

K O S M O S

Rok założenia 1876



Warszawa 1987

Państwowe Wydawnictwo Naukowe

RADA REDAKCYJNA

Leszek Kuźnicki (wiceprzewodniczący), *Włodzimierz Michajłow*, *Włodzimierz Ostrowski*,
Henryk Szarski, *Przemysław Trojan*, *Adam Urbanek* (przewodniczący), *Kazimierz Zieliński*
sekretarz: *Jadwiga Kobuszevska*

KOMITET REDAKCYJNY

Władysław Goliński, *Krystyna Kisielewska*, *Adam Łomnicki*, *Włodzimierz Michajłow*
(redaktor naczelny), *Halszka Osmólska*, *Aleksandra Przełęcka*, *Andrzej Wierciński*, *Kazimierz*
Lech Wierzchowski (zastępca redaktora naczelnego), *Jerzy Żuk*
sekretarz: *Jadwiga Kobuszevska*

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

Wydano z pomocą finansową
Polskiej Akademii Nauk

PAŃSTWOWE WYDAWNICTWO NAUKOWE — WARSZAWA, MIODOWA 10

Nakład 1094 + 106. Ark. wyd. 12,5. Ark. druk. 10,5 + 0,25 wkł + 2 wkł.

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

Oddano do składania 7.XI.1986 r. Podpisano do druku 26.V.1987 r.

Druk ukończono w czerwcu 1987 r.

Zam. 663/87

K-23

Cena zł 170,—

WARSZAWSKA Drukarnia Naukowa, Warszawa, ul. Śniadeckich 8

**Z PRAC XXII ZGROMADZENIA OGÓLNEGO
MIĘDZYNARODOWEJ UNII NAUK BIOLOGICZNYCH (IUBS)
1-7 WRZEŚNIA 1985
BUDAPESZT, WĘGRY**

SPRAWOZDANIE POWOŁANEJ AD HOC KOMISJI AKREDYTACYJNEJ

Powołana ad hoc Komisja Akredytacyjna XXII Zgromadzenia Ogólnego IUBS zebrała się w środę, 4 września o godzinie 8 rano i rozpatrzyła akredytację delegatów krajowych i reprezentantów sekcji i komisji naukowych, zarejestrowanych przez Zgromadzenie Ogólne.

Komitet stwierdził, że formalnie jest zarejestrowanych 29 delegatów krajowych i 24 reprezentantów sekcji i komisji naukowych.

Przedstawiciele krajów

Kraj*	Delegat
Argentyna	E. De Robertis
Australia	W. D. L. Ride
Austria	F. Ehrendorfer
Bułgaria	K. I. Markov
Kanada	M. Krause
Kuba	R. Mas-F.
Czechosłowacja	V. Landa
Dania	I. Kirkegaard
Egipt	M. Hafez
Finlandia	K. O. Donner
Francja	J. André
NRD	K. Schreiber
RFN	K. Esser
Ghana	E. S. Ayensu
Węgry	T. Jermy
Indie	A. K. Sharma
Irak	A. Khalaf
Irlandia	J. Kavanagh
Włochy	B. Baccetti
Japonia	K. Imahori
Holandia	H. M. Van Emden
Polska	R. Klekowski

* Kolejność podana alfabetycznie zgodnie z angielską pisownią nazw, tj. zgodnie z oryginałem sprawozdania.

Republika Południowej Afryki
 Hiszpania
 Szwecja
 Taiwan
 Wielka Brytania
 USA
 ZSRR

N. Grobbelaar
 A. Marquet
 I. Hedberg
 K. H. Chang
 J. M. Thoday
 F. Golley
 N. Khruschov

Przedstawiciele sekcji i komisji naukowych

Sekcja*

Biologia rozwoju
 Ekologia
 Botanika ogólna
 Mykologia ogólna
 Uprawa roślin
 Biologia człowieka
 Theriologia
 Oceanografia
 Parazytologia
 Patologia roślin
 Taksonomia roślin
 Nomenklatura zoologiczna

Delegat

S. Vassetsky
 F. Golley
 W. Greuter
 D. L. Hawksworth
 P. Tétényi
 D. F. Roberts
 W. Fuller
 P. Lasserre
 T. Kassai
 T. Kommedahl
 W. Greuter
 R. V. Melville

Komisja*

Arachnologia
 Edukacja biologiczna
 Biometeorologia
 Biometria
 Ogrody botaniczne
 Malakologia
 Nomenklatura botaniczna
 Towarzystwa retikuloendotelialne
 Technologia nasion
 Owady społeczne
 Sukulenty
 Biologia systematyczna i ewolucyjna

Delegat

K. Thaler
 G. Schaefer
 H. Lieth
 Cs. Barath
 K. Larsen
 D. Heppell
 J. McNeill
 S. Reichard
 B. Szalóczy
 H. Rembold
 H. E. K. Hartmann
 B. Simpson

UCHWAŁY PRZYJĘTE PRZEZ XXII ZGROMADZENIE OGÓLNE
 MIĘDZYNARODOWEJ UNII NAUK BIOLOGICZNYCH (IUBS)

UCHWAŁA 1: Odpowiedzialność za pokojowe wykorzystanie zasobów naturalnych

Uwzględniając udział biologów w promocji pokojowego wykorzystania zdobyczy nauki, a szczególnie w lepszym wykorzystaniu zasobów naturalnych dla dobra ludzkości i środowiska we wszystkich krajach,

Stwierdzając z zaniepokojeniem gwałtowne pogarszanie się stanu ekosystemów i rozprzestrzenianie się głodu we współczesnym świecie,

Podkreślając, że cele IUBS mogą być osiągnięte tylko w warunkach pokoju i w ustabilizowanym świecie,

Wyrażając zaniepokojenie eskalacją wyścigu zbrojeń i zużywaniem na zbrojenia znacznej części zasobów naturalnych,

Zobowiązuje się biologów całego świata, a szczególnie członków organizacji należących do IUBS, do wspomagania gremiów kierowniczych w pracy na rzecz likwidacji wyścigu zbrojeń, osiągnięcia pokoju na świecie i pokojowego wykorzystania zasobów naturalnych.

UCHWAŁA 2. Swobodna wymiana naukowców

Podkreślając, że wymiana ludzi, jak i idei powinna być łatwa i częsta na całym świecie, oraz

Podkreślając, że szybki przepływ informacji jest sprawą największej wagi dla odkryć naukowych i ich wykorzystania dla dobra ludzkości,

Jednak z ubolewaniem **stwierdza się**, że jeszcze dzisiaj, pomimo dziesiątków lat wysiłków licznych organizacji międzynarodowych, naukowcy mają trudności w swobodnym podróżowaniu, uczestniczeniu w spotkaniach naukowych i odwiedzaniu instytucji naukowych w innych krajach,

Podkreśla się, że sytuacja taka jest bardzo szkodliwa dla społeczności naukowej, a przez to i dla ludzkości,

Przypomina się podstawową zasadę ICSU — niedyskryminacji, która gwarantuje „prawa naukowców całego świata do włączania się lub do współdziałania z międzynarodową społecznością naukową bez względu na rasę, religię, przekonania polityczne, kulturę, przynależność państwową, język i płeć”, co zostało podane w broszurze ICSU pt. „Poradnik dla organizatorów międzynarodowych spotkań naukowych”, opublikowanej przez Stały Komitet ICSU ds. Swobodnego Ruchu Naukowców (ICSU Standing Committee on the Free Circulation of Scientists),

Zaleca się oraz kładzie duży nacisk na to, aby organizacje należące do IUBS i odpowiedzialne władze wszystkich państw uwzględniały prawa naukowców do przystępowania i włączania się do międzynarodowej działalności naukowej, uczestniczenia w międzynarodowych spotkaniach naukowych, i stosowania polityki zrozumienia, poszanowania poglądów i wyrozumiałości wobec naukowców dla wspólnego dobra całego, szybko zmieniającego się świata.

UCHWAŁA 3. Program naukowy

Przyjmując z zadowoleniem sprawozdania Programu Naukowego IUBS, przekazane XXI Zgromadzeniu Ogólnemu w Ottawie w 1982 roku,

Uznając potrzebę opracowania obszerniejszego programu, z uwzględnieniem ograniczonych zasobów finansowych IUBS, organizacji członkowskich i naukowców,

Po przestudiowaniu i przedyskutowaniu przez komitet Programu Naukowego założeń proponowanego programu „Międzynarodowy Program Badań Globalnych” (International Programme for the Study of Global Change (IGBP))

Postanowiono:

- 1) **popierać** ideę nowego Międzynarodowego Programu Badań Globalnych i przyspieszać jego przyjęcie,
- 2) **sugerować**, aby zasadniczym punktem programu było wzajemne biologiczne oddziaływanie atmosfery i geosfery,
- 3) **być gotowym** do współpracy z IGBP przy opracowywaniu programu i jego realizacji.

Ponadto otrzymano i przyjęto program naukowy przedstawiony Zgromadzeniu Ogólnemu na XXII Zgromadzeniu Ogólnym w Budapeszcie.

UCHWAŁA 4. Pomoc dla systemów nazewnictwa biologicznego

Powołując się na decyzję i wnioski wcześniejszych zgromadzeń ogólnych o podstawowym i użytkowym znaczeniu systematyki wraz z nomenklaturą, i o potrzebie międzynarodowej pomocy dla systemów nazewnictwa biologicznego, która umożliwi taksonomom ciągłość pracy,

Doceniając hojną pomoc, którą otrzymała w ostatnich latach Nomenklatura Zoologiczna od członków IUBS, a szczególnie od Royal Society (wraz z British Research Councils), od Australijskiej Akademii Nauk, Duńskiej Akademii Nauk i Literatury, Południowoafrykańskiej Rady Nauki i Przemysłu oraz od Szwedzkiej Królewskiej Akademii Nauk,

Odnotowując z zadowoleniem oznajmioną Zgromadzeniu Ogólnemu, dąrowiznę Akademii Nauk Związku Radzieckiego,

Zaleca się wszystkim organizacjom członkowskim zwiększenie poparcia finansowego i ciągły dopływ funduszy dla wszystkich systemów nazewnictwa biologicznego, które są podstawą porozumienia między poszczególnymi działami nauk biologicznych.

UCHWAŁA 5. Systemy nazewnictwa w związku z rozwojem nauki i techniki informacyjnej

Odnotowując sprawozdanie powołanego ad hoc Komitetu ds. Nazewnictwa Biologicznego wykonane dla Zgromadzenia Ogólnego,

Szczególnie **pamiętając** o tym, że sprawozdanie to proponuje aby Unia popierała harmonijne i powszechne zbliżenie różnych systemów nomenklatury, ułatwiała rozwój taksonomii i nazewnictwa protozoologicznego, popierała lepszą łączność między instytucjami zajmującymi się systematyką biologiczną i, ogólnie, między biologami poprzez międzynarodowe kongresy na temat Biologii Systematycznej i Ewolucyjnej (ICSEB) oraz aby Unia szukała sposobów przezwyciężenia trudności występujących w botanice i zoologii (w wyniku znacznego nagromadzenia się literatury naukowej) i w technice informacyjnej,

Wskazując na zalecenia sprawozdania dla Komitetu Wykonawczego IUBS, **Uprasza się** Komitet Wykonawczy o utworzenie stałej komisji, zbierającej informacje z każdego spotkania komitetu wykonawczego na temat popierania stałego celu IUBS, jakim jest osiągnięcie jak największej zgodności między różnymi systemami nazewnictwa biologicznego.

UCHWAŁA 6. Znaczenie nazewnictwa biologicznego

Potwierdzając opinię, że właściwy rozwój wiedzy o organizmach i ich rozmieszczeniu w świecie jest podstawą rozwoju biologii,

Odnosząc, że zbiory taksonomiczne są niewystarczające i słabo popierane w wielu krajach, szczególnie w krajach rozwijających się,

Przypominając uchwałę XXI Zgromadzenia Ogólnego, w której odnotowano z zadowoleniem decyzję Egipskiej Akademii Nauki i Technologii utworzenia Muzeum Historii Naturalnej w Egipcie,

Prosi się Komitet Wykonawczy o wyszukiwanie informacji o projektach rozwoju taksonomii oraz

Zobowiązuje się odpowiednie międzynarodowe i krajowe instytucje do popierania rozwoju taksonomii i zbiorów biologicznych.

UCHWAŁA 7. Finanse unii

Po otrzymaniu sprawozdania powołanego ad hoc Komitetu ds. Finansów,
Po odnotowaniu wniosku Komitetu o konieczności zwiększenia funduszy w związku z inflacją,

Postanowiono przyjąć zalecenia powołanego ad hoc Komitetu ds. Finansów.

UCHWAŁA 8. Przyjęcia do Unii

Po otrzymaniu sprawozdania powołanego ad hoc Komitetu ds. Przyjęć do Unii,

Odnosząc z zadowoleniem propozycję przyjęcia Chińskiego Stowarzyszenia Nauki i Techniki na członka zwyczajnego i propozycję powołania następnych dwóch sekcji i trzech komisji,

Postanowiono przyjąć sprawozdanie i polecono Komitetowi Wykonawczemu przejrzenie sekcji i komisji istniejących w strukturze IUBS.

SPRAWOZDANIE KOMITETU NAUKOWEGO

Komitet Naukowy spotkał się trzykrotnie w celu zastanowienia się nad programem naukowym Unii.

Komitet jednomyślnie przegłosował polecenie kontynuowania następujących programów: Bioindykatory, Mapa roślinności Europy, Dekada krajów tropikalnych, Naukowe zagadnienia edukacji biologicznej oraz Rośliny lecznicze. Stwierdzono potrzebę dofinansowania tych tematów i podejmowania wszelkich wysiłków w celu otrzymania dla nich pomocy finansowej.

Z uwagi na owocną współpracę między Sekcją Oceanografii Biologicznej (IABO) IUBS, Działem Nauk Morskich UNESCO oraz Komitetem Naukowym ds. Badań Oceanów (SCOR) ICSU, Zgromadzenie Ogólne zaleca kontynuację współpracy przede wszystkim w następujących tematach:

1. Zróżnicowanie biologiczne ekosystemów morskich,
2. Metody tradycyjne a systemy sterowania ekosystemami przybrzeżnymi i wyspowymi,

3. Charakterystyka i funkcjonowanie ekosystemów słodkowodnych i ekosystemów przybrzeżnych,
4. Biotechnologia morska.

Zgromadzenie Ogólne stwierdza również, że Sekcja Oceanografii IUBS rozwija te kierunki działalności w ścisłej współpracy z innymi sekcjami naukowymi IUBS, wraz z działalnością wchodzącą w skład Programu Badań Globalnych (IGBP) i Komitetu Biotechnologii.

Powołany ad hoc komitet uwzględnił serię nowych propozycji i sugeruje co następuje:

1. Międzynarodowa Unia Nauk Biologicznych wyznaczy komitet do badania realizacji zatwierdzonego programu pt. „Kataster składników ekosystemów (ECCE)”, prowadzonego w różnych warunkach klimatycznych i edaficznych. Komitet ten złoży sprawozdanie z wyników swojej analizy Komitetowi Wykonawczemu do 1 lipca 1986 roku.

Celem planowanego tematu jest szczegółowa ocena rozmieszczenia i stężenia poszczególnych związków chemicznych w różnych elementach ekosystemu (w glebie, wodzie, w roślinach, w zwierzętach itd.). Taka ocena dostarczy niezbędnych danych podstawowych do badań przepływu składników pokarmowych w ekosystemach, wpływu substancji pokarmowych na produktywność biologiczną itp.

2. Międzynarodowa Unia Nauk Biologicznych pomoże w organizowaniu dwóch lub trzech spotkań roboczych na temat zróżnicowania biologicznego (włączając w to zarówno zróżnicowanie gatunkowe, zróżnicowanie genetyczne organizmów dzikich, jak i hodowlanych w ekosystemach lądowych i morskich). Tematem jednego lub dwu takich spotkań byłaby zmiana tempa procesów różnicowania się organizmów w czasie, z uwzględnieniem tempa wymierania i specjacji oraz zakresu i tempa imigracji i emigracji, wraz z ewentualnymi przyczynami tych zjawisk. Pozostałe spotkania mogłyby być poświęcone zagadnieniu zasięgu i przypuszczalnym przyczynom zmienności różnych grup organizmów i ekosystemów.

Biologiczne różnicowanie i zmiany tempa tego procesu w czasie są bardzo ważnym zjawiskiem powodującym istotne zmiany krajobrazu, wliczając w to również zjawiska inwazji gatunków, pojawiające się wszędzie na świecie. Aby zrozumieć znaczenie wpływu człowieka na przyrodę (human impact), niezbędne jest zdanie sobie sprawy z tempa procesów naturalnej wymieralności i specjacji oraz z biologicznego znaczenia procesów różnicowania.

Unia jest proszona o wyznaczenie komitetu ad hoc do opracowania sprawozdania dla Komitetu Wykonawczego nie później niż do lipca 1986 roku, ze szczegółowym planem do rozpatrzenia przez Komitet Wykonawczy.

3. Prosi się Międzynarodową Unię Nauk Biologicznych aby powołała komitet ad hoc do spraw taksonomii w celu rozpatrzenia pozornego niedostatku wyszkolonych taksonomów, szczególnie w krajach Trzeciego Świata, i w miarę możliwości złagodzenia tego problemu. Komitet ten będzie zobowiązany do:

a) zebrania danych dotyczących zakresu niezbędnych działań w taksonomii, koniecznych do szybkiej modyfikacji badań ekosystemów i związanych z nimi bieżących badań biologicznych;

b) oszacowania liczby miejsc pracy, dostępnych i wymaganych dla taksonomów oraz oszacowania o ile zmniejszyła się liczba stanowisk pracy dla taksonomów w ostatnich dwu dziesięcioleciach;

c) opracowania sposobu postępowania prowadzącego do zaspokojenia tych potrzeb i dróg realizacji tego postępowania.

Uprasza się komitet o opracowanie pierwszego sprawozdania dla Komitetu Wykonawczego IUBS do 1 lipca 1986 roku.

4. Pod wpływem sugestii Sekcji Nazewnictwa Zoologicznego, proponuje się podjęcie odpowiednich działań prowadzących do powstania nowego rejestru naukowych nazw organizmów i włączenia, jako tematu wstępnego, powtórnego opublikowania oficjalnych spisów „Nazw zoologicznych i prac dotyczących nazewnictwa zoologicznego” (Names in zoology and works in zoological nomenclature), jak i oficjalnych „Indeksów odrzuconych i unieważnionych nazw i prac zoologicznych” (Indexes of rejected and invalid names and works in zoology). Szczególny nacisk trzeba położyć na finansowe konsekwencje proponowanego spisu dla Unii.

5. Temat „Kontrola płodności i rozmnażania” ma na celu badanie regulacji rozrodczości u ludzi, zwierząt i roślin. Wiele państw stworzyło programy i organizacje zajmujące się tym zagadnieniem, wykorzystując wiele multidyscyplinarnych sposobów podejścia do tej problematyki, mających na celu w pewnych przypadkach wzrost, a w innych ograniczenie rozrodczości. Odczuwana jest potrzeba lepszej koordynacji i wymiany informacji między poszczególnymi instytucjami w celu porównania doświadczeń różnych państw, stymulacji badań i określania nowych celów. Zaleca się powołanie podkomitetu w celu zbadania tego zagadnienia i określenia ewentualnej roli IUBS oraz zobowiązuje się go do opracowania sprawozdania dla Komitetu Wykonawczego do 1 lipca 1986 roku.

6. Proponuje się rozpatrzenie nowych programów naukowych, szczególnie należy zająć się rozpowszechnianiem informacji o niniejszym programie i jego rozległych następstwach wychowawczych. Ponadto Komitet Wykonawczy w porozumieniu z Komisją ds. Edukacji Biologicznej powinien powołać podkomisję do ustalenia wytycznych przyszłego rozwoju.

Komitet rozpatrzył również dwie dalsze sprawy, które obejmują powiązania IUBS z programem naukowym ICSU. Pierwszym z tych zagadnień jest:

Biotechnologia. W myśl wyników debaty plenarnej Komitet przedyskutował chęć uczestniczenia IUBS w Komitecie ds. Biotechnologii, zaproponowanym przez ICSU. Powstała kwestia pokrywania się funkcji proponowanego komitetu z funkcjami innego komitetu ICSU, COGENE. Nasz przedstawiciel do ICSU został poproszony o przedstawienie tej sprawy ICSU. Okazało się, że Komisja ds. Edukacji Biologicznej kieruje tematami: „Wychowawcze następstwa biotechnologii” i „Propagacja informacji biotechnologicznej, szczególnie w krajach rozwijających się”.

Wraz z tymi postanowieniami Komitet poparł sugestie Komitetu ICSU ds. Biotechnologii i zatwierdził projekt jego statusu z poprawkami. Ostatni punkt tego sprawozdania odnosi się do proponowanego

Międzynarodowego Programu Geosfery i Biosfery ICSU (IGBP), znanego powszechnie pod nazwą **Zmiany Globalne (Global Change)**. Szczegóły programu

przedstawił prof. Francesco di Castri; wystąpienie zakończyło się dyskusją i wyjaśnieniami. Komitet zatwierdził następującą uchwałę:

Międzynarodowa Unia Nauk Biologicznych po zapoznaniu się ze szkicem zaproponowanego programu „Międzynarodowy Program ds. Badania Zmian Globalnych (IGBP)” i po przedyskutowaniu go postanawia:

- 1) poprzeć koncepcję nowego Międzynarodowego Programu ds. Badania Zmian Globalnych i nalega na jego przyjęcie;
- 2) zasugerować, że biologiczne oddziaływania atmosfery i geosfery stanowią główny punkt zainteresowania tego programu;
- 3) wyrazić gotowość do współpracy z IGBP w formułowaniu programu i wcielaniu go w życie.

