syntetycznym podsumowaniem pracy całej placówki w danym roku.

СОДЕРЖАНИЕ

<i>Бернард Заблоцки</i> — Геронтологическая иммунология. Обзор проблем	139
<i>Владимеж Михайлов</i> — Эволюция систем „паразит-хозяин” с точки зрения системного анализа	163
<i>Барбара Плытыч</i> — Эволюционная точка зрения на иммунологически-компетентные клетки — лимфоциты	169
<i>Хелена Пыска</i> — Плацентный лактоген и его участие в маммогенезис и лактогенезис	175
<i>Станислав Игнатович</i> — Гормоны насекомых и меры использования их для борьбы с вредными видами	183
<i>Ежи Траммер</i> — Турбулентия среды а форма губок. Функциональный анализ	193
<i>Казимеж Курзея</i> — Основные проблемы пищевого хозяйства в Польше и в мире	199
<i>Казимеж Кохман</i> — Лютеинизирующий гормон — освобождающий гормон (люлиберин)	207

CONTENTS

<i>Bernard Zabłocki</i> — Problems of Gerontal Immunology	139
<i>Włodzimierz Michajłow</i> — Evolution of the systems “parasite-host” from the view point of the systemic analysis	163
<i>Barbara Płytycz</i> — Evolutionary view point at the immunocompetent cells — lymphocytes	169
<i>Helena Pyska</i> — Placental lactogen and its role in mammogenesis and lactogenesis	175
<i>Stanisław Ignatowicz</i> — Insect hormones and the possibilities of use them for control of the plant pests	183
<i>Jerzy Trammer</i> — The relation of the morphological type of a sponge to water turbulence. The functional analysis	193
<i>Kazimierz Kurzeja</i> — Some problems of nourishment in Poland and in the world	199
<i>Kazimierz Kochman</i> — Luteinizing Hormone Releasing Hormone (LH-RH, Luliberin)	207

SPIS TRESCI

<i>Bernard Zabłocki</i> — Immunologia gerontologiczna, Przegląd zagadnień . . .	139
<i>Włodzimierz Michajłow</i> — Ewolucja układów „pasożyt-żywicieli” z punktu widzenia analizy systemowej	163
<i>Barbara Płytycz</i> — Spojrzenie z perspektywy ewolucji na limfocyty jako komórki immunologicznie kompetentne	169
<i>Helena Pyska</i> — Laktogen łożyskowy i jego udział w mammogenezie i laktogenezie	175
<i>Stanisław Ignatowicz, Jan Boczek</i> — Hormony owadów i możliwości ich wykorzystania do zwalczania gatunków szkodliwych	183
<i>Jerzy Trammer</i> — Stopień ruchliwości środowiska a kształty gąbek. Analiza funkcjonalna	193
<i>Kazimierz Kurzeja</i> — Węzłowe problemy gospodarki żywnościowej w kraju i na świecie	199
<i>Kazimierz Kochman</i> — Hormon uwalniający hormon luteinizujący (LH-RH, Luliberyna)	207

RECENZJE

<i>Henryk Szarski</i> — David T. Parkin, Introduction to evolutionary	219
<i>Jakub Mowszowicz</i> — Żiżń rastienij. Mchy, Plauny, Chwoszczi, Paprotniki Gołosiemiennyje rastienija	219
<i>Wiesław Stawiński</i> — European Journal of Science Education — nowe przyrodnicze czasopismo metodyczne	221