SPRAWOZDANIE POWOŁANEGO AD HOC KOMITETU DS. PRZYJĘĆ DO UNII

Powołany ad hoc Komitet ds. Przyjęć zebrał się 4 września i rozpatrzył przyjęcie następujących organizacji:

1. Chińskie Stowarzyszenie Nauki i Techniki (Chinese Association for Science and Technology);
2. Międzynarodowe Towarzystwo Ekologów Śródziemnomorskich (International Society of Mediterranean Ecologists (ISOMED)),
3. Światowy Kongres Herpetologii (World Congress of Herpetology),
4. Międzynarodowe Stowarzyszenie Polichetologów (International Polychaetology Association),
5. Międzynarodowe Towarzystwo ds. Aerosoli w Medycynie (International Society for Aerosols in Medicine (ISAeM)),
6. Biologia Systematyczna i Ewolucyjna (Systematic and Evolutionary Biology).

Rekomendacje Komitetu Przyjęć są następujące:

1. Chińskie Stowarzyszenie Nauki i Techniki zostało przyjęte na członka zwyczajnego IUBS (dołączono list prof. S-J. Ma).

2. ISOMED został przyjęty jako komisja. Międzynarodowe Towarzystwo Ekologów Śródziemnomorskich zostało założone przez międzynarodową grupę naukowców zajmujących się wszystkimi zagadnieniami ekologii obszarów klimatu śródziemnomorskiego. Towarzystwo zorganizowało od 1971 roku cztery kongresy i dwa sympozja, i ma zorganizować piąty kongres w 1987 roku w Montpellier. Towarzystwo ma prezydenta (H A. Mooney, USA), sekretarza generalnego (F. di Castri, Francja) oraz tymczasowy komitet wykonawczy, składający się z pięciu osób reprezentujących pięć regionów o klimacie śródziemnomorskim.

3. Światowy Kongres Herpetologii został przyjęty do IUBS jako Sekcja Herpetologii. Kongres składa się z komitetu wykonawczego i Międzynarodowego Komitetu Herpetologicznego. Planowane jest zorganizowanie pierwszego kongresu w Canterbury (Wielka Brytania), prawdopodobnie w 1989 roku.

4. Międzynarodowe Stowarzyszenie Polichetologów zostało przyjęte do IUBS jako Komisja Polichetologii. Stowarzyszenie ma prezydium, skład członkowski, statut i rozporządzenia.

5. Zgromadzenie Ogólne zatwierdziło przyjęcie Międzynarodowego Towarzystwa ds. Aerosoli w Medycynie jako komisji. Następnie Komitet Wykonawczy ma dopilnować strony formalnej przyjęcia Towarzystwa. ISAeM jest organizacją interdyscyplinarną i międzynarodową z wybranym prezydium i wydawanym biuletynem. Towarzystwo zorganizowało pięć kongresów. Do tej pory prowadzono wstępną korespondencję, pomimo złożenia formalnej pośby o przyjęcie przez sekretarza wykonawczego.

6. Dotychczasowa Komisja ds. Biologii Systematycznej i Ewolucyjnej została przemianowana na Sekcję Biologii Systematycznej i Ewolucyjnej. Zmiana statusu komisji została dokonana z inicjatywy przedstawicieli komisji. Petycja została podpisana przez sześciu członków zwyczajnych, zgodnie z art. 7 statutu IUBS.

Powołany ad hoc Komitet Przyjęć ma jeszcze jedno zgłoszenie do przedstawienia XXII Zgromadzeniu Ogólnemu. Obecnie organizacje członkowskie muszą być zaliczone do jednej z dwu kategorii, sekcji lub komisji, ale wydaje się, że jeszcze nie ma ustalonych zasad tej weryfikacji. Chcemy więc zaproponować:

1. Aby powołany ad hoc Komitet zastanowił się:

a) czy przyporządkowanie określonej organizacji członkowskiej określonej kategorii ma służyć jedynie celom praktycznym?

b) jeśli tak, należy ustalić kryteria tej weryfikacji oraz należy przedstawić propozycję nowego przyporządkowania organizacji członkowskich według tych zasad;

2. Aby powołany ad hoc Komitet przeprowadził swoje prace związane z ewentualnymi zmianami (jeśli będą one konieczne) zgodnie ze statutem i zarządzeniami IUBS, i zakończył je w takim terminie, aby sprawozdanie Komitetu mogło być rozpatrzone przez XXIII Zgromadzenie Ogólne.

KOMITET WYKONAWCZY IUBS

1985—1988

Zarząd

Prezydent	O. T. Solbrig (USA)
Vice-prezydent	J. Salánki (Węgry)
Vice-prezydent	W. D. L. Ride (Australia)
Sekretarz generalny	F. di Castri (Francja)
Skarbnik	D. F. Roberts (Wielka Brytania)

Członkowie Komitetu Wykonawczego z prawem głosu

A. Badran (Jordania)	H. S. Salama (Egipt)
W. Greuter (RFN)	J. Silva (Wenezuela)
N. Khrushchov (ZSRR)	I. Wanatabe (Japonia)
J. McNeill (Kanada)	

Członkowie-zastępcy Komitetu Wykonawczego

F. B. Golley (USA)
E. Gomez (Filipiny)
A. N. Khalaf (Irak)
J. Kavanagh (Irlandia)

G. Maury-Lechon (Francja)
M. Pavan (Brazylia)
A. Urbanek (Polska)

INFORMACJA KOMITETU XXIII ZGROMADZENIA OGÓLNEGO IUBS

Dr W. D. L. Ride w imieniu Komitetu XXIII Zgromadzenia Ogólnego przekazał XXII Zgromadzeniu Ogólnemu zaproszenie Prezesa Australijskiej Akademii Nauk do odbycia narad XXIII Zgromadzenia Ogólnego w 1988 roku w Australii.

Komitet zaleca aby: obrady XXIII Zgromadzenia Ogólnego IUBS odbyły się w Kanberze (Australia) w 1988 roku, a tematy sympozjów naukowych były ustalone w porozumieniu z Komitetem Narodowym Australii, stosownie do programu naukowego IUBS.

Thum. Elżbieta Sidorkiewicz

Bożydar Szabuniewicz

PROBLEMY IMMUNOLOGICZNEGO ROZPOZNAWANIA SIĘ KOMÓREK

Przed inwazją obcych struktur organizm kręgowca broni się różnymi sposobami. Między innymi wykorzystuje on swój system międzykomórkowego chemicznego oddziaływania za pomocą przeciwciał, tj. glikoproteinywnych molekuł, zwanych immunoglobulinami (Ig). Substancje te są funkcjonalnymi elementami komórkowych powierzchniowych błon [22]. Część tych błonowych glikoprotein oddawana jest do otoczenia, dostaje się do osocza i wydzielin. Znamionną cechą Ig jest ich specyficzność. Przeciwciała nie są skuteczne uniwersalnie. Działają wybiórczo na dany czynnik. Mają cechy dopełniające i wiążące, fizykochemicznie nastawione na postać obcego czynnika — antygeny. Nie mogą też działać na elementy ustrojowe. Obrona chemiczna odróżnia struktury własne od obcych i działa niszcząco w sposób dopasowany do specyfiki danego obcego czynnika. Początkowo słabo orientowano się w istnieniu tych dwóch okoliczności i nie wiedzano, że w ustroju istnieją dwa systemy, jak się zdaje, oddzielnie zaadaptowane do obu obronnych zadań.

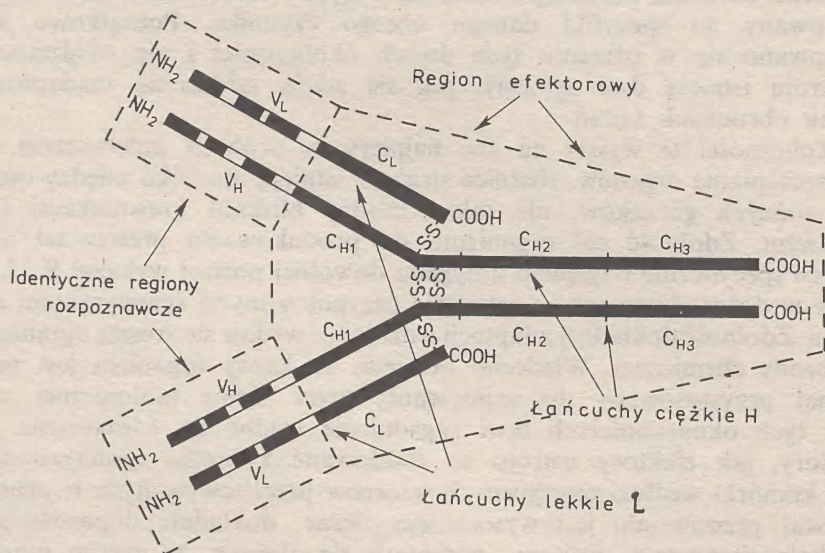
Okoliczności te wyszły na jaw najpierw w próbach przetaczania krwi i przeszczepiania organów. Różnice struktur istnieją nie tylko między osobnikami różnych gatunków, ale także między bliskimi krewniakami i rodzeństwem. Zdolność zaś organizmu do produkowania przeciwciał nastawionych specyficznie względem antygeny dowolnej postaci wykazał K. Landsteiner w doświadczeniach ze sztucznie przygotowanymi syntetycznymi antygenami. Zdolność dokładnej adaptacji ustroju nie wydaje się zresztą ograniczona do obrony chemicznej. Wiadomo bowiem, że każdy organizm jest najdokładniej przystosowany do zajmowanej przez siebie biologicznej niszy.

W tych okolicznościach tkwi zagadnienie trudne do rozwiązania. Tak receptory, jak efekторы ustroju są zbudowane z białka syntetyzowanego przez komórki według genetycznych wzorców przechowywanych w genomie. Ponieważ przeciwciało jest wysoce specyficzne, dokładnie dopasowane do jakiegokolwiek postaci antygeny, przyjmuje się obecnie, że genom musi zawierać bardzo wiele wzorców dla molekuł przeciwciał białkowych. Mills i wsp. [14] oceniają tę liczbę na sto miliardów, zaś B. Arden i wsp. [1] mówią o liczbie „prawie nieograniczonej”. Takie supozycje budzą wątpliwości. Wydaje się nieprawdopodobne, aby genom zawierał „prawie nieograniczoną” liczbę wzorców. Synteza molekuł Ig musi zależeć nie tylko od informacji genetycznej, ale też od postaci antygeny.

MOLEKUŁA IMMUNOGLOBULINY LIMFOCYTÓW B

Wniknięcie do tych zagadnień stało się możliwe wraz z narodzinami biologii molekularnej. Wyświetlono przede wszystkim budowę molekuł przeciwciał krążących w osoczu. Wyłoniły się różnice budowy klas i typów przeciwciał. Tu jako przykład przedstawiamy schemat postaci Ig klasy gamma 1 (rys. 1). Z ryciny widać, że w całości cząsteczki można dojrzeć cztery elementy. Molekuła cechuje się symetrią, składa się z dwóch identycznych połówek, z których każda jest zbudowana z dwóch podrzędnych, różniących się od siebie składników: łańcucha ciężkiego H (o ciężarze około 50000 d) i lekkiego L (o ciężarze około 23000 d). Cztery takie łańcuchy są posprzęgane mostkami disulfidowymi. Cząsteczka nazywana jest tetramerem, jakkolwiek chyba słuszniej byłoby ją określić jako dimer dwóch identycznych heterodimerów, co — zgodnie z oznaczeniami z rys. 1 — możnaby oznaczyć symbolem $(HL)_2$. Cząsteczka Ig nie jest w komórkach syntetyzowana od razu jako całość. Każdy z łańcuchów jest polipeptydem syntetyzowanym oddzielnie w rybosomach cytoplazmy i dla każdego (L i H) istnieje w genomie oddzielny wzorzec zwany genem. Dopiero po oddzielnej syntezie dwa łańcuchy H i dwa łańcuchy L są łączone w cząsteczkę tetrameru.

Na rys. 1 widać, że łańcuchy H i L są złożone z podrzędnych od-



Rys. 1. Powszechnie używany schemat budowy cząsteczki Ig subklasy IgG1. Łańcuchy są przedstawione czarno. Domeny oddzielone są od siebie kreskami poprzecznymi. Element zawiasowy jest widoczny między domenami CH_1 i CH_2 . Łańcuchy L złożone z dwóch domen (V_L i C_L). Łańcuchy H — z czterech domen (V_H oraz CH_1 - CH_3). S-S — mostki disulfidowe zespalające łańcuchy w jedną cząsteczkę. Miejsca jasne w regionach rozpoznawczych wskazują regiony wysokiej zmienności. Bliższe objaśnienia w tekście

cińków zwanych domenami. Każda domena jest polipeptydem liczącym około 110 aminokwasów i ma ciężar około 12000 d. Istnieje podobieństwo sekwencji aminokwasów (homologia) wszystkich domen. Łańcuchy L są zbudowane z dwu domen: domeny zmiennej V, zajmującej część łańcucha od strony końca NH_2 polipeptydu, i domeny stałej C — od strony końca COOH . Łańcuchy H mają po 4 domeny — po jednej domenie zmiennej V i po trzy domeny stałe C_{H1} , C_{H2} i C_{H3} , ustawione w tandem. Domeny stałe mają skład identyczny we wszystkich molekułach Ig danej subklasy u danego osobnika. Domeny V natomiast są różne w przeciwciałach różnej specyficzności. Różnią się sekwencją aminokwasów odpowiednio do immunologicznej specyficzności względem antygeny.

Podobieństwo sekwencji aminokwasów wskazuje, że w ciągu ewolucji wszystkie domeny musiały powstać z jednej formacji archaicznej. Według ustalonego poglądu, najpierw powstały domeny o cechach podobnych do domen C, ale o własnościach ogólnych przeciwciał, zaś z nich — drogą duplikacji — rozwinęły się domeny o różnych specjalistycznych funkcjach.

W całości molekuły Ig, domeny sąsiadujących ze sobą łańcuchów są ułożone parami. Pary $\text{V}_\text{L}/\text{V}_\text{H}$ wchodzi w skład regionów rozpoznających i wiążących antygen. Dwa takie regiony przypadają na każdą cząsteczkę Ig. Parze domen $\text{C}_\text{L}/\text{C}_{\text{H1}}$ przypisuje się wyczuwanie stanu aktywności regionu rozpoznawczego, pojawiającego się w następstwie szczepienia się z antygenem i przeniesienie tego stanu w kierunku efektorowego końca COOH cząsteczki. Segment zawiasowy między C_{H1} i C_{H2} (rys. 1) również przewodzi stan czynny. Jego cystynowe mostki wiążą ze sobą obie połówki tetrameru. Segment ten jest szczególnie wrażliwy na niektóre enzymy trawienne. Parom domen (C_{H2}) i (C_{H3}) przypisuje się różne czynności: związkiwanie komplementu, przywoływanie fagocytów, uaktywnianie czynników krwi przyczyniających się do biochemicznego rozkładu przyłączonego antygeny, wzmacnianie produkcji przeciwciał w immunocytach. Do czynności partii końcowych Ig należy też zakotwiczenie molekuły w błonie komórkowej, względnie jej wydzielenie do płynów ustrojowych.

Łańcuchy cząsteczki Ig, jak wszelkie białka, są produkowane w komórkach. Każda tkanka produkuje własne rodzaje molekuł białkowych. Producentami Ig są limfocyty bytujące i rozmnażające się w szpiku kostnym i dlatego (od angielskiego "bone") nazwane zostały limfocytami B (w skrócie limf. B). Nie różnią się one mikroskopowo od innych małych limfocytów krwi i limfy. Nossal i Lederberg [17] pierwsi wykazali, że w danym ustroju każdy rodzaj przeciwciała jest produkowany przez oddzielny specyficzny klon (szczep) limf. B. Ile jest antygenów tyle powstaje rodzajów przeciwciał, zaś ile przeciwciał — tyle specjalistycznych klonów limf. B. Dany szczep produkuje tylko jeden rodzaj antygenowo specyficznych molekuł Ig.

Jak widać, cząsteczka Ig jest formacją zdolną do specyficznego rozpoznania obcego czynnika, do jego związania i do wzywania ustroju zarówno do walki z uchwyconą cząsteczką, jak do mobilizacji ogólnej obrony.

Termin "rozpoznawanie" u molekuł nie budzi w nas wątpliwości dlatego, że pasuje do wyobrażeń naszej własnej aktywności. Jednak rozpoznawanie jest czynnością psychiczną. W odniesieniu do molekuł oznacza jakieś

„odczuwanie” niektórych struktur w środowisku. Odróżniane są tu mało znane cechy fizykochemiczne, mianowicie jakiś rodzaj molekularnego, kompensacyjnego dopasowania. Daje się to porównać z dopasowaniem się atomów, mających w otocze nadmiar elektronów, do atomów cechujących się ich niedoborem. Można tu też posłużyć się porównaniem dopasowania klucza do zamku, ale wzajemny wpływ atomowych czy cząsteczkowych chmur elektronowych jest trafniejszym porównaniem.

Cząsteczki osoczowe Ig są, jak nadmieniliśmy, zbudowane symetrycznie z dwóch identycznych połówek $(HL)_2$. Stwierdzono, że molekuly te znajdują się nie tylko w osoczu, ale są także masowo (w liczbie dziesiątków tysięcy na komórkę) zakotwiczone w powierzchniowej błonie immunocytów jako komórkowe receptory dla antygeny. Po zakończeniu budowy w cytoplazmie, cząsteczki Ig sekrecyjne (Igs) są wydzielane do krwi, ale część ich (Igm), zaopatrzona w specjalne końcówki transmembranowe i cytoplazmatyczne na końcach $COOH$ łańcuchów ciężkich H, zatrzymywana jest w powierzchniowej błonie producenta. Końce rozpoznawcze NH_2 łańcuchów H wraz z tymiż łańcuchów lekkich są wyeksponowane do otoczenia [6].

Te powierzchniowe, specyficzne receptory znajdują się jedynie w błonie limfocytów odpowiedniego klonu i są na ich powierzchni pojedynczo rozproszone. W limf. B niedojrzałych nie ma tych receptorów, chociaż niektóre z nich mają w błonie receptory nie w pełni gotowe odpornościowo, mianowicie pod postacią Ig klasy M, a niekiedy klasy D. Dopiero po zetknięciu się z antygenem, limfocyt zaczyna ulegać podziałom i rozpoczyna produkcję typowych klas IgG, IgA lub IgE. Pod wpływem antygeny, rozsiane powierzchniowo receptory ulegają różnym fazom skupiania się. Powierzchnia limfocyta zmienia się w zetknięciu ze specyficznym antygenem.

Immunoglobuliny błonowe immunocyta mają mieć postać podobną do cząsteczek w osoczu, tj. postać $(HL)_2$. Jednak powierzchnia komórki jest organem pracującym: wchłania, wydziela i zawiera liczne rodzaje receptorów. Postać niektórych receptorów Ig może odbiegać od tetramerowego wzorca. Stwierdzono na przykład, że Ig klasy D występują w immunocytach zarówno w postaci tetramerów $(DL)_2$, jak i heterodimerów (DL) .

Liczne enzymy w swej drugorzędowej strukturze cechują się zagłębieniem dopasowanym do postaci substratu, wyłożonym odpowiednio uplasowanymi, specyficznymi wiążącymi rodnikami. Liczne enzymy działające na polinukleotydy są dimerami, formującymi międzyplatawa centra aktywności. W porównaniu z nimi parzyście zbudowane regiony rozpoznawcze V_L/V_H wydają się naturalne. Mniej jasną okolicznością jest symetryczna budowa Ig z dwoma identycznymi regionami rozpoznawczymi.

GENETYCZNA INFORMACJA DLA MOLEKUŁ Ig I JEJ EKSPRESJA

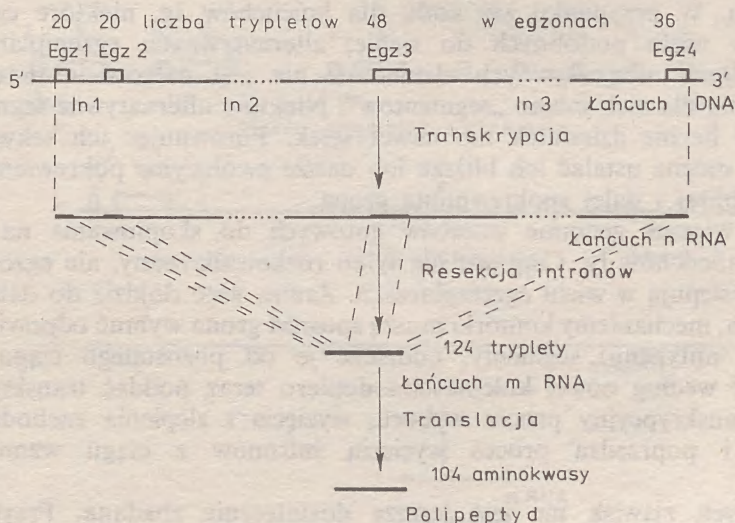
Jak wiadomo, dla każdego rodzaju molekuł białkowych istnieje w genomie odpowiedni zapis. Genom eukariota jest formacją mającą postać zespołu łańcuchowych nici zbudowanych z par nukleotydów DNA. Początkowo

przyjmowano, że dla każdego rodzaju molekuł białkowych istnieje w genomie informacyjny odcinek nazwany genem. Ale w 1978 roku wykazano, że u eukariotów kod informacyjny jest rozkawałkowany. Gen dla białka jest podzielony na odcinki nazwane egzonami. Odcinki te są pooddzielane od siebie niekodującymi segmentami nici DNA, nazwanymi intronami. Przyjmując symbol Egz dla egzonu, zaś In dla intronu, całość informacji genetycznej dla molekuły białka możnaby przedstawić schematem:

-Egz1-In1-Egz2-In2-.....Egz(n-1)-In(n-1)-Egzn-

Taką też postać informacji genetycznej mają geny dla łańcuchów immunoglobulin, ale informacja ta w ich przypadku jest dodatkowo skomplikowana.

Podobnie jak nić DNA, polipeptyd białkowy jest tworem łańcuchowym. Jest zbudowany z ogniw aminokwasowych. W genomie kolejność aminokwasów białka jest zakodowana trójkami nukleotydów czyli kodonami albo trypletami. Mianem kodonu czy trypletu oznaczany bywa ciąg nukleotydów jednej parzystej nici DNA, tej która ulega transkrypcji. Dla kodowania 20 rodzajów aminokwasów, z których zbudowane są łańcuchy poli-



Rys. 2. Uproszczony schemat ekspresji egzonowych segmentów kodu genetycznego dla molekuł białka (czynnika wzrostowego limfocytów, według N. J. Holbrooka i wsp. [10]). Górna linia reprezentuje łańcuch nukleotydów DNA genomu. Kierunek 5'-3' odpowiada kierunkowi transkrypcji nici kodującej. Blokami wyodrębniono odcinki egzonowe z trypletami kodowymi. Kropkami zaznaczono, że odcinki intronów są dłuższe, niż to odpowiada proporcjom na rycinie. Transkrypcji DNA na RNA podlegają również odcinki intronowe, usuwane w dalszej fazie procesowania

peptydowe, stosowane są kodony w liczbie 61. Dany aminokwas może być symbolizowany jednym kodonem, ale niektóre są kodowane 4 albo i 6 trypletami. Na przykład aminokwas metionina jest kodowany w genomie trypletem ATG, gdy aminokwas alanina może być oznaczany jednym z trypletów GCT, GCC, GCA albo GCG.

Podczas ekspresji, kod (trypletowy) nici DNA genomu najpierw ulega skopiowaniu, czyli transkrypcji na komplementarne tryplety RNA (na wzorce kodowe RNA), zaś potem ciąg trypletów RNA ulega w cytoplazmie translacji na polipeptydowy łańcuch aminokwasów.

Przekazywanie informacji z nici DNA na nić polipeptydu (ekspresja kodu), w przypadku molekuly „zwykłego” białka, jest na rys. 2 schematycznie przedstawione na przykładzie syntezy czynnika wzrostowego limfocytów według danych Holbrooka i wsp. [10].

Ze schematu widać, że w pierwszej fazie nić DNA ulega skopiowaniu na (komplementarną) nić jądrowego nRNA. W kopii nRNA znajdują się również odcinki intronowe. W ciągu dalszej ekspresji introny ulegają wycięciu, a kodowe (trypletowe) odcinki zostają zlepione ze sobą na molekuly mRNA, które są przekazywane do cytoplazmy i tam w rybosomach służą jako wzorce do syntezy polipeptydowego łańcucha.

Jak wspomnieliśmy, kod genetyczny dla łańcuchów Ig jest bardziej skomplikowany. W nici kodowej DNA dla molekul zwykłego białka egzonowe fragmenty występują jako pojedyncze egzemplarze, a więc są informacją jednoznaczna. W przypadku zaś kodu dla łańcuchów Ig, niektóre egzony występują w wielu podobnych do siebie, alternatywnych egzemplarzach. Nazwa dla tych alternatywnych elementów nie jest całkowicie ustalona. Tu przyjmujemy dla nich miano „segmentów”. Niektóre alternatywne segmenty występują w liczbie dziesiątek lub nawet setek. Porównując ich sekwencję (homologię) można ustalać ich bliższe lub dalsze ewolucyjne pokrewieństwo, i rozróżnić bliżej i dalej spokrewnione grona.

Nie ma więc w genomie wzorców gotowych do skopiowania na ciąg nRNA dla łańcuchów Ig. Ciąg jest nie tylko rozkawałkowany, ale egzonowe segmenty występują w wielu egzemplarzach. Zanim więc dojdzie do dalszego procesowania, mechanizmy komórki muszą spośród grona wybrać odpowiednie (dla danego antygeny) segmenty, oddzielić je od pozostałego ciągu nici DNA, zlepować według nowej kolejności i dopiero teraz poddać transkrypcji. Ten przedtranskrypcyjny proces wyboru, wycięcia i zlepiania zachodzi na nici DNA i poprzedza proces wycięcia intronów z ciągu wzorcowej nici RNA.

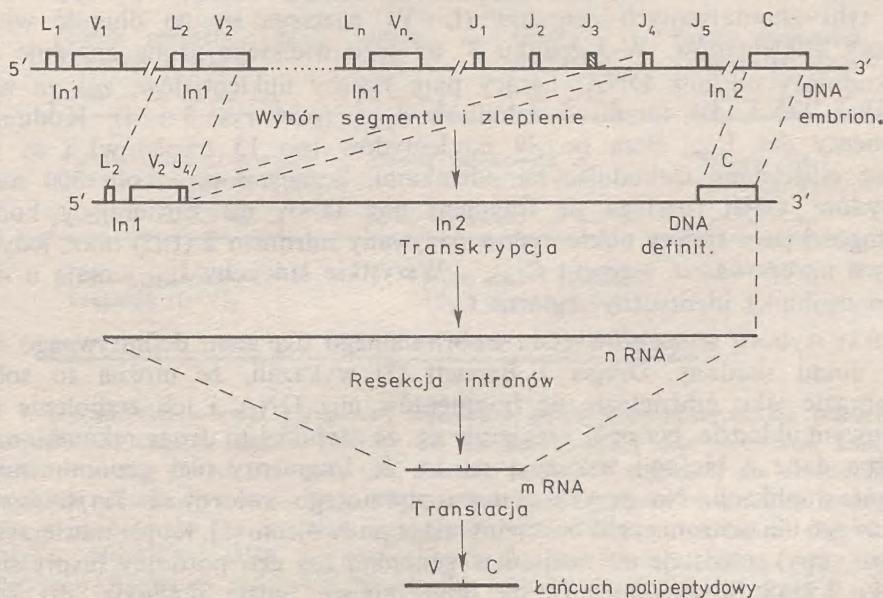
Całość tych zjawisk nie jest jeszcze dostatecznie zbadana. Przyjmuje się, że zachodzą one drogą rekombinacji elementów genomu. Nazwane zostały „przeszeregowaniem” (rearanzacją) genu pierwotnego. Pierwotny zespół informacyjny dla molekuly łańcucha białkowego Ig jest nazywany genem embrionalnym (germ-line gene). Aktualnie przeszerowany wzorec DNA gotowy dla transkrypcji nazwano genem definitywnym.

Egzonowe segmenty dla łańcuchów Ig mieszczą się w genomie w znamiennych ugrupowaniach. U myszy (najlepiej poznanej), u człowieka i u wielu innych ssaków istnieją trzy takie ugrupowania: 1) ugrupowanie segmentów dla łańcuchów lekkich typu L_{kappa} , 2) ugrupowanie dla łańcuchów lekkich typu L_{lambda} i 3) ugrupowanie dla łańcuchów ciężkich H. W ramach tego ostatniego ugrupowania znajdują się egzony dla klas i subklas Ig. Ugrupowania dla każdego z tych rodzajów łańcuchów mieszczą się w różnych chromosomach. To oddalenie ugrupowań ma pozostawać w związku z utrud-

nieniem rekombinacyjnego przemieszania się elementów różnych ugrupowań między sobą. Egzony dla każdego ugrupowania stanowią widoczne oddzielne genetyczne formacje. Nadmienimy tu, że komórki wszystkich tkanek zawierają w genomach wymienione ugrupowania dla segmentów łańcuchów Ig, ale jak się zdaje bywają wykorzystywane tylko w immunocytach.

Dla zilustrowania procesów ekspresji genetycznego zespołu dla cząsteczki łańcucha Ig przedkładamy na rys. 3 schemat formowania się genu definitywnego łańcuchów L_{kappa} .

Każde ugrupowanie genu pierwotnego ma własną organizację. Łańcuchy lekkie cechują się prostszą budową i prostszą organizacją. Można w ich ugrupowaniach dostrzec trzy rodzaje alternatywnych składników. Każdy rodzaj stanowi oddzielną rodzinę pokrewnych segmentów. W ramach ugrupowań dla łańcuchów lekkich rozróżniane są: 1) rodzina zespołów (L+V), 2) rodzina segmentów J oraz 3) rodzina segmentów C.



Rys. 3. Uproszczony przykład procesowania kodu genetycznego dla łańcuchów lekkich Ig (por. z rys. 2). U góry linia przedstawia kodownicę DNA dla łańcuchów L_{kappa} w postaci genu embrionalnego limfocyta niedojrzałego. Egzony są wydzielone w postaci bloków, jak na rys. 2. Następna z kolei linia przedstawia gen definitywny, powstały po wyborze i przeseregowaniu alternatywnych odcinków. Rodzina zespołów (L+V) liczy paręset członków (alternatyw). Rodzina segmentów J liczy 5 członków, z których jeden (J_3 , zacieniowany), jak stwierdzono, jest nieczynny. W ramach tego genu embrionalnego istnieje tylko jeden egzemplarz segmentu C, nie ma więc dlań alternatyw. Obszar genomu zajęty przez rodzinę zespołów (L+V) ciągnie się w nici DNA na długości wielu tysięcy nukleotydów. Intron In_2 zajmuje długość paru tysięcy nukleotydów. Pokazany na rycinie wybór segmentów (V_2, J_4) jest dowolny

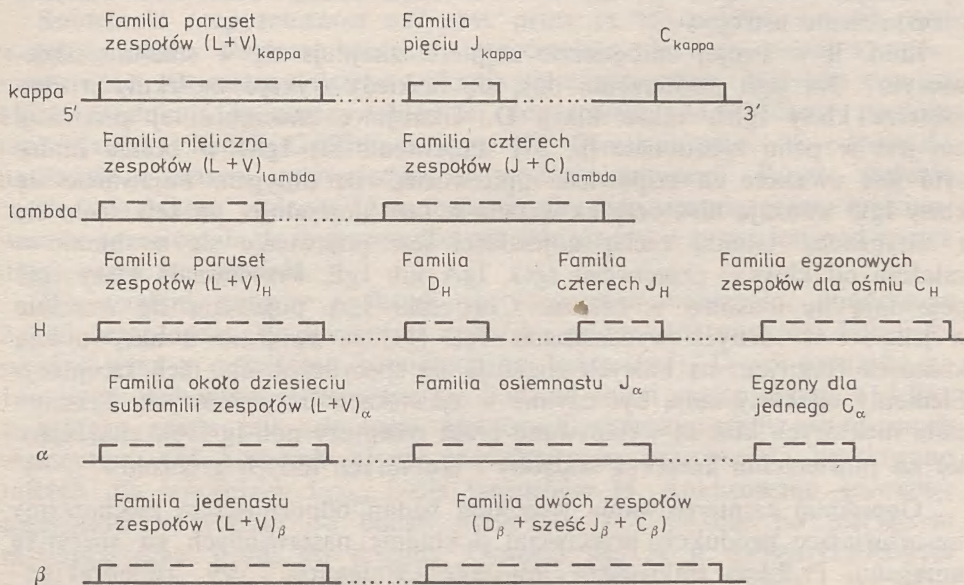
Zespół (L+V) zawiera kod dla dwóch elementów. Element L koduje peptyd zbudowany z około 20 aminokwasów zwany liderem. Ma on tylko funkcjonalne znaczenie w ekspresji. Jego czynność polega na doczepieniu peptydowej nici do retikulum endoplazmatycznego. Po spełnieniu tej roli, ulega on odcięciu. Nie ma go w łańcuchu Ig. Jest on kodowany przez około 60 nukleotydów (około 20 kodonów). Symbolu L dla tego odcinka nie należy mylić z symbolem L dla łańcuchów lekkich. Drugi segment zespołu (L+V) jest od segmentu L oddzielony niekodującym odcinkiem liczącym około 90 nukleotydów, tzw. intronem 1 (In1). Element V stanowi kod dla głównej części domeny V_L przeciwciała (por. rys. 1), liczy on około 270 nukleotydów (dla około 90 aminokwasów). W ramach tego peptydu znajdują się dwa regiony wysokiej zmienności (rys. 1), o których będzie mowa później. Zespół (L+V) jest identyczny w łańcuchach L_{kappa} przeciwciał tej samej specyficzności, ale różni się u przeciwciał specyficzności różnej.

W ugrupowaniu dla łańcuchów L_{kappa} familia zespołów (L+V) liczy paręset członków, wśród których, odpowiednio do homologicznego podobieństwa, rozróżniane są subfamilie. Nić DNA genomu, zawierająca kod dla tylu alternatywnych zespołów (L+V), rozciąga się na długość wielu tysięcy nukleotydów. W kierunku 3' od tego wielkiego grona znajduje się niekodujący odcinek DNA, liczący parę tysięcy nukleotydów, zaś za nim odcinek DNA dla rodziny 5 członków J_{kappa} (por. rys. 3 i 4). Kodujące segmenty dla J_{kappa} liczą po 39 nukleotydów (po 13 trypletów) i są od siebie oddzielone niekodującymi odcinkami, liczącymi po około 300 nukleotydów. Dalej rozciąga się fragment nici DNA nie zawierający kodu, o długości paru tysięcy nukleotydów nazywany intronem 2 (In2) oraz, jedyny w tym ugrupowaniu, segment C_{kappa} . Wszystkie łańcuchy L_{kappa} mają u danego osobnika identyczny segment C.

Akt wyboru segmentów genu embrionalnego dla genu definitywnego nie jest dotąd zbadany. Dreger i Bennett [7] wykazali, że można to sobie wyobrazić jako oddzielenie się fragmentów nici DNA i ich zespolenie się w nowym układzie. Na ogół przyjmuje się, że zachodzi to drogą rekombinacji. Różne dane z biologii wskazują na to, że fragmenty nici genomu mogą ulegać duplikacji. Na przykład u pasożytniczego świdorowca *Trypanosoma brucei* gen dla ochronnej glikoproteiny ulega podwojeniu [5]. Kopia macierzysta (basic copy) pozostaje na miejscu w genomie, zaś gen potomny (expression copy) zostaje transponowany na inne miejsce, gdzie dochodzi do jego transkrypcji na mRNA. Tą drogą mogłoby dochodzić do tworzenia się nowych pochodnych zespołów, jak i tandemowych formacji (np. domen w łańcuchach Ig).

Organizacja ugrupowania dla łańcuchów lekkich L_{lambda} jest inna niż dla L_{kappa} (por. rys. 4). Familia zespołów (L+V) liczy tu (u myszy) mniej członków. Liczba segmentów J wynosi cztery, przy czym każdy 13-trypletowy odcinek J jest związany z oddzielnym segmentem dla C_{lambda} . Można więc przez analogię do rodziny zespołów (L+V) mówić o 4-członkowej rodzinie zespołów (J+C) $_{\text{lambda}}$ (por. rys. 4). Możliwości urozmaicenia postaci łańcuchów lambda wydają się więc mniejsze niż łańcuchów kappa.

Większe możliwości urozmaicenia istnieją dla łańcuchów ciężkich H. Oprócz rodziny segmentów ugrupowań dla łańcuchów L, mamy tu dodatkową rodzinę segmentów alternatywnych, oznaczanych symbolem D (od „diversity”), o niejednakowej długości (liczbie kodonów). Rodzina zespołów (L + V) w ugrupowaniu H liczy paręset członków. Za nią w kierunku 3' znajduje się rodzina krótkich segmentów D, licząca kilkanaście członków i dopiero za nią — 4-członkowa rodzina segmentów J. Jeszcze dalej w nici DNA znajduje się 8 członków rodziny segmentów C_H , dla różnych klas łańcuchów ciężkich.



Rys. 4. Uproszczony schemat ugrupowań segmentów genów embrionalnych dla łańcuchów immunoglobulin (kappa, lambda, H) oraz dla łańcuchów alfa i beta receptorów limf. T. Zestawienie według danych Tonegawy [25], Hooda i innych. W schemacie nie uwidoczniiono oddzielnych egzonów (jak w rys. 3), a tylko ich familie, dla genomu myszy. Bloki znaczone kreską mają oznaczać familie. W ramach familii zamieszczone są subfamilie. Kropkami oznaczono odcinki nici DNA nie noszące kodu dla aminokwasów, liczące wiele tysięcy nukleotydów. Rycina ma wskazywać, że wszystkie łańcuchy receptorów limfocytów B i T są uformowane z alternatywnie dobieranych segmentów i że każde ugrupowanie jest złożone z elementów pokrewnych (podobnego pochodzenia, mających jednak różną przeszłość ewolucyjną).

Ten ostatni zespół jest skomplikowany. Każdy jego członek liczy szereg egzonów. Dla każdej z tandemowych domen C_H istnieje szereg egzonów oddzielonych intronami. Obok tego występują odcinki egzonowe dla segmentu peptydu transmembranowego i dla segmentu cytoplazmatycznego.

Ugrupowanie segmentów dla łańcucha H zawiera więc nie tylko urozmaicone elementy dla domeny V_H (zespoły L+V, segmenty D i J), ale alternatywy dla zespołów domen C_H . W cząsteczkach Ig o danej specyficzności (względem antygeny) domeny V_H , jak też regiony V_L/V_H , są takie

same i są produkowane przez ten sam klon limf. B, ale — zależnie od klasy Ig — różnią się postacią regionów efektorowych. Segmenty DNA kodujące łańcuchy różnych klas przyjęto oznaczać literami alfabetu greckiego. Segmenty te występują w genomie w typowym uszeregowaniu. Całość embrionalnego kodu dla rodziny zespołów C_H zajmuje nić o długości około 200 tysięcy nukleotydów i [wg 25] u myszy zawiera je w następującym uporządkowaniu:

segm. μ -segm. δ -segm. γ 3-segm. γ 2a-segm. γ 1-segm. γ 2b-segm. ϵ -segm. α .

Przeciwciała tej samej specyficzności występują w organizmie pod postacią Ig różnych klas (M, D, G, E, A). Klasa nadaje cząsteczce właściwe przeznaczenie ustrojowe.

Limf. B w swojej ontogenezie najpierw znajduje się w stadium „dziewiczym”. Na jego powierzchni dają się niekiedy wykryć molekuly o charakterze klasy IgM, także klasy D. Ustrojowe znaczenie tej produkcji nie jest w pełni zrozumiałe [6, 27]. Pojawienie się IgM w błonie limfocyta jest uważane za odpowiedź „pierwotną” na antygen. Pojawienie się klasy IgD uważają niektórzy za wejście w fazę dojrzałości po zetknięciu się z antygenem. Istotną cechą dojrzałości jest pojawienie się w błonie — zależnie od klasy — przeciwciał IgG, IgA lub IgE. Przeciwciała klasy IgG pojawiają się masowo w osoczu. Cząsteczki IgA pojawiają się wcześniej w jelicie i w różnych wydzielinach. IgE [11] są związane z aktywnością komórek tucznych, na których znajdują się specyficzne dla nich receptory. Elementy tej klasy mają być czynne w zjawiskach uczuleniowych. Przeciwciała niektórych klas są wyłapywane przez receptory poli-Ig [16], znajdujące się na powierzchni komórek wątroby i niektórych innych gruczołów.

Ogniskiem zainteresowania wszelkich badań odporności są mechanizmy umożliwiające produkcję przeciwciał dokładnie nastawionych na specyfikę antygeny. Problem traktowany jest jako „zmiennosc” czy „różnorodność” (diversity) molekuł białkowych, odpowiednią do antygeny [26]. Coraz bardziej występują dwa różne mechanizmy tej zmienności.

Jak wyżej zaznaczono, w ugrupowaniach genomu znajdują się egzony alternatywne dla domen V_L i V_H (zespoły L+V, segmenty J, a w łańcuchach H także segmenty D). Droga dobierania i przeszerzegowania tych segmentów komórka może tworzyć różne rodzaje genów definitywnych. Ten sposób zmienności określany jest obecnie jako „różnorodność kombinowana” (combinatorial diversity albo germ-line diversity). Obok tego istnieje sposób drugi, umożliwiający dalsze wysubtelnianie wiązania się z antygenem. Jak zaznaczono na rys. 1, w każdej domenie V znajdują się regiony wysokiej zmienności (tzw. hot spots lub hypervariable regions). Dwa takie regiony znajdują się w segmencie kodującym główną część domeny V, trzeci w miejscach zespolenia segmentów V i J, względnie zespolenia V, J i D. Opis tego rodzaju zmienności przytoczymy tu według Tonegawy [25].