KRONIKA NAUKOWA

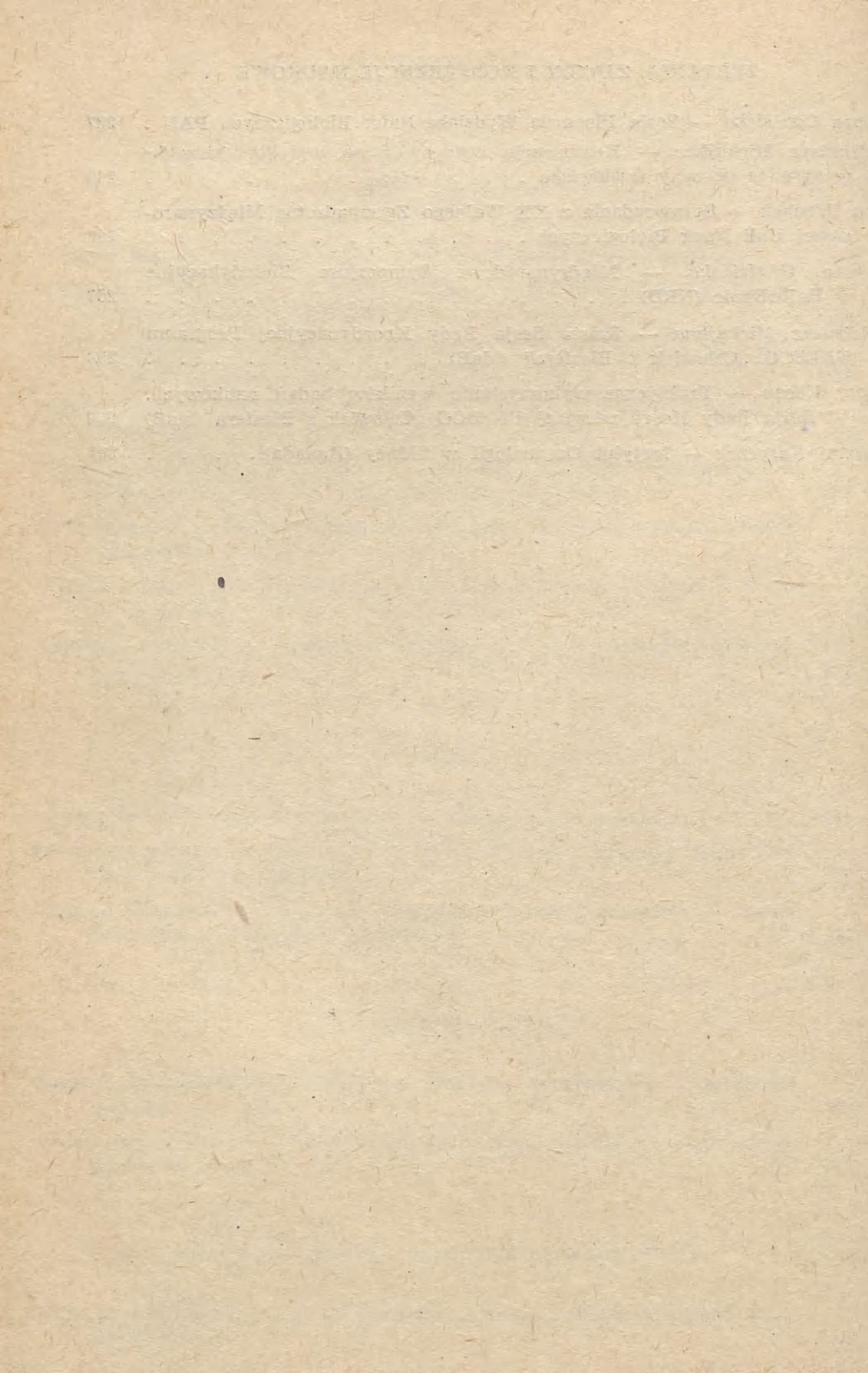
<i>Bożydar Szabuniewicz</i> — Podwojony gen dla komponenty C ₄ ludzkiego genomu	225
<i>Wiktor Janusz Pajor</i> — Biomechanizm detoksykacji ustrojowej w atmosferze dwutlenku azotu	226

PRACE ZAKŁADÓW I INSTYTUTÓW NAUKOWYCH

<i>Wojciech Czechowski</i> — 60 lat Instytutu Zoologii Polskiej Akademii Nauk (1919—1979)	229
--	-----

ZEBRANIA, ZJAZDY I KONFERENCJE NAUKOWE

<i>Barbara Ciesielska</i> — Sesja Plenarna Wydziału Nauk Biologicznych PAN .	237
<i>Włodzimierz Michajłow</i> — Konferencja europejska na wysokim szczeblu w sprawie ochrony środowiska	240
<i>Adam Urbanek</i> — Sprawozdanie z XX Walnego Zgromadzenia Międzynarodowej Unii Nauk Biologicznych	248
<i>Krystyna Grodzińska</i> — Międzynarodowe Sympozjum Bioindykacyjne w Halle/Saale (NRD)	250
<i>Włodzimierz Michajłow</i> — Szósta Sesja Rady Koordynacyjnej Programu UNESCO „Człowiek i Biosfera” (MaB)	252
<i>Tomasz Kocan</i> — Praktyczne wykorzystanie wyników badań naukowych. VI Sesja Rady Koordynacyjnej UNESCO „Człowiek i Biosfera (MaB)	259
<i>Krzysztof Kasprzak</i> — Instytut Oceanologii w Sidney (Kanada)	261



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 90,—
półrocznie	zł 45,—

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 XIV 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”.

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

Indeks 36280

Kosmos, 2, 139—268, Warszawa 1980