Miejsca zespolenia segmentów V i J, względnie V, D i J, są niedokładne i mogą ulegać przesunięciu. Szczególnie zmiennym odcinkiem jest segment D, mający różną długość, i to długość ulegającą zmianie. Inny mechanizm polega na pojawianiu się insercji pojedynczych (par) nukleotydów

w miejscach dużej zmienności. Dodatkowo insertowane nukleotydy pojawiają się najczęściej w miejscach łączenia się segmentów D z sąsiednimi. Pochodzenie insertowanych nukleotydów nie jest znane. Dalszy mechanizm polega na pojawianiu się somatycznych mutacji „punktowych”, mających postać zmiany jednej z par nukleotydów nici DNA na inną. I to zjawisko występuje najczęściej w miejscach wysokiej zmienności. Tonegawa [25] mówi o szczególnej skłonności do mutacyjnych zmian, mianowicie o „segmentach DNA będących polem powstawania mutacji”. Mutacje somatyczne pojawiają się tylko w niektórych okresach procesowania genów embrionalnych: nie stwierdzono ich w okresie dobierania i szeregowania alternatywnych segmentów (L + V).

Subtelność rozpoznawania antygeny przez Ig nie pojawia się od razu w pełnej formie. Pierwsze molekuly przeciwciała nie mają pełnej komplementarności. W miarę dalszego stykania się z antygenem, komórki danego klonu produkują Ig coraz dokładniej dopasowane. Molekularne podłoże tego zjawiska badali Griffiths i wsp. [9]. Oto wiadomo, że odporność nasila się z czasem upływającym od podania antygeny. Rośnie stężenie cząsteczek danego rodzaju Ig w osoczu, ale jednocześnie rośnie powinowactwo przeciwciała do antygeny. To ostatnie zjawisko znane jest pod nazwą dojrzewania przeciwciała.

Wspomniani autorzy posłużyli się sztucznym haptenem, mianowicie 2-feniloksazonem. W pierwszym zastrzyku podawano (myszom) 2-feniloksazon wraz z nośnikiem (uśmierconymi bakteriami). Drugi zastrzyk, po 14 dniach, wykonywano dożylnie. Do badania służył szczep myszy BALB/c, u którego znana jest sekwencja niektórych alternatywnych genetycznych segmentów. Od komórek klonu produkującego przeciwciała uzyskiwano mRNA dla łańcuchów L_{kappa} i dla łańcuchów H. Analizowano sekwencje segmentów V. Próbkę do badań pobierano 7 i 14 dni po pierwszym zastrzyku oraz 3 dni po drugim. Okazało się, że u danego zwierzęcia przez cały okres dojrzewania zespoły V i J łańcuchów kappa i zespoły V, D i J łańcuchów H pozostawały niezmienione, czyli powstawały z tych samych segmentów embrionalnych. Siedem dni po zastrzyku w sekwencji aminokwasów nie było żadnych zmian, ale w niektórych kodonach RNA pojawiły się różnice, jednak nie zmieniające aminokwasowej informacji. Natomiast w dniu 14 i 3 dni po drugim zastrzyku, we wszystkich mRNA stwierdzono punktowe zmiany mutacyjne i prawie we wszystkich zbadanych łańcuchach peptydowych sekwencja aminokwasów była zmieniona. Tak więc u wszystkich badanych zwierząt zaszły zmiany w nici DNA.

Znamienne są też dalsze spostrzeżenia. Mutacje pojawiały się z reguły w miejscach wysokiej zmienności, rzadko w innych. U różnych zwierząt mutacje pojawiały się najczęściej w tych samych kodonach i nawet dotyczyły tych samych nukleotydów w danym kodonie. Zmiany aminokwasów też były prawidłowe: dany aminokwas zmieniał się na inny o podobnym charakterze, np. niepolarny na inny niepolarny. Autorzy mówią o „wzorcu” wymiany ogniw łańcucha kodowego. U różnych zwierząt najczęściej ulegały mutacji te same pozycje łańcuchów Ig, mianowicie w okolicach dużej zmienności, o których wiadomo, że wchodzi w kontakt z molekulami antygeny. Autorzy dochodzą do wniosku, że powiększenie powinowactwa Ig do

antygeny w dojrzewaniu jest podbudowane biochemicznie. Uważają, że zmiany zachodzą zapewne podczas podziałów komórek. Zgodnie z zapatrywaniami Tonegawy [25] uważają oni, że nie kodowa wykazuje zlokalizowaną skłonność do mutacji i to mutacji określonego typu. Zgodnie z ogólnie przyjętymi zapatrywaniami autorzy przyjmują, że produkty ekspresji zmutowanych genów definitywnych ulegają selekcji w zetknięciu się z antygenem.

Zaskakującą częstość mutacji w niektórych miejscach nici DNA określono mianem „hipermutacji”. Niejasności, dotyczące selekcji przeciwciał w ich zetknięciu z molekułami antygeny nazwano „ciśnieniem selekcyjnym” (selective pressure). Te trudne do ściślejszego ujęcia terminy raczej zacierają istotę zjawisk niż je tłumaczą.

Ponieważ zarówno przeseregowanie składników genów embrionalnych, jak i przystosowawcze zmiany mutacyjne zachodzą w zetknięciu z antygenem, nie można wątpić, że wpływy otoczenia, pośrednio czy bezpośrednio, mogą docierać nie tylko do zespołów funkcyjnych RNA i białka, ale także do struktur genomu.

DWA RÓŻNE SYSTEMY ROZPOZNAWANIA ANTYGENÓW

Jak staraliśmy się tego nie ukrywać, istnieje szereg niejasności w zakresie pojęć o zjawiskach odporności. Nowsze odkrycia jeszcze bardziej skomplikowały sytuację. Okazało się bowiem, że obok systemu komórek produkujących immunoglobuliny płynów ustrojowych istnieje inny system komórek syntetyzujących peptydowe łańcuchy o specyficznych własnościach rozpoznawczych — system limfocytów T (limf. T), których produkty nie są narzędziami walki.

Oba systemy wywodzą się z tego samego pnia krwiotwórczych komórek embrionalnych, ale limf. B dojrzewają w szpiku, w otoczeniu komórek wnętrza ustroju, gdy macierzyste komórki limf. T przenoszą się do grasicy i tu dojrzewają w styczności z komórkami pochodzenia nabłonkowego. Różnica ta oraz mechanizmy ją powodujące, nie są dzisiaj jasne, ani zrozumiałe, ale być może pewne światło rzuca tu okoliczność kontaktu dojrzewających komórek z ich pozakomórkowym otoczeniem. Komórki wnętrza ustroju, a więc otoczenia limf. B, stykają się z obc pochodnymi molekułami znajdującymi się w krwi, a więc tymi, które już przeszły granice organizmu. Odpowiednio też adaptują. Komórki grasicy natomiast są pochodzenia nabłonkowego i wywodzą się z okolicy tworzącej w ontogenezie formację pierścienia Waldeyera, leżącą na granicy ekto- i entodermi, a więc miejsca, przez które wchodzi do organizmu pokarm i (historycznie) woda do skrzel. Mamy tu bramę dla elementów pozaustrojowych, miejsce pierwszego w filogenezie spotkania się komórek ze specyfiką obcych struktur. Limf. T dojrzewają w styczności z elementami przechowującymi adaptację do takich warunków bytowania. To, co jest ustrojowo własne, styka się tu po raz pierwszy z tym, co jest obce. W jaki sposób takie środowisko może powodować jakieś ślady w bytujących wśród nich limfocytach — nie

wiadomo. Faktem jest jednak, że ich pokolenia stają się inne. Zaś badania Edelsona i Finka [8] wskazują, że limf. T, ale nie limf. B, cechują się szczególnym powinowactwem do zewnętrznego nabłonka ciała. Z innych danych wiadomo też, że obok systemu limf. T istnieją inne „subsystemy” limfocytów, których ogniska rozmnażania znajdują się w dla nich właściwych okolicach, np. w śledzionie lub w gruczołach limfatycznych. Liczne inne dane świadczą również o istnieniu trudno dzisiaj zrozumiałych międzytkankowych powinowactw.

ORGANY ROZPOZNAWCZE LIMFOCYTÓW T

Za pomocą naświetlania dużymi dawkami promieni rentgena można wygubić w organizmie niektórych zwierząt (np. myszy) szybko rozmnażające się limfocyty. Taki organizm daje się „rekolonizować” szczepami hodowlanymi limf. B albo limf. T. Wykazano tą drogą, że limf. T nie produkują Ig oddawanych do osocza. Z drugiej strony limf. B same nie są zdolne do produkcji w pełni dojrzałych przeciwciał. W doświadczeniach z hodowlą mieszaną (MLR — mixed lymphocyte reaction) okazało się, że obecność limf. T jest niezbędna do uzyskania dojrzałości produkcyjnej limf. B.

W populacji czynnościowo dojrzałych limf. T dają się wykryć komórki o cechach specjalistycznych, zaliczane do „subpopulacji” (subsetów). Takich odmian jest wiele, ale obecnie rozróżniane są trzy ogólnie uznane subpopulacje: 1) limf. T cytotoksyczne (Tc), 2) limf. T pomocnicze czyli helpery (Th) oraz 3) limf. T supresory (Ts). Pierwsze z nich (Tc) powodują uśmiercanie komórek ustrojowych zmienionych przez specyficzny obcy czynnik, działając na wszystkie komórki organizmu. Limf. Th umożliwiają specyficznym szczepom limf. B rozwinięcie pełni immunologicznej reakcji. Limf. Ts, których rola jest najmniej ustalona, hamują czynność limf. B. Oba ostatnie rodzaje (Th, Ts) są uważane za nadrzędne komórki regulacyjne („modulatory”) limf. B.

Aktywność limf. Tc i Th jest specyficzna, zależna od specyfiki immunologicznej. Według powszechnego zapatrywania, oba rodzaje zdolne są rozpoznawać molekuly co najmniej tyłu rodzajów antygenów co limf. B. Jednak nie są one wrażliwe i nie reagują na antygen rozpuszczony w płynach ustrojowych. Inaczej niż limf. B, ich czynność jest wyzwalana jedynie przez łączne działanie antygeny i komórki organizmu. Wyprowadzono stąd wniosek, że limf. T są pobudzane przez łączne działanie dwu specyficznych struktur, mianowicie specyfiki antygeny (obcego, „non-self”) i własnego ustroju („self”). Czynnikiem ujawniającym własną specyfikę okazały się glikoproteinowe molekuly powierzchniowej błony, syntetyzowane przez cytoplazmę i należące do układu MHC (major histocompatibility complex). Molekuly te są w genomie kodowane w specjalnym regionie nazywanym HLA u ludzi, wzgl. H-2 u myszy. Zgodnie z tym, limf. T muszą rozpoznawać równocześnie specyfikę antygeny, jak i własną komórek ustroju.

Okazało się dalej, że produkty systemu MHC są dwojakiego rodzaju. Nazwano je produktami klas I i II MHC. Limf. T są przystosowane do rozpoznawania jednej z tych klas. Komórki subpopulacji T_c rozpoznają molekuły MHC kl. I, występujące w powierzchniowej błonie wszystkich komórek danego organizmu. Natomiast limf. T_h są zdolne rozpoznawać molekuły MHC kl. II, występujące w obfitości na komórkach limf. B i niektórych innych komórkach systemu immunologicznego.

Fakt, że limf. T (T_c i T_h) reagują specyficznym na molekuły antygeny jedynie wówczas, gdy są one związane z komórką własnego organizmu, był zaskoczeniem. Taki sposób immunologicznego rozpoznawania nazwany został „restrykcją MHC”. Uwarunkowanie to do dzisiaj nie daje się zrozumieć zgodnie z ustalonymi zasadami [4]. O ile związanie się regionu rozpoznawczego przeciwciała z antygenem jest w pewnej mierze zrozumiałe fizykochemicznie, o tyle „restrykcja MHC” wymagałaby dwojakiego rodzaju receptorów w błonie limf. T. Tak też początkowo przypuszczano, ale faktycznych potwierdzeń dotąd nie ma. Wysunięto inne supozycje [18]. Intensywnie poszukiwano organów wrażliwości immunologicznej. Okazało się, że limf. T w swej powierzchniowej błonie mają receptory o cechach podobnych do tychże limf. B. W skład tych receptorów wchodzi domeny polipeptydowe blisko spokrewnione z domenami Ig [12].

Od limf. T wyisobniono łańcuchy receptorów zakotwiczone w powierzchniowej błonie jak też odcinki genomu kodujące sekwencje aminokwasów tych łańcuchów [2, 3, 29] i poddano je analizie. Okazało się, że receptory są zbudowane z dwóch łańcuchów alfa i beta (rys. 5). Są więc heterodimerem. Każdy łańcuch ma dwie domeny, mianowicie zmienną V i stałą C, co przypomina łańcuchy lekkie Ig. Całość receptora daje się porównać do rozwidlonej gałęzi „rozpoznawczej” molekuły immunoglobuliny (do zespołu V_L/V_H-C_L/C_{H1} por. rys. 1). Oba monomery są ze sobą połączone disulfidowym mostkiem, jak elementy rozwidlonych gałęzi Ig.

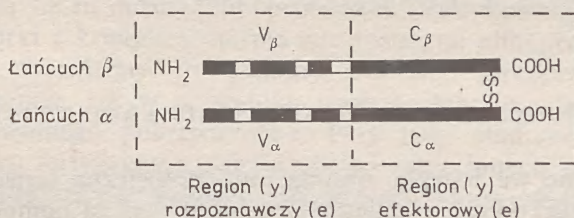
Kod genetyczny każdego z łańcuchów ma postać ugrupowania wydatnie przypominającego ugrupowania dla łańcuchów Ig (rys. 4). Ugrupowanie dla łańcuchów alfa zawiera trzy familie elementów składowych: 1) familię zespołów (L+V) liczącą dziesiątki członków; 2) w kierunku 3' od niej familię 18 elementów J, rozrzuconych na długim (około 60 tysięcy nukleotydów) odcinku nici DNA oraz 3) jedyny segment dla domeny C_{alfa}. Całość tego ugrupowania przypomina gen embrionalny dla łańcuchów L_{kappa}, ale jest od tego wydatnie różny.

Ugrupowanie dla łańcuchów beta zawiera 4 familie: dla zespołów (L+V) oraz dla segmentów D, J i C. Familia dla zespołów (L+V) daje się, odpowiednio do pokrewieństwa, podzielić na 8 subfamili, ale jest niezbyt liczna, ponieważ większość tych subfamili liczy tylko po jednym członku. Reszta segmentów ugrupowania (rys. 4) jest w genie embrionalnym podzielona na dwa oddzielnie funkcjonujące zespoły. Każdy z nich zawiera po jednym segmencie D_{beta}, rodzinę 6 segmentów J oraz jeden segment C_{beta} (D+J+C z rys. 4). Obecnością elementów D organizacja tego ugrupowania, jakkolwiek o wydatnie własnej specyfice, przypomina nieco ugrupowania dla łańcuchów H Ig.

Obok obu powyższych, w pracowni Tonegawy [25], wyosobniono z limf. T jeszcze łańcuch gamma, o typowej własnej budowie. W genomie znajduje się też informacyjne ugrupowanie dla tego łańcucha. Rola tego łańcucha jest, jak dotąd, mało określona.

Wszystkie trzy łańcuchy receptorów limf. T są zbudowane z elementów (L, V, D, J, C) przypominających geny embrionalne Ig. Wszystkie więc musiały rozwinąć się z tego samego ewolucyjnego pnia, z jednego archaicznego genu. Stwierdzono, że podczas ekspresji łańcuchów alfa, beta i gamma dochodzi do przeszeregowania elementów analogicznego do tegoż łańcuchów Ig. I w tym przypadku, z alternatywnych składników formują się geny definitywne odpowiednio do napotkanego antygeny. Enzymatyczne mechanizmy ekspresji są w komórkach klonów Ig i T bardzo podobne. Toteż całość obu systemów limfocytów uważana jest za „wspólny system immunologiczny B-T” [4].

Rola fizjologiczna obu układów jest jednak zupełnie różna. Układ B produkuje molekuły niszczące obce struktury odpowiednio do ich specyficznych cech. Jest producentem narzędzi walki. Natomiast układ T pełni jakąś



Rys. 5. Schemat struktury receptorów limf. T według przyjmowanego zapatrywania. Są one heterodimerami zbudowanymi z łańcuchów alfa i beta. Dane według Saito i wsp. [20]. Schemat ułożony podobnie do rys. 1

niedostatecznie jeszcze zrozumiałą rolę w odróżnianiu struktur własnej i obcej specyficzności. Układ T nie produkuje narzędzi walki, chociaż jest zdolny do specyficznego rozpoznawania. Układ T produkuje substancje biochemiczne wpływające na aktywność systemu B. Produkty limf. T dostające się do płynów ustrojowych zalicza się do limfokin. Przypisuje się im wpływ regulacyjny względem limf. B albo wpływ uśmiercający schorzałe elementy.

Szeroko dyskutowany jest problem różnorodności rozpoznawczej receptorów limf. T, a wraz z tym ich genów definitywnych. Według panującego mniemania, różnorodność rozpoznawcza (postać receptorów) limf. T nie może być mniejsza niż limf. B. W zasadzie powinna być większa czy bardziej skomplikowana, skoro jest obciążona „restrykcją MHC”. Jak nadmieniono, w formowaniu się genów definitywnych można rozróżnić dwie fazy: wcześniejszą — kombinacyjną i późniejszą — znamioną pojawianiem się mutacji. Mimo poszukiwań, nie potwierdzono wydatniejszej roli drugiej fazy w formowaniu się łańcuchów receptorów limf. T. Zjawisko hipermutacji zdaje się w dojrzewaniu limf. T w ogóle nie zachodzić. Ma to być zrozumiałe

jako następstwo ich rozwoju w środowisku grasicy. Toteż w różnych publikacjach rozpatrywane jest powstawanie różnorodności w fazie pierwszej. Utrzymuje się też przekonanie, że różnicowanie w pierwszej fazie powinno być u limf. T większe niż u limf. B [1, 26]. Tymczasem postać i organizacja ugrupowań dla łańcuchów receptorów limf. T niezbyt przemawia za taką możliwością.

Jak widać, problem fizykochemicznego rozpoznawania antygenów staje się w przypadku limf. T szczególnie niejasny. Różni autorzy podnoszą inne wątpliwości. Nie jest mianowicie pewne, czy para domen V (alfa i beta) tworzy jeden wspólny organ rozpoznawczy, jak to się przyjmuje dla Ig osoczowych, czy też każda domena (alfa i beta) rozpoznaje oddzielnie [19, 25]. Nie jest też jeszcze pewne, czy te rozpoznawcze organy w ogóle wiążą cokolwiek.

Obok wielu niejasności, całość badań zjawisk immunologicznego rozpoznawania naprowadza nas na jeden niewątpliwy, a bardzo zasadniczy wniosek: zmiany adaptacyjne przeciwciała, umożliwiające rozpoznawanie i ewentualne związywanie antygeny obejmują całość komórki, wraz z genomem. A byłoby czymś nieoczekiwanym, gdyby okazało się, że ta reguła odnosi się wyłącznie do procesów immunologicznych B i T.

PRODUKCJA PRZECIWCIAŁ I POSTĘP EWOLUCYJNY

Jak zaznaczono we wstępie, obrona immunologiczna wywodzi się z systemu międzykomórkowych, chemicznych oddziaływań za pomocą glikoproteinowych molekuł. Powstaje tak, jak wszelkie cechy ustrojowe, pod wpływem dwóch zasadniczych czynników: 1) przygotowania (pamięci, „informacji”) genetycznego i 2) zdolności adaptacyjnej żywej jednostki. Każda żywa jednostka reaguje aktywnie zależnie od swego genetycznego przygotowania i każda taka aktywność pozostawia w niej funkcjonalny ślad.

Organizm nie dziedziczy cech jako takich. Wszelkie jego cechy są jego własnym wytworem. Dziedziczenie jest u niego procesem aktywnym. Każda cecha jest formowana przez sam organizm w życiowym reagowaniu na wpływy otoczenia. Embrion i jego komórki otrzymują od rodziców uspecyficzną tendencję do formowania struktur, ukierunkowaną zdolność do syntez. Postać „fenotypu”, będąca rezultatem tej interakcji, zależy więc też od warunków otoczenia. Warto tu zaznaczyć, że wpływ obu czynników, genetycznego i zewnętrznego, zmienia się podczas rozwoju. Na początku ontogenezy rozstrzyga głównie czynnik genetyczny. Wraz z dojrzewaniem coraz silniej dochodzi do głosu wpływ otoczenia. Życie dojrzałej jednostki jest dalszym ciągiem reagowania wzrostowego.

Tendencja do reagowania jest więc cechą molekularnych układów i zmienia się z ewolucją. Jest zależna od molekularnej pamięci i specyficznie różna dla każdej genetycznej linii. Sposób przekazywania tendencji potomstwu musi polegać na modyfikacji strukturalnych elementów. Zachodzić to może podczas podziału mitotycznego z komórki na komórkę, albo na drodze mejozy po

nowym dobraniu się diploidalnych, informacyjnych par. W obu przypadkach przekazywane są swoiste szczepowo-macierzyste elementy genetyczne.

W trakcie życia dochodzi w genomie do zmian mutacyjnych. Zmienia to informacje w sposób, jak się przyjmuje, przypadkowy, niekiedy letalny. W całości populacji zmiany te przybierają postać tzw. biomolekularnego zegara. Zmieniają się przy tym molekuly informacji genetycznej, a więc i tendencja rozwojowa. Zmiany te są oczywiście przekazywane potomstwu. Zdają się zachodzić niezależnie od życiowej aktywności, ale, jak dzisiaj wiadomo, nie zmieniają trwale informacji struktur istotnych czynnościowo, zwanych konserwowanymi.

Obok tej zmienności, aktywność genomu i mechanizmy jego ekspresji zmieniają się adaptacyjnie. W przypadku adaptacji immunologicznej geny embrionalne ulegają przeszerzegowaniu na geny definitywne. Procesy adaptacji zachodzą masowo w komórkach rozwijającego się organizmu. Ten ontogenetyczny proces wymaga niesłychanie subtelnego dopasowania się struktur i czasowej zależności obejmującej całość komórkowej populacji ustroju. Mechanizmy utrzymywania tej zborności są bardzo mało poznane, ale jest sprawą pewną, że wydatną rolę pełnią tu międzykomórkowe wpływy za pośrednictwem również molekul glikoproteinowych. Wzajemne wpływy komórek odbywają się tu między glikoproteinami produkowanymi przez jedne reagujące komórki z komplementarnie nastawionymi glikoproteinami innych komórek. Nie twierdzimy, że genomy dla tych glikoprotein zawierają alternatywne egzony, jak w przypadku immunoglobulin, ale trudno tu nie widzieć funkcjonalnego pokrewieństwa. Przy tym wiadomo, że podobnie jak w przypadku fertylizyny i antyfertylizyny oraz innych podobnych substancji komplementarnych, każda z glikoprotein odpowiadających sobie zachowuje się na podobieństwo przeciwciała albo antygeny. A niechaj wolno będzie jeszcze dodać, że dotąd tak mało zrozumiałe rozkawałkowanie genów eukariotów jest być może związane nie tylko z ich pochodzeniem z pierwotnych elementów mniejszych, ale także z możliwością alternatywnej wymiany ich zduplikowanych składników.

Takie międzykomórkowe molekularne wpływy zostały w szczególności w sposób zbadane w układzie nerwowym przez C. S. Goodmana i wsp. Okazało się, że molekuly glikoproteinowe są czynnikami wytyczającymi szlaki nerwowe dla aksonów wyrastających z neuroblastów. Jakkolwiek kierunkowski wpływ tych cząsteczek jest tu niewątpliwy, ale jest on na pewno tylko jednym z czynników międzykomórkowych oddziaływań u zarodków.

Ulegające różnicowaniu linie komórkowe przekazują swe adaptacyjne cechy potomnym komórkowym generacjom. Świadczy o tym całość morfogenezy wielokomórkowców. Adaptacje tkankowe stają się z czasem nieodwracalne. Mimo zachowania w genomie całości informacji genetycznych, przywrócenie zdolności wielostronnego różnicowania u większości ustrojów okazuje się niemożliwe. W doświadczeniach na *Paramecium* wykazałem [21], że adaptacja do życia w wysokich, normalnie letalnych temperaturach (ponad 40°C) dziedziczy się przez wiele pokoleń, nawet podczas bytowania w zwykłej temperaturze otoczenia. Przekazywanie potomstwu adaptacyjnych cech w podziałach mitotycznych należy uważać za niewątpliwe.

Inaczej przedstawia się sprawa przekazywania adaptacyjnych cech potomstwu ustrojów wielokomórkowych. Także w tym wypadku genom komórek jest kontynuacją genomów rodzicielskich. Jednakże tu tkanki somatyczne adaptują w różnych kierunkach. Również komórki nasienne stanowią oddzielną specjalistyczną linię. Suponowano kiedyś istnienie międzykomórkowych czynników wymiennych, przekazujących nasiennym komórkom specjalistyczne przystosowania tkankowe. Przypuszczenia te snuto w czasach, gdy nie znano jeszcze natury genomu ani ekspresji ustrojowych cech. Przedsięwzięte wówczas badania nie potwierdziły przekazywania adaptacyjnych cech potomstwu ustrojów wielokomórkowych. Czy badania te mają i dzisiaj tę samą wartość?

Otóż nasze wyobrażenia nie zawsze pozostają w zgodzie z biegiem zjawisk w przyrodzie. Jako dowód nie dziedziczenia się cech nabytych przytaczano kiedyś m.in. fakt, że mimo obcinania ogonów psom niektórych ras przez liczne pokolenia, potomstwo psów rodzi się zawsze z ogonem. To samo miało dotyczyć napletków mężczyzn u niektórych narodów. Wszakże jak wskazaliśmy, cechy nie dziedziczą się jako takie. Przekazywane są tylko tendencje do reagowania. Reakcja zaś ustroju na resekcję organu polega na gojeniu i ewentualnej regeneracji. U potomstwa możnaby więc oczekiwać usprawnienia tylko tych zdolności. Reakcje u potomstwa nie zawsze łatwo przepowiedzieć. Swego czasu [21] wykazałem, że w reagowaniu na ten sam antygen potomstwo uodpornionych królików reaguje inaczej niż rodzice: zamiast narastania miana przeciwciała, osobniki potomne odpowiadają raczej stanem anafilaktycznym.

Wyświetlenie mechanizmów ontogenezy przeciwciała wskazuje, że w adaptacji przeciwciała do postaci antygeny bierze udział cała komórka limfocyta wraz z odpowiednimi elementami genomu. Jakie mechanizmy zabezpieczają te współzależności, nie wiadomo. Nie wiadomo też jak w adaptacji innych tkanek produkujących glikoproteiny zachowują się informacyjne molekuly. Niektóre geny drogą duplikacji ulegają wydatnemu pomnożeniu. I w tym wypadku mechanizmy są mało znane, ale teoria asocjacji [23] wskazuje, że międzyelementowe zależności są zasadniczą cechą każdej zbiorowej jednostki.

W zbiorowej jednostce nie ma zjawisk izolowanych. Niech tu przykładem będzie dojrzewanie komórek rozrodczych, przebiegające w sposób uporządkowany zarówno u plemników, jak i u jaj, ale u tych ostatnich w sposób przedstawiający się bardziej jawnie. Jaja dojrzewają kolejno i w określonych fazach życia. Aktywność ta jest zależna od hormonalnych wpływów. Jednak krew z hormonami dociera do całości populacji danego klonu, a dojrzewa tylko jeden zespół komórkowy. Obok więc hormonów zdaje się istnieć jakiś inny wpływ, wpływ całości populacji, promujący uaktualnienie jednej komórki. Liczne analogie znajdujemy w przyrodzie. Nasuwa się tu mimo woli odległe zjawisko całości populacji atomów pierwiastka promieniotwórczego, w której dochodzi do rozpadu tylko pojedynczych atomów w ścisłej proporcji. Tego rodzaju promowanie jednostek populacji staje się zrozumiałe z punktu widzenia teorii asocjacji jako wyraz organizacyjnej zborności zespołu, cechy właściwej każdej uporządkowanej jednostce, żywej i nieożywionej.

Błędem ciążącym na rozumieniu reagowania żywej jednostki jest nieuwzględnianie jej udziału w kształtowaniu jej własnej adaptacyjnej postaci, cechy nieodzwonnej dla przeżycia. Zdolność do takiej aktywności jest właśnie najistotniejszym znamieniem zjawisk życiowych. Zdolność ta staje się możliwa dzięki biologicznej aktywności, zasilanej z zasobów energii, stale gromadzonej w strukturach jednostki. Żywa jednostka, według antropomorficznego powiedzenia, „z własnej inicjatywy” dąży aktywnie do zajęcia odpowiedniego dla siebie miejsca w otoczeniu, ale oprócz tego swoją całościowością czynnie dopasowuje się do zajmowanej przez siebie niszy ekologicznej.

Genom po izolacji jest wprawdzie martwą molekułą, ale w chromosomie i w komórce, tak jak wszystkie składniki komórkowe, ma cechy życiowe, niełatwe do definicyjnego ujęcia. Genom żyje i reaguje. Znamieniem ożywienia jest zapas energii ujęty w struktury gotowe do biologicznej odpowiedzi. Odpowiedź ta ma cechy specyficzne i pojawia się nie tylko pod działaniem zmian rzeczywiście wpływających na życie, ale — dzięki przystosowaniu — również pod działaniem bodźców, będących tylko czynnikami czasowo wyprzedzającymi rzeczywiste zmiany. Zdolność ta zależy od molekularnej pamięci, czynnościowego śladu będącego podstawą adaptacji.

WNIOSKI KOŃCOWE

Przenoszenie adaptacyjnych zmian na komórki potomne podczas podziałów mitotycznych jest nie tylko oczywistym faktem, ale wymaga udziału całości komórki wraz z jej genomem. Nierozwiązanym zagadnieniem jest natomiast przenoszenie funkcjonalnych zmian adaptacyjnych komórkę somatycznych na komórki rozrodcze. Dzisiaj nie dostrzegamy mechanizmów, które mogłyby zabezpieczać takie przekazywanie. Czy jest to jednak argument pozwalający przeczyć możliwości takiego zjawiska? Wszak organizacyjna zbornosc elementów jednostki jest zabezpieczana wpływami dotąd jeszcze mało poznanymi. Indukcyjne wpływy wywierane na odległość przez uporządkowane formacje, jak formowanie się centrioli w komórce albo zjawiska epitaksji G. I. Distlera, wymagają dopiero doświadczalnych prób.

Udział aktywności żywej jednostki w jej własnym kształtowaniu jest powszechnie znanym zjawiskiem. Umożliwia ono jednostce przetrwanie i ciągłość pokoleń wbrew zmianom otoczenia. Fakt ten przejawia się jasno przede wszystkim w subtelności dopasowania się gatunków do zajmowanych przez nie biologicznych nisz. Przystosowanie to jest całościowe z równorzędnym udziałem genomów. Tak jest w przypadku adaptacji mitochondriów i komórek, w przypadku symbiozy bakterii z niektórymi pierwotniakami, w przypadku współżycia roślin motylkowych z bakteriami nitryfikacyjnymi lub w przypadku wzajemnego dostosowania się owadów i ptaków zapylających współżyjące z nimi rośliny. To samo dotyczy skomplikowanych przystosowań ośrodków mózgowych ptaków wygłaszających swe terenowe pieśni, ośrodków echolokacyjnych nietoperzy i ośrodków mowy u ludzi. Przykładem z innej jeszcze dziedziny może być przystosowanie dwu bliźniaczych organizmów do życia w formacji dwubocznosymetrycznej dla

ułatwienia orientacji i ruchu w płasko rozpostartych przestrzeniach pogranicza wody i ziemi, powietrza i ziemi lub powietrza i wody.

Przyjmowanie, że dwa, w swej istocie negatywne czynniki, jakimi są przypadkowe mutacje i selekcja, mogą swymi wpływami kształtować tego rodzaju wielostronne przystosowania, nie mogą być dzisiaj uważane za prawdopodobne. Wszystko przemawia za udziałem biologicznej aktywności w dążeniu żywych jednostek do przetrwania wbrew wahaniom warunków środowiskowych. Poznanie biologicznej aktywności i jednostkowej zborności powinno być dzisiaj najważniejszym problemem nauki o życiu.

Zaprzeczanie, nawet poparte ważkimi argumentami, nie zawsze jest zgodne z biegiem zjawisk w przyrodzie. Zaś argumenty, którymi dzisiaj nauka może przeczyć tzw. lamarkizmowi, są o wiele mniej pewne niż te, które posłużyły sędziom Galileusza mającym przecież niezachwianą pewność, że ziemia jest nieruchoma pod ich stopami. A z historii nauki wiadomo, że zaprzeczano nie tylko teorii Kopernika, ale też nie potrafiono zrozumieć powagi prawa Avogadry, zbagatelizowano prawa Mendla, przeciwstawiano się nauce Wegenera o dryfowaniu kontynentów.

LITERATURA

1. Arden B. i wsp. — *Nature* 317: 783-787, 1985.
2. Babbitt B. P. i wsp. — *Nature* 317: 359-360, 1985.
3. Barth R. A., Hood L. i wsp. — *Nature* 316: 517-523, 1985.
4. Becker D. M. i wsp. — *Nature* 317: 330-334, 1985.
5. Bernards A. — *Bioch. Biofiz. Acta* 824: 1-15, 1985.
6. Blattner F. R., Tucker P. W. — *Nature* 307: 417-422, 1984.
7. Dreger W. J., Bennett J. C. — *Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.A.* 54: 864-869, 1965.
8. Edelson R. L., Fink J. M. — *Sci. Amer.* 252 (6): 37-47, 1985.
9. Griffiths G. M. i wsp. — *Nature* 312: 272-275, 1984.
10. Holbrook N. J. i wsp. — *Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.A.* 81: 1634-1638, 1984.
11. Ishizaka J. — *J. Immunol.* 135: I-IX, 1985.
12. Koller B. H., Orr H. J. — *J. Immunol.* 134: 727-733, 1985.
13. Michison N. A. — *Nature* 316: 676, 1985.
14. Mills G. B. i wsp. — *J. Immunol.* 134: 3036-3041, 1985.
15. Millstein C. — *Sci. Amer.* 243 (4): 56-64, 1980.
16. Mostov K. E., Friedlander M., Blobel G. — *Nature* 308: 37-43, 1984.
17. Nossal G. J. V., Lederberg L. — *Nature* 181: 1419-1420, 1958.
18. Patten P. i wsp. — *Nature* 312: 40-46, 1984.
19. Robertson M. — *Nature* 317: 768-771, 1985.
20. Saito H. i wsp. — *Nature* 309: 757-762, 1984.
21. Szabuniewicz B. — *Zeitschr. indukt. Abstammungs Vererbungsl.* 52: 414-432, 1929.
22. Szabuniewicz B. — *Post. Hig. Med. Dośw.* 35: 529-548, 1981.
23. Szabuniewicz B. — *Kosmos* 2: 191-205, 1986.
24. Tedder T. F. i wsp. — *J. Immunol.* 134: 2983-2988, 2989-2994, 1985.

25. Tonegawa S. — *Nature* 302: 575-581, 1983.
26. Vinoto A., Mjolsness S., Hood L. — *Nature* 316: 832-835, 1985.
27. Vitella E. S., Uhr L. W. — *Science* 308: 108-109, 1984.
28. Williams A. P. — *Nature* 308: 108-109, 1984.
29. Yoshikai Y., Tonegawa S. i wsp. — *Nature* 316: 828-832, 1985.

BOGUSŁAW ŻERNICKI

Zakład Neurofizjologii

Instytutu Biologii Doświadczalnej

im. M. Nenckiego PAN, Warszawa

PAWŁOWOWSKI ODRUCH ORIENTACYJNY *

Obecny referat jest dla mnie okazją do spojrzenia wstecz na pierwsze lata pracy, kiedy pod warunkiem Jerzego Konorskiego badałem ślinowe odruchy warunkowe w typowej kamerze pawłowskiej. Mój nauczyciel, który wprowadził metody odruchowo-warunkowe do badania działalności ruchowej zwierząt, był z kolei uczniem Pawłowa; w jego laboratorium spędził dwa lata na początku lat trzydziestych (rys. 1).



Rys. 1. Jerzy Konorski w laboratorium Pawłowa w Leningradzie (rok 1931 lub 1932). Pośrodku siedzi Pawłow. Konorski stoi czwarty od prawej [10]

Koncepcja odruchu orientacyjnego powstała w laboratorium Pawłowa na początku naszego wieku. Po raz pierwszy wspomniął o nim Pawłow w swoim wykładzie w Petersburgu w 1910 roku [13, str. 117]. Przypomnijmy genezę

* Polski tekst referatu wygłoszonego 19 września 1986 r. w Marsylii na sesji „Analiza warunkowania pawłowskiego” w czasie dorocznego zjazdu European Brain and Behaviour Society. Sesja została zorganizowana z okazji pięćdziesiątej rocznicy śmierci Pawłowa.

tej koncepcji. W czasie doświadczeń stwierdzono, że jednym z czynników zakłócających przebieg ślinowego odruchu warunkowego u psa są przypadkowo pojawiające się nowe bodźce [12, 13]. Jednakże należy od razu dodać, że chodzi tu nie tylko o zupełnie nowe dla zwierzęcia bodźce ale również o bodźce nowe w danej sytuacji doświadczalnej, tzn. mówiąc ogólnie o bodźce dla niego niespodziewane. W laboratorium Pawłowa często były to bodźce akustyczne, np. przypadkowe dźwięki. To było główną przyczyną, że Pawłow zbudował słynną „wieżę milczenia”, w której kamery doświadczalne były pod względem akustycznym szczelnie izolowane.

Tego rodzaju zakłócający bodziec wywoływał charakterystyczny ruch głowy, a czasem również całego ciała w jego kierunku, co w sposób oczywisty ułatwiało percepcję bodźca. Pawłow nazywał tę reakcję odruchem „co to takiego” lub odruchem „orientacyjnym”. Każda z tych nazw podkreślała inną cechę odruchu i obie nie są zbyt dogodne, gdyż dosłownie mają znaczenie szersze niż opisywane zjawisko (patrz niżej). Z czasem przyjął się drugi z tych terminów. Charakterystyczną cechą odruchu orientacyjnego okazała się jego szybka habituacja; przy powtarzaniu bodźca co parę minut, pełna habituacja występowała na ogół w ciągu kilkunastu prób.

W laboratorium Pawłowa interesowano się odruchem orientacyjnym wywoływanym przez bodźce nie mające poza tym określonego znaczenia biologicznego (np. przez wspomniane przypadkowe dźwięki), które nazwano bodźcami obojętnymi (indyferentnymi). Jednakże może on być również wywołany niespodziewanym bodźcem, który ma silny efekt biologiczny. Mogą zaistnieć wtedy dwie sytuacje. W pierwszej, dopiero dzięki reakcji orientacyjnej bodziec zostaje rozpoznany jako biologicznie ważny i odruch orientacyjny stanowi wówczas pierwsze ogniwo odruchu łańcuchowego. Na przykład zwierzę rozpoznaje w bodźcu prześladowcę, w wyniku czego pojawia się odruch ucieczki. W sytuacji drugiej, niespodziewany bodziec wywołuje jednocześnie dwie reakcje. Na przykład, zastosowanie bodźca bólowego na łapę zwierzęcia wywołuje, obok reakcji zginania, skierowanie przez zwierzę głowy w stronę źródła bodźca.

Jest rzeczą godną uwagi, że w tym ostatnim przypadku odruch orientacyjny może zakłócić przebieg odruchu podstawowego. Zilustrujmy to zjawisko nieco trudnym, ale pouczającym przykładem. Po wytworzeniu i utrwaleniu ślinowego odruchu warunkowego na określony bodziec stosujemy po raz pierwszy nowy podobny bodziec, który wywołuje reakcję orientacyjną i którego, w celu wytworzenia różnicowania warunkowego, nie wzmacniamy pokarmem. Na skutek zjawiska generalizacji, bodziec ten wywoła również wydzielanie śliny. Jednakże na skutek hamującego wpływu odruchu orientacyjnego wydzielanie jest nieznaczne i następnie paradoksalnie powiększa się stopniowo w ciągu kilku kolejnych prób mimo braku wzmocnienia. Przyczyną tego jest stopniowa habituacja odruchu orientacyjnego, która umożliwia pełniejsze ujawnienie się zjawiska generalizacji. Proces ten możemy obserwować zarówno stosując nowy bodziec kilkakrotnie w czasie jednej sesji doświadczalnej, jak i stosując go jednorazowo w kolejnych dniach doświadczalnych (tę ostatnią sytuację ilustruje tab. 1). Dopiero w dalszych próbach reakcja ślinowa na niewzmacniany bodziec stopniowo wygasa.

W laboratorium Pawłowa interesowano się tylko ruchowym, kierunkowym składnikiem odruchu orientacyjnego, a zwłaszcza jego wpływem na odruchy ślinowe (hamowanie odruchów pobudzeniowych i rozhamowanie odruchów

Tabela 1

Wyzwalanie się generalizacji ślinowego odruchu warunkowego spod hamowania zewnętrznego w wyniku habituacji odruchu orientacyjnego. Bodziec wzmacniany stanowi okrąg. Nowy, niewzmacniany bodziec (kwadrat) wywołuje coraz większą reakcję w trzech kolejnych dniach. Wydzielanie śliny (w podziałkach) rejestrowano w ciągu 30 s działania bodźców. Wyciąg z protokołu doświadczenia przeprowadzonego w laboratorium Pawłowa w 1916 r. [12]

Dzień	Godzina	Bodziec	Wydzielanie	Wzmocnienie
28 XI	13.20	okrąg	14	tak
	13.53	kwadrat	3	nie
29 XI	14.44	okrąg	16	tak
	15.00	kwadrat	7	nie
30 XI	13.24	okrąg	15	tak
	13.32	kwadrat	10	nie

hamulcowych). W latach późniejszych, głównie w dwóch pierwszych dekadach po drugiej wojnie światowej, opisano szereg niespecyficznych elementów odruchu orientacyjnego. Należą do nich: rozszerzenie źrenic, wzbudzenie czynności EEG, reakcja psychogalwaniczna, wzmożenie przepływu krwi przez mózg i inne [por. 6]. Ten zespół reakcji proponuję nazwać „składnikiem wzbudzeniowym” odruchu orientacyjnego. Wymaga podkreślenia, że jest on w odruchu orientacyjnym bardzo silny, bez porównania silniejszy niż w wielu dobrze wytworzonych (zautomatyzowanych) odruchach warunkowych. Poziom wzbudzenia jest dostateczny, żeby przygotować zwierzę do energicznego działania, gdyby nowy niespodziewany bodziec okazał się biologicznie ważny.

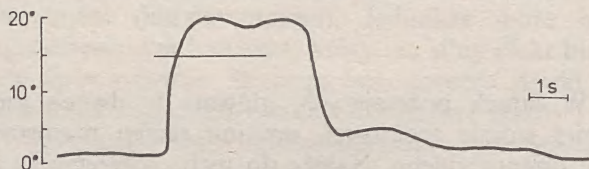
Siła składnika wzbudzeniowego odruchu orientacyjnego oraz łatwość rejestracji niektórych jego elementów odwróciło uwagę badaczy od składnika kierunkowego i spowodowało, że wielu z nich ograniczyło się do badania składnika wzbudzeniowego. Na przykład, często badano habituację odruchu orientacyjnego rejestrując wyłącznie wzbudzenie czynności EEG.

Ponadto fascynacja składnikiem wzbudzeniowym jest prawdopodobnie jedną z przyczyn, że wielu badaczy traktuje cały odruch orientacyjny jako niespecyficzny [6, 16, 19]. Podkreśla się przy tym, że jest on wywoływany przez bodźce wszystkich modalności (wzrokowej, słuchowej itd.) oraz zarówno przez pojawienie się, jak i zniknięcie bodźca. W rzeczywistości jednak kierunkowy składnik odruchu orientacyjnego cechuje znaczna specyficzność. Podczas gdy wielkość składnika wzbudzeniowego jest tym większa im większa

jest fizyczna siła bodźca, to charakter i wielkość składnika kierunkowego zależy od umiejscowienia bodźca. Na przykład, silny bodziec wzrokowy, pojawiający się w niewielkiej odległości od punktu fiksacji oka w stanie spokoju, wywoła silne wzbudzenie, ale tylko niewielki ruch gałek ocznych [26]. Jednakże ruch ten będzie adekwatny pod względem kierunku i wielkości, i przesunie obraz bodźca dokładnie na obszar ostrego widzenia siatkówki.

Poza tym wystąpiła jeszcze inna kłopotliwa niejasność terminologiczna. Kierunkowa reakcja ułatwiająca percepcję bodźca występuje w wielu różnych sytuacjach. Między innymi może być ona wywoływana przez rutynowo stosowany bodziec (patrz niżej). W związku z tym niektórzy autorzy [por. 2] sądzą, że pojęcie odruchu orientacyjnego powinno być rozszerzone.

Moim zdaniem, wyjściu z tych koncepcyjnych i terminologicznych trudności pomaga wprowadzony przez Konorskiego w 1967 roku nowy termin — odruch celowniczy [5]. Oznacza on przystosowanie danego układu czuciowego do lepszej percepcji bodźca, głównie dzięki pobudzeniu odpowiednich efektorów związanych z daną powierzchnią recepcyjną. Jak widać odruch celowniczy w założeniu jest pojęciem bardzo szerokim. Dla przykładu, wzrokowe odruchy celownicze stanowią zwrócenie oczu i głowy w kierunku danego przedmiotu (odruch wpatrywania), konwergencja gałek



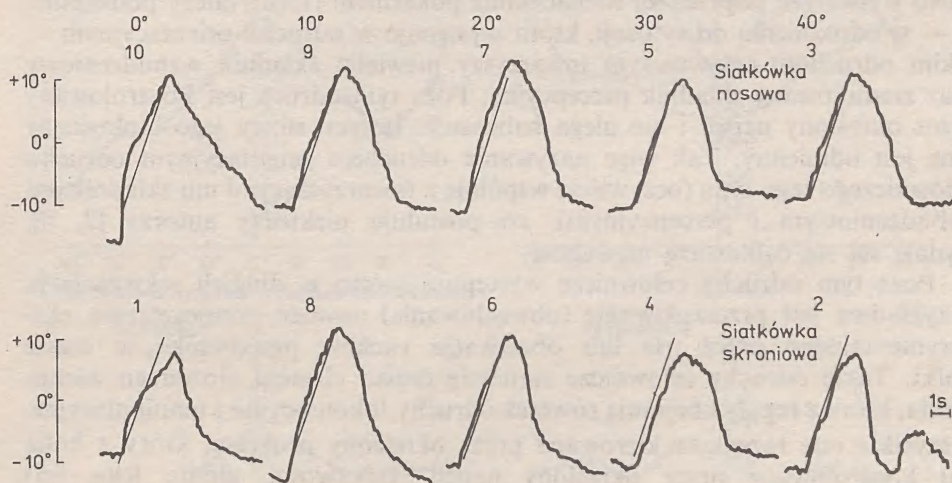
Rys. 2. Orientacyjny odruch wpatrywania u kota. Czas trwania bodźca zaznaczono linią poziomą. Stanowił go poziomy prążek świetlny ($1 \times 4^\circ$), który pojawił się 15° powyżej punktu zerowego, za który przyjęto średnie położenie punktu fiksacji oka w stanie spokoju. Środek poziomy prążka leżał na południku pionowym gałki ocznej. Prążek oscylował poziomo w granicach 2° z częstotliwością 5/s. Odruch rejestrowano z oka prawego, podczas gdy lewe było zasłonięte. W położeniu spoczynkowym oko było odchylone do góry o około 2° . Pojawienie się bodźca spowodowało dwa kolejne ruchy skokowe. W fazie wpatrywania gałki oczne fiksowały bodziec z przerzutem o około 5° . Powrotny ruch skokowy pojawił się około 1 s po zniknięciu bodźca. Odruch zarejestrowano w ostrym preparacie pretrygeminalnym

ocznych i akomodacja soczewek, a słuchowy odruch celowniczy polega na zwróceniu małżowin usznych i głowy w stronę bodźca.

Wykorzystując ten termin oraz biorąc pod uwagę istotę odruchu orientacyjnego, proponuję, żeby w nim wyróżnić trzy składniki: celowniczy, wzbudzeniowy i percepcyjny. Traktowanie tego ostatniego jako składnika odruchu jest umowne, gdyż ośrodkowe procesy percepcyjne w znacznej części nie są bezpośrednim ogniwem zewnętrznej reakcji.

Poza tym sądzę, że w odruchu orientacyjnym należy wyróżnić trzy fazy. Ponieważ są one wyraźnie widoczne w jego składniku celowniczym (rys. 2), nazwijmy je fazą „ruchu do bodźca”, fazą „utrzymywania fiksacji bodźca”

i fazą „ruchu powrotnego”. Zanalizujmy niektóre właściwości odruchu orientacyjnego w takiej kolejności. Bodziec pojawiający się w obwodowej części pola sensorycznego musi być natychmiast zakwalifikowany bądź jako bodziec należący do zbioru bodźców oczekiwanych w danej sytuacji doświadczalnej, bądź jako bodziec nieoczekiwany. Jeżeli bodziec jest nieoczekiwany, pojawi się odruch orientacyjny, a jeżeli bodziec jest oczekiwany, odruch nie wystąpi. Można sądzić, że odruchy orientacyjne na wszystkie oczekiwane w danej sytuacji bodźce są zahamowane. Wskazują na to efekty usunięcia okolic przedczołowych kory mózgowej (wywierających wpływ hamulcowy na różne formy zachowania się zwierząt) — występuje wtedy nie tylko uszkodzenie habituacji odruchu orientacyjnego, ale również pojawienie się go na rutynowo stosowany bodziec warunkowy [21]. W czasie fazy drugiej zwierzę ocenia, czy nieoczekiwany bodziec jest już znany (tzn. występował już w innych sytuacjach), czy też jest zupełnie nowy. Według Sokołowa [14, 18, 20], właściwości zastosowanego bodźca są porównywane z modelami znanych bodźców istniejącymi w mózgu. Należy sądzić, że dla nowego bodźca



Rys. 3. Orientacyjne odruchy wodzenia gałki ocznej w preparacie pretrygeminalnym u kota. Bodziec stanowi czarna pałeczka ($1 \times 4^\circ$) przesuwana w górę w różnych odległościach (do 40°) od pionowego południka oka. Średnie wartości z czterech kolejnych reakcji zaznaczone są linią grubą, a ruch pałeczki — cienką. Małe drgania stanowią głównie szum układu rejestrującego. Małe cyfry oznaczają kolejność rejestracji. Punkt zerowy na osi rzędnych oznacza średnie położenie punktu fiksacji oka kota pretrygeminalnego w stanie spokoju. W czasie całej sesji doświadczalnej spoczynkowe położenie oka było stale niskie, czasami niższe niż miejsce pojawienia się bodźca. W celu zmniejszenia habituacji odruchu, przed sesją preparat otrzymał niewielką dawkę amfetaminy [11]

tworzona jest nowa jednostka gnostyczna (percepcyjna) [por. 5]. Zakończenie tych procesów percepcyjnych jest sygnałem, że może nastąpić ruch powrotny, chociażby sam bodziec jeszcze działał.

Jeśli ten sam bodziec pojawi się po pewnym czasie powtórnie, jest

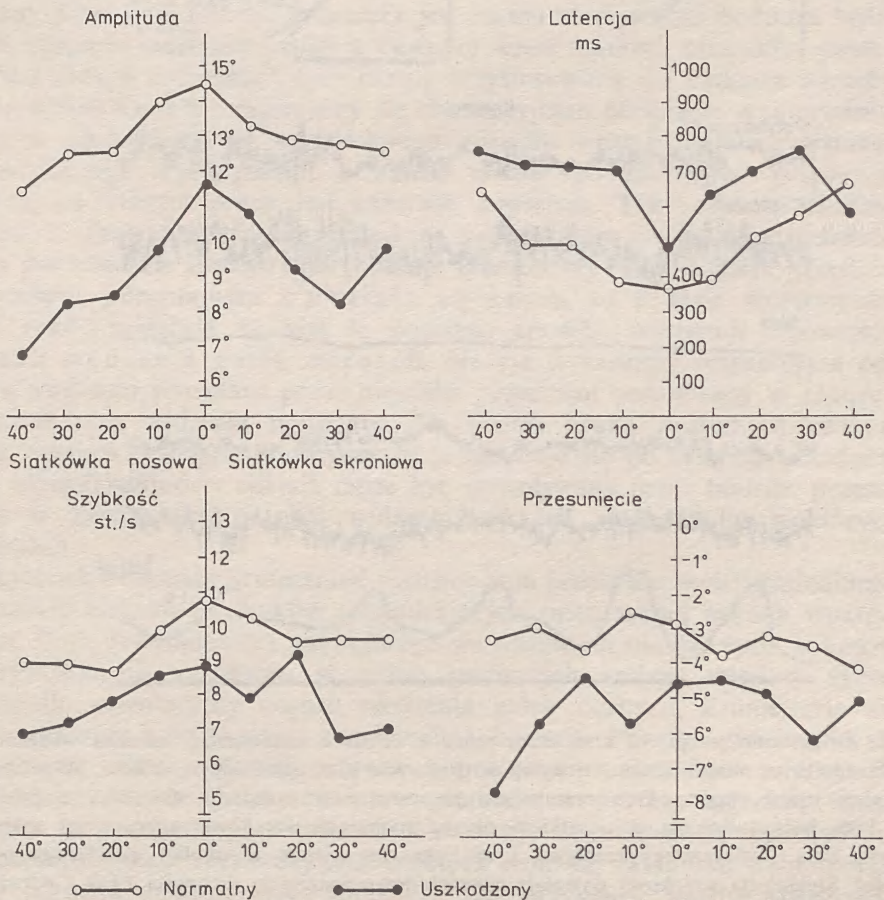
on już w pewnym stopniu oczekiwany i odruch orientacyjny jest znacznie mniejszy, często o połowę. W miarę powtarzania bodźca proces habituacji się nasila. Można sądzić, że stara lub nowopowstała jednostka gnostyczna jest wtedy uruchamiana z obwodowej części pola czuciowego.

Rozważmy nieco dokładniej zagadnienie odruchu celowniczego, który występuje nie tylko w odruchu orientacyjnym. Odruch celowniczy jest również wywoływany przez bodziec znany i oczekiwany w danej sytuacji i wtedy jest na ogół niewielki. Rzadziej dobrze znany bodziec wywołuje duży odruch celowniczy; pojawia się on czasami w doświadczeniach typu pawłowskiego (pies, zanim zwróci głowę do karmnika, spogląda na bodziec warunkowy, np. na poruszający się metronom) i jest typowy w niektórych modelach doświadczalnych, np. u psów i kotów w doświadczeniach z warunkowaniem instrumentalnym, jeśli źródło bodźca jest odległe od miejsca podania pokarmu [4, 9], oraz u ptaków w warunkowaniu klasycznym — gołąb dziobie źródło bodźca warunkowego [1, 2]. Mechanizm tych reakcji jest często niejasny, chociaż być może pewną rolę odgrywa w nim proces warunkowania instrumentalnego (trwała reakcję celowniczą można zresztą łatwo wytwarzać poprzez jej wzmacnianie pokarmem [15]). Należy podkreślić, że — w odróżnieniu od sytuacji, która występuje w odruchu orientacyjnym — takim odruchom celowniczym towarzyszy niewielki składnik wzbudzeniowy oraz zredukowany składnik percepcyjny. Poza tym odruch jest kontrolowany przez określony napęd i nie ulega habituacji. Innymi słowy jego biologiczny sens jest odmienny. Tak więc nazywanie odruchem orientacyjnym odruchu celowniczego tego typu (oczywiście wspólnie z towarzyszącymi mu składnikami pobudzeniowym i percepcyjnym), co postulują niektórzy autorzy [2, 8], wydaje mi się całkowicie niesłuszne.

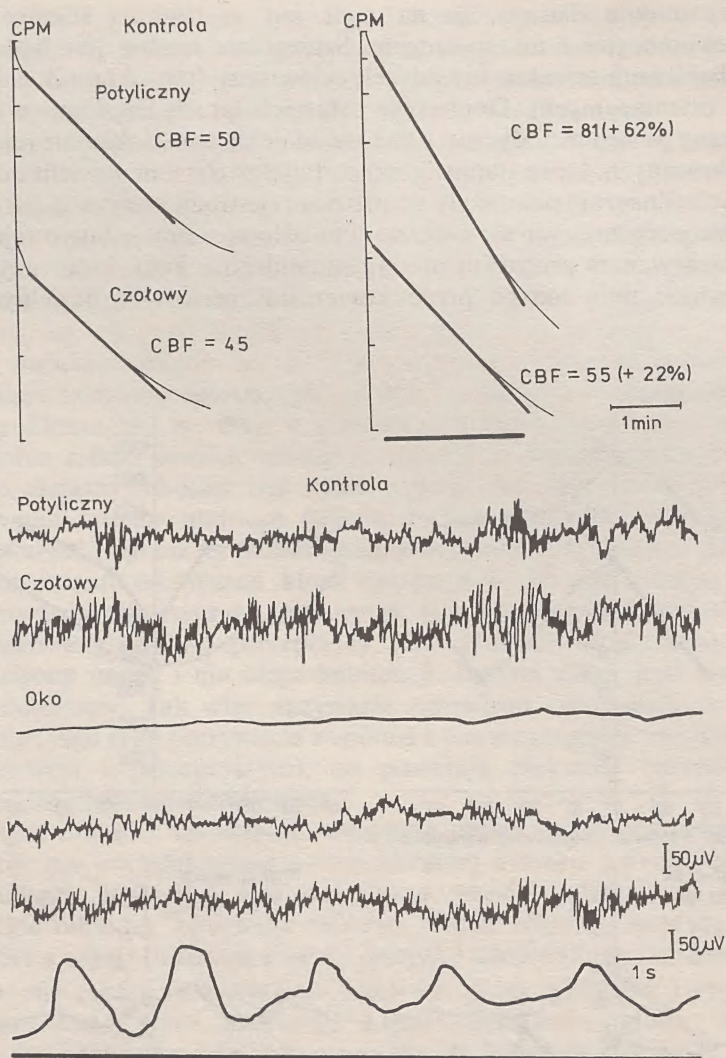
Poza tym odruchy celownicze występują często w długich sekwencjach. Przykładem jest przeszukiwanie (obwąchiwanie) nowego pomieszczenia eksperymentalnego przez psa lub obserwacja ruchów przeciwnika w czasie walki. Takie odruchy celownicze stanowią często element złożonego zachowania, które z reguły obejmują również odruchy lokomocyjne i manipulacyjne. Wszystkie one razem są kierowane przez określony program, który z kolei jest kontrolowany przez określony napęd (ciekawości, głodu, lęku itd) [por. 22, 25]. Dodajmy, że taki program zachowania się może być poprzedzony odruchem orientacyjnym (np. zwierzę dzięki odruchowi orientacyjnemu rozpoznało w nieoczekiwanym bodźcu ofiarę lub prześladowcę), a jego wykonywanie może być przerwane odruchem orientacyjnym wywołanym przez niespodziewany bodziec. Na uwagę zasługują charakterystyczne, długie sekwencje odruchów celowniczych, które są poprzedzone przyjęciem odpowiedniej postawy ciała i występują jedynie lub głównie u ludzi, a służą z reguły napełnianiu magazynu pamięci (czytanie książki) lub celom hedonistycznym (oglądanie rzeźby [por.3], westernu itd.). Programy kierujące nimi są również kontrolowane przez określone napędy, np. czytanie podręcznika może być kontrolowane przez napęd ciekawości, a oglądanie ładnego obrazu ma charakter typowo konsumacyjny [por. 22, 25].

Jak widać, odruchy celownicze występują często i stanowią ważną część zachowania zwierząt. Niestety są one stosunkowo mało badane. Dzieje się

tak między innymi dlatego, że na ogół jest je trudniej rejestrować niż odruchy lokomocyjne i manipulacyjne. Szczególnie trudno jest badać łatwo ulegający habituacji orientacyjny odruch celowniczy (tzn. składnik celowniczy odruchów orientacyjnych). Dopiero w ostatnich latach uzyskano w tym zakresie znaczny postęp metodyczny. Obecnie udaje się nam dokładnie rejestrować ruchy gałek ocznych, które stanowią najistotniejszy element w wielu odruchach celowniczych. Znacznie polepszyły się metody rejestracji ruchów gałek ocznych u swobodnie poruszających się zwierząt. Ponadto możemy je łatwo rejestrować w mózgu izolowanym preparatu pretrygeminalnego u kota, który uzyskujemy przez przecięcie pnia mózgu przed korzeniami nerwów trójdzielnych. Pre-



Rys. 4. Porównanie właściwości orientacyjnego odruchu wodzenia u kotów wyhodowanych w warunkach normalnych (jasne kółka) i u kotów deprywowanych wzrokowo w ciągu pierwszych sześciu miesięcy życia (ciemne kółka). Rejestrację przeprowadzono po wykonaniu cięcia pretrygeminalnego. Bodźcem była czarna pałeczka ($1 \times 4^\circ$) lub tej samej wielkości plama świetlna przesuwana w górę w różnych odległościach (do 40°) od pionowego południka oka [7]



Rys. 5. Zwiększenie przepływu krwi przez mózg w czasie orientacyjnego odruchu wodzenia wywołanego przez silny bodziec wzrokowy w preparacie pretrygeminalnym u kota. W próbie wzrokowej przed oczyma kota przesuwano pionowo duży przedmiot (szczotka z piór). Oczy kota były zasłonięte, z wyjątkiem okresu stymulacji wzrokowej zaznaczonej grubą poziomą linią. Zwiększenie przepływu krwi było znaczniejsze w okolicy potylicznej niż czołowej. Stymulacja wzrokowa wywołała również desynchronizację czynności EEG i odruch wodzenia gałek ocznych (zapis EOG). Czynność EEG i zapis ruchów oka pokazano w czasie pierwszych 20 s stymulacji wzrokowej. Przepływ był mierzony przez wypłukiwanie podanego do tętnicy szyjnej znakowanego ksenonu i wyrażony w ml/min/100 g. CBF (cerebral blood flow) — przepływ krwi przez mózg; CPM — liczba impulsów na minutę [17]

parat ten pozostaje w stanie czuwania i są w nim zachowane oczne odruchy celownicze (więcej informacji o preparacie pretrygeminalnym czytelnik może znaleźć w artykule opublikowanym w ubiegłym roku [24] oraz w książce wydanej w Ossolineum [23]). Wszystko to spowodowało, że ważnym modelem badawczym odruchów celowniczych stał się wspomniany już wyżej odruch wpatrywania.

W Zakładzie Neurofizjologii Instytutu Nenckiego od lat posługujemy się preparatem pretrygeminalnym w badaniu odruchu wpatrywania. Choć odruch ten jest mniej dokładny niż u normalnego zwierzęcia (przecięcie pnia mózgu przerywa kontakt ze wzrokowymi neuronami mostu i mózdzku oraz uniemożliwia informację zwrotną z mięśni ocznych), może on być w tym preparacie dogodnie analizowany. Między innymi nie jest on zakłócany przez inne bodźce, zwłaszcza jest ważna nieobecność bodźców bólowych. Preparat pretrygeminalny w pewnym sensie stanowi znakomitą pawłowowską „wieżę milczenia”, tym razem przystosowaną do badania odruchu wpatrywania. Głównie zajmujemy się orientacyjnym odruchem wpatrywania, który w odróżnieniu od warunkowego odruchu wpatrywania nie wymaga czasochłonnego wytwarzania, a zatem można go badać na preparacie ostrym, na którym praca jest znacznie łatwiejsza. Taki odruch widzimy na rys. 2. Zazwyczaj stosujemy bodziec przesuwający się w polu widzenia, który jest znacznie silniejszy niż bodziec nieruchomy. Jeśli bodziec przesuwa się ruchem jednostajnym z niewielką szybkością, to w fazie wpatrywania gałki oczne podążają za nim w podobny sposób: występuje celowniczy odruch wodzenia gałek ocznych. Na rys. 3 widzimy orientacyjne odruchy wodzenia wywołane przez niewielki przedmiot przesuwany w różnych częściach pola widzenia preparatu. Na skutek braku poziomych ruchów gałek ocznych (ośrodek koordynujący je znajduje się do tyłu od przecięcia pnia mózgu), pionowy odruch może być wywoływany przez bodziec przesuwany w bocznej części pola widzenia, co jest dogodne w niektórych badaniach.

Rysunek 4 ilustruje skuteczność zastosowania preparatu pretrygeminalnego w analizie efektów czynników uszkodzających orientacyjny odruch wpatrywania. Brak doświadczenia wzrokowego we wczesnym okresie życia u kotów (deprywowanych wzrokowo w czasie pierwszych sześciu miesięcy życia) uszkodziło orientacyjny odruch wodzenia gałek ocznych. Zmniejszyła się jego amplituda i szybkość, a zwiększyła — latencja. Ponadto zwiększyło się przesunięcie między pozycją obrazu a poziomym południkiem siatkówki.

Dodajmy, że w preparacie pretrygeminalnym można dogodnie badać również inny orientacyjny odruch celowniczy, a mianowicie orientacyjny odruch akomodacji soczewek, oraz niektóre elementy składnika wzbudzeniowego odruchu orientacyjnego [por. 23]. Dla przykładu, można analizować zwiększenie przepływu krwi przez mózg (rys. 5).

Podsumowując stwierdźmy raz jeszcze: 1) zgodnie z duchem koncepcji Pawłowa wydaje się słuszne traktować odruch orientacyjny jako reakcję na nieoczekiwany w danej sytuacji bodziec; 2) w odruchu orientacyjnym należy wyróżnić trzy składniki: celowniczy, wzbudzeniowy oraz percepcyjny; 3) w oparciu o przebieg składnika (odruchu) celowniczego w odruchu

orientacyjnym należy wyróżnić trzy fazy: ruchu do bodźca, utrzymywania fiksacji bodźca i ruchu powrotnego; 4) odruch celowniczy występuje nie tylko jako składnik odruchu orientacyjnego i stanowi ważną część zachowania zwierząt; 5) orientacyjny odruch wpatrywania, który stanowi ważny model składnika celowniczego odruchów orientacyjnych, można dogodnie badać w preparacie pretrygeminalnym u kota.

*
* *

Składam podziękowanie Ewie Jabłońskiej, Wacławie Ławickiej i Kazimierzowi Zielińskiemu za krytyczne przeczytanie wcześniejszej wersji artykułu.

LITERATURA

1. Brown P. L., Jenkins H. M. — *Auto-shaping of the pigeon's key-peck*. J. Exp. Anal. Behav. 11: 1-8, 1968.
2. Ruzsáki G. — *The "where is it?" reflex: autoshaping the orienting response*. J. Exp. Anal. Behav. 37: 461-484, 1982.
3. Jarbus A. L. — *Rol dviżenij glaz w proceiesse zrenija*. Akad. Nauk SSSR, Moskwa 1965.
4. Grastyán E., Vereczkei L. — *Effects of spatial separation of the conditioned signal from the reinforcement. A demonstration of the conditioned character of the orienting response of the orientational character of conditioning*. Behav. Biol. 10: 121-146, 1974.
5. Konorski J. — *Integracyjna działalność mózgu*. PWN, Warszawa, 1969.
6. Kostandow E. A. — *Orjentirowocznyj refleks*. W: *Fiziologija wysszej nierwnoj dejatelnosti*. t. 1, str. 206-237, Nauka, Moskwa 1970.
7. Kossut M., Michalski A., Żernicki B. — *The ocular following reflex in cats deprived of pattern vision from birth*. Brain Res. 141: 77-87, 1978.
8. Kupałow P. S., Jarosławcewa O. P. — *Wozmożnost obrazowanija usłownoj orjentirowocznoj reakcji na funkcionalnoje sostojanie kory bolszich połuszarij*. W: *Trudy Fiziol. Lab. Pawłowa*. t. 15, str. 53-63. Akad. Med. Nauk SSSR, Moskwa, 1949.
9. Ławicka W. — *Auditory targeting reflexes: their determining role in directional instrumental responding*. Acta Neurobiol. Exp. 39: 537-552, 1979.
10. Maiorow F. P. — *Historija uczenija ob usłownych refleksach*. Izd. AMN SSSR, Moskwa, 1948.
11. Michalski A., Kossut M., Żernicki B. — *The ocular following reflex elicited from the retinal periphery in the cat*. Vision Res. 17: 731-736, 1977.
12. Pawłow I. P. — *Wykłady o czynności mózgu*. PZWL, Warszawa, 1951.
13. Pawłow I. P. — *Dwadzieścia lat badań wyższej czynności nerwowej (zachowania się) zwierząt*. PZWL, Warszawa, 1952.
14. Rohrbaugh J. W. — *The orienting reflex: performance and central nervous system manifestation*. W: *Varieties of attention*. str. 323-373, R. Parasuraman, D. R. Davies (red.). Academic Press, Orlando, 1984.
15. Santibanez G. — *The targeting reflex*. Acta Neurobiol. Exp. 36: 181-203, 1976.
16. Siddle D. A. T., Kuiack M., Stenfert Kroese B. — *The orienting reflex*. W: *Physiological correlates of human behaviour*. t. 2, str. 149-170, A. Gale, J. A. Edwards (red.). Academic Press, London, 1983.

17. Sokolasińska K., Królicki L., Żernicki B. — *Regional cerebral blood flow and visual attention in the awake isolated cerebrum of the pretrigeminal cat.* Acta Neurobiol. Exp. 39: 335-343, 1979.
18. Sokolov E. N. — *Higher nervous functions: the orienting reflex.* Ann. Rev. Physiol. 25: 545-580, 1963.
19. Sokołow E. N. — *Nejronalnyje mechanizmy orjentirowocznego refleksa.* t. 1, str. 238-267. W: *Fiziologija wysszej nierwnoj dejatelnosti.* Izd. Nauka, Moskwa, 1970.
20. Sokolov E. N. — *The neuronal mechanisms of the orienting reflex.* W: *Neuronal mechanisms of the orienting reflex.* str. 217-235, E. N. Sokolov, O. S. Vinogradova (red.). Lawrence Erlbaum Associates, Publ. Hillsdale, New Jersey, 1975.
21. Stępień I. — *The magnet reaction, a symptom of prefrontal ablation.* Acta Neurobiol. Exp. 34: 145-160, 1974.
22. Żernicki B. — *Higher reflexes.* Pavlovian J. Biol. Sci. 16: 131-139, 1981.
23. Żernicki B. — *Czuwający mózg izolowany.* Ossolineum, Wrocław, 1986.
24. Żernicki B. — *Preparat z przeciętym pniem mózgu.* Kosmos 35: 221-232, 1986.
25. Żernicki B. — *Od neuronu do psychiki.* Ossolineum, Wrocław (w druku).
26. Żernicki B., Dreher B. — *Studies on the visual fixation reflex. I. General properties of the orientation fixation reflex in pretrigeminal and intact cat.* Acta Biol. Exp. 25: 187-205, 1965.

LESZEK KACZMAREK

Instytut Biologii Doświadczalnej im. M. Nenckiego
PAN, Warszawa

UDZIAŁ ONKOGENÓW W REGULACJI CYKLU KOMÓRKOWEGO

BIOLOGIA CYKLU KOMÓRKOWEGO

Powstanie każdej komórki eukariotycznej jest wynikiem procesu zwanego cyklem komórkowym [1]. Na jego przebieg składają się dwie dające się wyróżnić części dzięki stosunkowo dobrze poznanym procesom biologicznym, oraz dwie części poznane znacznie słabiej. Te lepiej poznane to powielenie materiału genetycznego (replikacja jądrowego DNA, faza S) oraz podział komórki (mitoza, faza M). Dwie mniej poznane składowe cyklu to fazy G_1 (rozdzielająca M i S) oraz G_2 (występująca między S i M). Wymienione części cyklu komórkowego występują w komórkach stale się namnażających (proliferujących). Komórki takie stanowią zaledwie nieznaczny odsetek komórek organizmu, np. dojrzewające komórki krwiotwórcze. Duża grupa komórek to tzw. komórki końcowo zróżnicowane, np. komórki nerwowe w mózgu dorosłego człowieka. Trzecią, pod względem charakterystyki proliferacyjnej grupę komórek stanowią te, które — choć nie ulegają podziałom w danej chwili — zachowują zdolność do namnażania. Zdolność ta ujawnia się pod wpływem określonych bodźców. Na przykład limfocyty krwi obwodowej człowieka mogą zostać pobudzone do podziałów w wyniku zetknięcia z antygenem. Komórki tej ostatniej grupy nazywa się spoczynkowymi (ang. quiescent), albo komórkami będącymi w fazie G_0 .

Badania mechanizmów regulacji cyklu komórkowego prowadzono dotychczas głównie na komórkach spoczynkowych pobudzanych *in vitro* do proliferacji. Takie ukierunkowanie badań wynikało z jednej strony z faktu, że w warunkach laboratoryjnych stosunkowo łatwo jest uzyskać znaczne ilości komórek G_0 , a następnie pobudzić je do cyklu komórkowego. Z drugiej strony taki stan badań jest zapewne również wynikiem postawy metodologicznej badaczy. Zakłada się często, że najłatwiej badać proces biologiczny w „czystej” postaci, w tym przypadku pobudzenie komórek spoczynkowych do proliferacji. Trzeba jednak zawsze pamiętać o ograniczeniach płynących z takiego podejścia, jeśli chce się przenieść wyniki tego typu badań na komórki pierwszej z wymienionych grup, a wśród nich na komórki nowotworowe.

Poniżej zostaną pokrótce omówione trzy podstawowe modele badawcze cyklu komórkowego: linie komórkowe fibroblastów, limfocyty oraz regenerująca wątroba.

Najczęściej stosowane w badaniach cyklu komórkowego są fibroblasty pochodzące od gryzoni, a zwłaszcza mysia linia komórkowa zwana Balb/c 3T3. W warunkach laboratoryjnych komórki te proliferują pod warunkiem dostępności substancji odżywczych (tzn. pożywki pełnej zawierającej m.in. 10% płodowej surowicy cielęcej) oraz przestrzeni do wzrostu. Zmniejszenie stężenia surowicy w pożywce, zwykle do 0,5-1,0%, jak również osiągnięcie przez komórki pewnego poziomu gęstości tzn. porośnięcia dna naczynia hodowlanego do tzw. wzrostu zlewnego, (ang. confluence) prowadzi do zahamowania wzrostu tych komórek i przejścia w fazę G_0 . Dodanie świeżej pożywki, zawierającej 10% płodowej surowicy cielęcej, powoduje pobudzenie cyklu komórkowego. Komórki Balb/c 3T3 można również hodować w nieobecności surowicy, w pożywce całkowicie chemicznie określonej [2]. Warunkiem jest dodanie do pożywki kilku tzw. czynników wzrostowych (ang. growth factors). Są to zwykle białkowe (peptydowe) składniki surowicy, które regulują wzrost w sposób humoralny. Produkowane przez pewien rodzaj komórek zdolne są one do wywierania wpływu biologicznego na inne komórki, poprzez oddziaływanie ze swoistymi receptorami znajdującymi się w tym przypadku na powierzchni hodowanych fibroblastów. Wśród czynników wzrostowych zidentyfikowano m.in. czynniki: wzrostowy pochodzący z płytek krwi — PDGF (ang. platelet-derived growth factor), epidermalny czynnik wzrostowy — EGF (ang. epidermal growth factor) oraz czynnik wzrostowy insulinopodobny 1 — IGF-1 (insulinlike growth factor 1), zwany też somatomedyną C [3, 4, 5, 6]. Stiles ze współpracownikami wykazali, że wymienione czynniki wzrostowe pobudzają cykl komórkowy Balb/c 3T3, działając w ściśle określonym porządku [4, 5]. PDGF wywiera swój wpływ jako pierwszy, wprowadzając komórki spoczynkowe w stan tzw. kompetencji (ang. competence). Następnie zaś niezbędne jest podanie fibroblastom tzw. czynników progresji (ang. progression growth factors), do których należą EGF i IGF-1. Zamiast chemicznie czystych czynników progresji często stosuje się ich mieszaninę zawartą w osoczu krwi pozbawionym płytek, a zatem i uwalnianego z nich PDGF. Osocze takie nazywa się PPP (ang. platelet-poor plasma). Na podstawie opisanych faktów opracowano model przejścia G_0 -S, zwany modelem "competence-progression", który z pewnymi ograniczeniami stosuje się do różnych linii fibroblastów w hodowli.

Drugim, szczególnie często stosowanym rodzajem komórek w badaniach cyklu komórkowego są limfocyty. Zwykle używa się albo ludzkich limfocytów T, otrzymanych z krwi obwodowej, albo mysich limfocytów T lub B, pochodzących ze śledziony [7, 8]. Cykl komórkowy limfocytów zostanie przedstawiony na podstawie ludzkich limfocytów T, ponieważ jest to najczęściej używany materiał w opisywanych badaniach. Z krwi obwodowej człowieka stosunkowo łatwo można wyizolować tzw. komórki jednojądrzaste (ok. 50-70% z nich to limfocyty T, a resztę stanowią limfocyty B oraz monocyty-makrofagi). Jeżeli następnie takie komórki *in vitro* potraktować mitogenem — fitohemaglutyniną (PHA, ang. phytohemagglutinin) to jedynie limfocyty T zostaną pobudzone do cyklu komórkowego. Proces stymulacji limfocytów T został w ostatnich latach bliżej poznany dzięki badaniom izolowanych populacji tych komórek [9].

Traktowanie PHA limfocytów T oczyszczonych od makrofagów (limfocyty B nie wydają się tu istotne) prowadzi jedynie do bardzo ograniczonego pobudzenia cyklu komórkowego. Na powierzchni hodowanych w tych warunkach limfocytów T pojawia się receptor dla interleukiny 2 (zwanej też czynnikiem wzrostowym limfocytów T, TCGF — ang. T cell growth factor). Komórki rosną (ang. growth in size), zwiększając nieco swą masę, pojawia się dobrze widoczne jąderko. Wszystkie te objawy świadczą o pewnym pobudzeniu wywołanym działaniem PHA. Dalsza część cyklu komórkowego jest jednak zależna od obecności makrofagów, lub ich produktu — interleukiny 1. To ostatnie białko pobudza część limfocytów T do wytwarzania wspomnianej interleukiny 2 [7, 8, 9]. Oddziaływanie interleukiny 2 z jej receptorem zapewnia proliferację limfocytów T [10].

Trzecim, dość często stosowanym modelem w badaniach cyklu komórkowego jest regenerująca wątroba gryzoni [11]. U dorosłych organizmów komórki tego narządu znajdują się w stanie G_0 cyklu komórkowego. Częściowe, operacyjne usunięcie narządu (ang. partial hepatectomy) prowadzi do pobudzenia podziałów pozostawionych komórek. Czynniki wzrostowymi odpowiedzialnymi za pobudzenie tego procesu są m.in. EGF i insulina.

Wydarzenia następujące w komórce po jej stymulacji czynnikami wzrostowymi są słabo poznane. W ostatnich latach szczególnie dużo uwagi poświęcono tutaj dwóm zjawiskom. Pierwszym z nich jest reakcja fosforylacji tyrozyny katalizowana przez receptory niektórych czynników wzrostowych (np. PDGF, EGF, IGF-1). Fosforylowana tyrozyna stanowi w komórce spoczynkowej zaledwie 0,01-0,1% fosforylowanych reszt aminokwasowych w białkach (w większości fosforylacji ulegają seryna i treonina). W wyniku pobudzenia mitogennego ilość fosforylowanej tyrozyny zwiększa się kilkakrotnie [12]. Warto zwrócić uwagę, że podwyższony poziom fosforylowanej tyrozyny cechuje również komórki nowotworowe.

Drugim, aktywnie ostatnio badanym procesem występującym bezpośrednio po pobudzeniu komórek do proliferacji jest rozpad jednego ze składników błony komórkowej — lipidu zwanego dwufosforylinoityolem [13, 14]. W wyniku rozszczepienia tego związku przez fosfolipazę C powstaje dwuacyloglicerol oraz trójfosfoinoityol. Pierwszy z nich zdolny jest do aktywowania białkowej kinazy C. Wśród następstw pobudzenia kinazy C szczególnie interesująca wydaje się wzmożona wymiana kationów jednowartościowych przez błonę komórkową (K^+ , Na^+ , H^+) oraz wynikająca z niej nieznaczna lokalna alkalizacja cytoplazmy. Uwolnienie trójfosfoinoityolu prowadzi z kolei do podwyższenia cytoplazmatycznego poziomu Ca^{2+} . Sądzi się, że jony wapnia, alkalizacja cytoplazmy oraz fosforylacja pewnych białek stanowią sygnały przekazujące od błony do wnętrza komórki (w tym do jądra) informację o obecności czynników wzrostowych.

Kolejne wydarzenia zachodzące w komórce poddanej wpływowi czynników wzrostowych są jeszcze słabiej poznane. Jednakże szereg dowodów wskazuje, że pobudzenie cyklu komórkowego zależne jest od aktywacji jakiś genów kodujących białka, czyli transkrybowanych przez RNA polimerazę II [15]. Usunięcie bowiem tego enzymu (np. za pomocą mutacji albo swoistego inhibitora — alfa-amanityny) powoduje niezdolność pobudza-

nych (np. surowicą) komórek do wejścia w fazę S cyklu komórkowego. Kolejne dowody na istnienie genów, których białkowe produkty regulują przejście komórek z fazy G_0 do S, to istnienie szeregu linii komórkowych zawierających zmutowane geny cyklu komórkowego. Szczególnie wiele informacji uzyskano wykorzystując komórki niosące tzw. mutacje wrażliwości na temperaturę. Komórki takie rosną całkowicie normalnie w tzw. temperaturze „dopuszczającej” (ang. permissive). Przeniesione do temperatury „niedopuszczającej”, np. o kilka stopni Celsjusza wyższej, przestają proliferować, zatrzymując się w określonym momencie cyklu komórkowego, np. w środku przejścia G_0 -S. Ponieważ efektem mutacji jest wytwarzanie białka wrażliwego na temperaturę można sądzić, że pewne białka są niezbędne w cyklu komórkowym w okresie G_0 -S.

ONKOGENY

Cechą charakterystyczną nowotworów jest niekontrolowane przez organizm namnażanie się nieprawidłowych komórek. Istnieje bardzo dużo dowodów, że przyczyną tych nieprawidłowości są zaburzenia pewnych genów. Oczywiście wydaje się przeto założenie, że owe geny mogą mieć związek z mechanizmami proliferacji komórki rakowej, a także komórki prawidłowej.

W ostatnich latach zidentyfikowano i poddano charakteryzacji grupę kilkudziesięciu genów, które wydają się mieć przyczynowy związek z transformacją nowotworową. Jeden zespół takich genów (onkogenów) wykryto w zbudowanych z RNA genomach niektórych retrowirusów [16]. Retrowirusy te zdolne są do szybkiego wywoływania chorób nowotworowych np. wśród kurcząt, myszy lub kotów. Dzięki żmudnym analizom genetycznym, np. delecjom różnych obszarów genomu retrowirusa, udało się zidentyfikować geny odpowiedzialne za wywoływanie choroby nowotworowej, czyli onkogeny. Określa się je zwykle skrótem v-onc (viral oncogene) np.: v-myc, v-myb, v-fos, v-H-ras, v-K-ras, v-sis, v-erbB, v-erbA, v-src. Nazwy te wywodzą się od rodzaju wywoływanego przez danego retrowirusa nowotworu, np. v-src od sarcoma (mięsak), v-erb od erythroblastosis.

Drugą grupę onkogenów wykryto w materiale genetycznym niektórych wirusów zbudowanych z DNA jako nośnika informacji genetycznej [17, 18]. Wirusy te cechuje znacznie bardziej złożone budowa, niż w przypadku retrowirusów. W niektórych jednakże przypadkach udało się wykryć odpowiednie onkogeny, np. gen kodujący białko T wirusa SV40, gen E1A adenowirusów.

Kolejną grupę onkogenów wykryto w komórkach nowotworowych niezarażonych wirusami. W tym przypadku posłużono się laboratoryjną metodą wprowadzania obcego DNA do komórek w hodowli tzw. metodą transfekcji. Zastosowano transfekcję DNA otrzymanego z komórek nowotworowych do mysich fibroblastów linii NIH 3T3. Komórki te zdolne są do pobrania w określonych warunkach obcego DNA, włączenia go do własnego

genomu, a następnie do ekspresji białek kodowanych przez to obce DNA. W wyniku transfekcji DNA pochodzącego z komórek nowotworowych [19, 20] okazało się, że są zawarte w tym DNA geny zdolne do nowotworowego transformowania komórek-biorców. Wyrazem tej transformacji było tworzenie ognisk niekontrolowanego wzrostu komórek otrzymujących w wyniku transfekcji onkogen, a także zdolność komórek z tym onkogenem do tworzenia nowotworów po przeszczepie do zdrowych myszy. Wśród onkogenów tej grupy można wymienić H-ras, N-ras, p53, Blym. Warto zwrócić uwagę, że za pomocą tej metody jako pierwsze wykryto znane już z retrowirusów onkogeny rodziny ras.

WIRUSY O GENOMACH ZBUDOWANYCH Z DNA A PROLIFERACJA

Badania wpływu wirusów o genomach zbudowanych z DNA, zwłaszcza wirusa SV40, wirusów polioma i adenowirusów, na cykl komórkowy mają już wieloletnią historię. Od połowy lat sześćdziesiątych było już wiadomo, że wirusowa infekcja komórek spoczynkowych prowadzi do ich proliferacji [18].

W dalszych badaniach możliwe było określenie, które geny badanych wirusów odpowiedzialne są za ten proces. Badania te wynikały z założenia, że poznanie molekularnej natury pobudzenia cyklu komórkowego przez białka wirusowe przyczyni się do zrozumienia podobnych procesów w komórkach dzielących się prawidłowo [18]. Szczególnie dużo uwagi poświęcono wirusowi SV40 i adenowirusom. W tym pierwszym przypadku wykazano, że białko T wirusa, kodowane przez onkogen, niesie wystarczającą informację do pobudzenia cyklu komórkowego. Co więcej stwierdzono również, że określone regiony tego białka odpowiedzialne są za dwie składowe cyklu komórkowego — replikację DNA i wzrost masy komórki [21]. W badaniach tych posłużono się technikami rekombinacji DNA *in vitro* (tzw. inżynieria genetyczna) pozwalającymi konstruować geny złożone z różnych fragmentów. Użyto również technikę mikroiniekcji pozwalającą na wprowadzenie za pomocą mikroigły materiału biologicznego (w tym przypadku skonstruowanych *in vitro* genów) bezpośrednio do jądra lub cytoplazmy komórek w hodowli [21]. Te same techniki, wraz z wykorzystaniem metody wytwarzania białek wirusowych w bakteriach pozwoliły wykazać, że w przypadku adenowirusów gen zwany E1A (onkogen) niesie informację odpowiedzialną za indukcję proliferacji [22, 23]. Pomimo znaczących sukcesów w określaniu czynności różnych białek DNA-wirusów, opisane badania nie przyniosły wielu informacji o prawidłowym, zależnym od czynników wzrostowych, cyklu komórkowym. Pobudzany przez DNA-wirusy cykl ma bowiem pewne anomalie, m.in. rzadko kiedy prowadzi do podziału komórki [1].

ONKOGENY A CZYNNIKI WZROSTOWE

Związek onkogenów z proliferacją widać szczególnie dobrze na powszechnym przykładzie zmniejszenia wymagań komórek nowotworowych

względem czynników wzrostowych. Na przykład Pardee i wsp. wykazali, że komórki nowotworowe wykazują znacznie zmniejszone zapotrzebowanie na takie czynniki jak EGF czy insulina [24]. Stwierdzano również niejednokrotnie, że wprowadzenie do komórek prawidłowych pewnych onkogenów prowadziło do tego, że komórki te nie wymagały już określonych czynników wzrostowych. Na przykład Rapp i wsp. [25] pokazali, że onkogen v-myc znosi wymagania komórek limfoidalnych m.in. względem interleukiny 2. Ten sam onkogen wywoływał w fibroblastach zdolność do wzrostu w obecności minimalnych stężeń EGF, nie podtrzymujących proliferacji komórek prawidłowych [26]. Z kolei infekcja komórek krwiotwórczych linii mieloidalnej kurczenia za pomocą retrowirusów niosących onkogen v-src znosiła wymagania zarażonych komórek względem mielomonocyтарnego czynnika wzrostowego [27].

Przyczyną dla której komórki zawierające aktywne onkogeny mają mniejsze wymagania względem czynników wzrostowych może być własna, tzw. autokrynną, produkcja czynników wzrostowych przez te komórki. Oznacza to, że komórki niektórych nowotworów wytwarzają pewne czynniki wzrostowe nie wydzielane przez komórki prawidłowe. Na przykład infekcja fibroblastów w hodowli retrowirusami zawierającymi onkogeny, v-K-ras lub v-mos, prowadzi do wytwarzania i uwalniania przez zakażone komórki czynnika wzrostowego, zwanego TGF-alfa. Peptyd ten nie jest wydzielany przez komórki nie zakażone [28]. Inne autokrynnne czynniki wzrostowe wytwarzane przez komórki nowotworowe, to np. bombesyna i czynniki PDGF-podobne [28, 29]. W przypadku bombesyny wykazano, że nie tylko jest ona wydzielana przez określone komórki rakowe (rak drobnokomórkowy płuc) ale proliferacja tych komórek, zarówno *in vivo* jak i *in vitro*, ulega zahamowaniu, jeśli ów czynnik wzrostowy zostanie (np. za pomocą swoistych przeciwciał) usunięty [28].

Szczególnie dobitnego potwierdzenia współzależności onkogenów i czynników wzrostowych dostarczyły badania sekwencji genów lub białek obu grup. Waterfield i wsp. [30] oraz Doolittle i wsp. [31] zaobserwowali, że istnieje bardzo daleko idące podobieństwo (homologia) między sekwencjami białka — produktu onkogenu v-sis i jednej z dwóch podjednostek PDGF. Grupa badaczy pod kierunkiem Waterfielda [32] porównała następnie przewidywaną, na podstawie znajomości genu, sekwencję białka będącego produktem v-erbB z sekwencją receptora dla EGF. Znalezione bardzo duże podobieństwa obu sekwencji. Kolejnego przykładu homologii strukturalnej onkogenu i czynnika wzrostowego dostarczyło porównanie sekwencji nukleotydów genu kodującego receptor dla insuliny oraz onkogenu v-ros [33, 34]. Następnym przykładem z tej dziedziny jest zbieżność budowy onkogenu v-fms i genu kodującego receptor dla krwiotwórczego czynnika wzrostowego CSF-1 [35]. Obok wymienionych przykładów podobieństw onkogenów i genów kodujących czynniki wzrostowe, bądź ich receptory, warto również zwrócić uwagę na ogólne wspólne cechy produktów białkowych obu grup genów. Znaczną część zbadanych receptorów czynników wzrostowych cechuje aktywność enzymatyczna kinazy tyrozyny; podobną własnością charakteryzują się również liczne białka-produkty onkogenów [36].

Warto również zwrócić uwagę na związek onkogenów z metabolizmem inozytoli. Sugimoto i wsp. [37] stwierdzili, że transformacja fibroblastów wirusem zawierającym onkogen v-src prowadzi do zwiększenia ilości dwufosfosfatydyloinozytoli w komórce. Podobne obserwacje opublikowali Macara i wsp. [38], korzystając z doświadczeń z onkogenem v-ros. W kolejnych badaniach, MacDonald i wsp. [39] stwierdzili, że prawdopodobnie nie tyle same białkowe produkty obu wspomnianych onkogenów odpowiedzialne są za obserwowane zjawisko, co raczej jakieś inne zasocjowane z nimi białka. Nietypowe poziomy wewnątrzkomórkowe metabolitów inozytoli obserwowali także Fleischman i wsp. [40] w komórkach transformowanych onkogenem ras.

KOMÓRKOWE POCHODZENIE ONKOGENÓW — PROTOONKOGENY

Szczególnie doniosłym odkryciem w biologii onkogenów było wykazanie, że mają one swoje odpowiedniki wśród normalnych, nie transformujących genów komórki [16]. Wykazano, że zarówno onkogeny retrowirusów, jak i onkogeny wykryte dzięki transfekcji komórek NIH 3T3 cechuje bardzo daleko idące podobieństwo sekwencyjne do pewnych genów w komórkach prawidłowych. Warto zwrócić uwagę, że nie odnosi się to do onkogenów występujących w wirusach o genomach zbudowanych z DNA.

Komórkowe odpowiedniki onkogenów określa się mianem protoonkogenów i skrótem c-onc (np. c-sis, c-myc, c-H-ras). Protoonkogeny ulegają zwykle ekspresji w prawidłowych, nienowotworowych komórkach. Świadczy to o tym, że pełnią one w komórce jakieś funkcje. Oczywiście jest przeto sugestia, że funkcje te mogą mieć związek z cyklem komórkowym. W jednym przypadku związek taki został wykazany w sposób jednoznaczny. Komórkowym odpowiednikiem onkogeny v-sis okazał się gen kodujący podjednostkę PDGF [41]. Innymi słowy, gen kodujący tę podjednostkę i protoonkogen c-sis to jedno i to samo. W przypadku onkogeny v-erbB znaleziono dwa jego protoonkogenowe odpowiedniki. Jeden z nich (c-erbB-1) to zapewne gen kodujący receptor dla EGF; drugi (c-erbB-2) koduje białko (zwane też c-neu), które jest receptorem nieznanego dotąd czynnika wzrostowego [42, 43, 44].

EKSPRESJA PROTOONKOGENÓW W CYKLU KOMÓRKOWYM

W licznych badaniach stwierdzano, że ekspresja niektórych protoonkogenów jest związana z cyklem komórkowym. Piśmiennictwo na ten temat jest bardzo obfite i poniżej przedstawione zostaną jedynie niektóre, istotne wyniki ze szczególnym podkreśleniem naszych własnych prac.

Znaczenie badań ekspresji protoonkogenów w cyklu komórkowym opiera się na założeniu, że jeśli produkt danego genu pojawia się w danym okresie życia komórki, to można sądzić, iż spełnia on w tym okresie swoją

funkcję. Inaczej mówiąc, fakt podwyższonej ekspresji protoonkogenów w komórkach proliferujących świadczyłby o tym, że produkty tych genów są czynnościowo związane z proliferacją.

Zjawisko podwyższonej ekspresji protoonkogenów w komórkach namnażających się dobrze widać porównując poziomy ekspresji tych genów w komórkach nowotworowych i prawidłowych pochodzących z tej samej tkanki. Powszechnie znany jest fakt, że wśród komórek nowotworowych jest zwykle większy odsetek komórek aktywnie się dzielących niż wśród komórek prawidłowych. Badając ekspresję kilku protoonkogenów w obu populacjach komórek stwierdzono, że jest ona podwyższona, w tym samym zresztą stopniu odzwierciedlającym aktywność proliferacyjną tkanki, dla takich genów jak: c-K-ras, c-myc, c-myb, p53 [45, 46, 47, 48, 49].

W bardziej systematycznych badaniach przebiegu ekspresji protoonkogenów w cyklu komórkowym, grupy badaczy pod kierunkiem Fausto [50], Ladera i Stilesa [51], oraz Pardee i Campisi [52] wykazały, że w komórkach gryzoni protoonkogeny c-H-ras, c-K-ras i c-myc ulegają aktywacji wówczas, gdy komórki spoczynkowe pobudzić do cyklu komórkowego. Obserwacja ta pochodziła z doświadczeń nad regenerującą wątrobą, fibroblastami pobudzanymi surowicą lub pojedynczymi czynnikami wzrostowymi oraz pobudzanymi, za pomocą swoistych mitogenów, limfocytami. Wszystkie omawiane obserwacje opierały się na doświadczeniach z komórkami gryzoni. W naszych badaniach [53, 54] otrzymaliśmy podobne wyniki, pobudzając ludzkie limfocyty T za pomocą PHA lub interleukiny 2.

W dalszych badaniach wykazano, że również ekspresja genów c-fos, c-myb i p53 wzrasta po pobudzeniu komórek spoczynkowych do proliferacji [45].

Interesujące jest, że w komórkach stale się namnażających jak dotąd jedynie c-myb okazał się mieć ekspresję związaną z określoną (koniec G_1 -początek S) fazą cyklu komórkowego. Pozostałe, badane pod tym względem protoonkogeny [45] cechował ten sam przebieg ekspresji — aktywacja genu w okresie G_0 -S i stały poziom ekspresji w kolejnych fazach cyklu komórek proliferujących. Trzeba ponadto podkreślić, że ten sam przebieg ekspresji jest typowy dla szeregu genów cyklu komórkowego nie będących protoonkogenami [45].

PROTOONKOGENY — GENY CYKLU KOMÓRKOWEGO A REGULACJA PROLIFERACJI

Kilka protoonkogenów, cechujących się podwyższoną ekspresją w komórkach pobudzonych do cyklu komórkowego, poddano bezpośredniemu testowi na ich ewentualny udział w regulacji proliferacji. Zastosowano dwa zasadnicze podejścia doświadczalne. Pierwsze polegało na sprawdzeniu, czy wprowadzenie, np. drogą mikroiniekcji, białka — produktu danego protoonkogenu — do komórki spoczynkowej aktywuje tę komórkę. Tego typu doświadczenie umożliwia uzyskanie odpowiedzi na pytanie czy dane białko

jest wystarczające do wywołania określonej odpowiedzi biologicznej. Drugie podejście doświadczalne ma za zadanie dać odpowiedź na pytanie, czy jakieś białko jest konieczne w cyklu komórkowym. W tym celu usuwa się, np. drogą mikroiniekcji swoistego przeciwciała, wybiórczo białko z komórki pobudzonej do proliferacji i obserwuje się, czy ta manipulacja prowadzi do zahamowania cyklu komórkowego.

Pierwsze badania tego typu dotyczyły p53. Grupa pod kierunkiem Basergi [55, 56] stwierdziła, że mikroiniekcja przeciwciała skierowanego przeciwko białku p53 prowadzi do zahamowania przejścia G_0 -S. Następnie trzy zespoły równocześnie [57, 58, 59] wykazały, że mikroiniekcja genów lub białek K-ras i H-ras, zarówno w formie onkogennej, jak i protoonkogennej pobudza komórki G_0 do wejścia w fazę S. Co więcej, Stacey i wsp. [60] przedstawili następnie dane, że mikroiniekcja przeciwciał skierowanych przeciwko protoonkogenowi c-ras uniemożliwia zarówno komórkom pobudzonym z fazy G_0 , jak i proliferującym na podjęcie replikacji DNA, blokując te komórki przed fazą S.

Podobne badania wykonano również odnośnie c-myc. Armelin i wsp. [61] oraz Kaczmarek i wsp. [62] stwierdzili, że białko c-myc jest w stanie zastąpić PDGF we wprowadzaniu spoczynkowych fibroblastów w stan kompetencji. Aby jednak komórki zawierające sztucznie wprowadzone białko c-myc mogły podjąć syntezę DNA, niezbędne było podanie tym komórkom czynników progresji, pochodzących z PPP. W kolejnych badaniach wykazaliśmy, że podobnie jak c-myc, również białko p53 wprowadza komórki w stan kompetencji [63].

ONKOGEN I PROTOONKOGEN SRC A CYKL KOMÓRKOWY

Osobny rozdział w badaniach protoonkogenów jako regulatorów proliferacji stanowi c-src. Jego onkogeny odpowiednik v-src jest onkogenem retrowirusowym, którego białko ma własność kinazy tyrozyny. W badaniach wpływu v-src na cykl komórkowy zastosowano ciekawą strategię. Do komórek *in vitro* wprowadzono (drogą infekcji) zmutowaną, wrażliwą na temperaturę odmianę genu. W temperaturze niedopuszczającej (40°C) białko v-src tego mutanta jest nieaktywne i nie fosforyluje tyrozyny. Z kolei odzyskuje ono pełną aktywność w temperaturze dopuszczającej — 36°C . Fibroblasty zawierające ten gen można uczynić spoczynkowymi w temperaturze 40°C . Jeżeli zaś takie komórki G_0 przenieść do 36°C to następuje pobudzenie cyklu komórkowego.

Zaobserwowano, że pobudzeniu temu towarzyszy szereg procesów biochemicznych typowych dla innych form stymulacji proliferacji, m.in. wzmószona fosforylacja licznych białek i zwiększony obrót metaboliczny pochodnych inozytoli. Obserwacja ta skłoniła Ralstona i Bishopa [65] do postawienia pytania o rolę c-src w procesie pobudzenia proliferacji. Badacze ci stwierdzili następnie, że w 2 minuty po potraktowaniu komórek spoczynkowych za pomocą PDGF można zaobserwować fosforylację białka kodowanego

przez c-src, a także pobudzenie aktywności kinazowej tego białka. Autorzy sugerują, że białko — produkt genu c-src — może pełnić rolę w pobudzeniu komórek przez PDGF.

PODSUMOWANIE: PROTOONKOGENY A PROLIFERACJA I RÓŻNICOWANIE

W poprzednich rozdziałach omówiono liczne przesłanki, a nawet dowody, udziału protoonkogenów, a dokładniej mówiąc, ich białkowych produktów w regulacji cyklu komórkowego. Wypada jednak wspomnieć o istnieniu nie mniej licznego zestawu danych, wskazujących na udział niektórych z opisanych protoonkogenów w kontroli różnicowania komórek. Na przykład c-myc, c-fos i c-H-ras ulegają pobudzeniu ekspresji w wyniku stymulowania komórek PC 12 do różnicowania w kierunku neuronów pod wpływem nerwowego czynnika wzrostowego (NGF, ang. nerve growth factor). Komórki PC 12 to linia komórkowa pochodząca z nowotworu wywodzącego się z rdzenia nadnerczy. Proces neuronalnego różnicowania PC 12 pod wpływem NGF łączy się z zahamowaniem proliferacji tych komórek [66, 67, 68]. Co więcej mikroinjekcja onkogennej formy H-ras [69], jak też infekcja wirusem zawierającym v-src [70] pobudza komórki PC 12 do różnicowania w kierunku neuronów.

Starając się podsumować omówione dane na temat udziału protoonkogenów w procesach proliferacji i różnicowania, można wyciągnąć następujący wniosek: liczne protoonkogeny kodują białka będące nośnikami sygnałów między- i wewnątrzkomórkowych. Niektóre z tych sygnałów wydają się być swoiste dla cyklu komórkowego. Przykładem niech będzie białko kodowane przez c-sis, czyli podjednostka B PDGF, a także białko kodowane przez c-erbB czyli receptor dla EGF. Inne z kolei produkty protoonkogenów byłyby nośnikami sygnałów wewnątrzkomórkowych. Na przykład białko będące produktem c-ras może być zaangażowane w przekazywanie, w poprzek błony cytoplazmatycznej do wnętrza komórki, informacji o stymulacji receptora przez czynnik wzrostowy. Z kolei produkty c-myc i c-fos, jako białka jądrowe, mogłyby uczestniczyć w rozprzestrzenianiu się sygnału działając jako aktywatory pewnych genów.

Ogólny wniosek wynikający z przedstawionych rozważań byłby taki, że poznanie istoty genetycznej cyklu komórkowego, a w szczególności roli protoonkogenów w tym procesie, powinno przyczynić się do zrozumienia ogólnych prawidłowości pobudzania komórek do wypełniania różnorodnych czynności biologicznych.

LITERATURA

1. Baserga R. — *The biology of cell reproduction*. Harvard University Press, Cambridge, London, 1985.
2. Sato G., Reid L. — *Int. Rev. Biochem.* 20: 219-251, 1978.

3. Pledger W. J., Stides C. D., Antoniades H. N., Scher C. D. — Proc. Natl. Acad. Sci. USA 74: 4481-4485, 1977.
4. Stiles C. D., Capone G. T., Scher C. D., Antoniades H. N., Van Wyk J. J., Pledger W. J. — Proc. Natl. Acad. Sci. USA 76: 1279-1283, 1979.
5. Leof E. B., Wharton W., Van Wyk W. J. — Exp. Cell Res. 141: 107-115, 1982.
6. Boynton A. L., Whitfield J. F. — Adv. Cyclic Nucl. Res. 15: 193-294, 1983.
7. Smith K. A., Lachman L. B., Oppenheim J. J., Favata M. M. — J. Exp. Med. 151: 1551-1562, 1980.
8. Maizel A. L., Lachman L. B. — Lab. Invest. 50: 369-377, 1984.
9. Maizel A. L., Mehta S. R., Hautt S., Franzini D., Lachman L. B., Ford R. J. — J. Immunol. 27: 1058-1064, 1981.
10. Cantrell D. A., Smith K. A. — Science 224: 1312-1316, 1984.
11. Bucher N. L. R. — Adv. Enz. Regul. 16: 205-255, 1978.
12. Heldin C. H., Westermark B. — Cell 37: 9-20, 1984.
13. Berridge M. J. — Biochem. J. 220: 345-360, 1984.
14. Berridge M. J. — Sci. Amer. 253: 142-152, 1985.
15. Baserga R., Waechter D., Soprano K. J., Galanti N. — Ann. N. Y. Acad. Sci. 397: 110-120, 1982.
16. Bishop J. M. — Ann. Rev. Biochem. 52: 301-354, 1983.
17. Tooze J. — *DNA tumor viruses*. Cold Spring Harbor Lab, 1980.
18. Weil R. — Biochim. Biophys. Acta 516: 301-388, 1978.
19. Land H., Parada L. F., Weinberg R. A. — Science 222: 771-778, 1983.
20. Cooper G. M. — Science 218: 801-806, 1982.
21. Galanti N., Jonak G. J., Soprano K. J., Floros J., Kaczmarek L., Weissman S., Reddy V. B., Tilghman S. M., Baserga R. — J. Biol. Chem. 256: 6469-6474, 1981.
22. Kaczmarek L., Ferguson B., Rosenberg M., Baserga R. — Virology 152: 1-10, 1986.
23. Stabel S., Argos P., Philipson L. — EMBO J. 4: 2329-2336, 1985.
24. Cherington P. V., Smith B. L., Pardee A. B. — Proc. Natl. Acad. Sci. USA 76: 3937-3941, 1979.
25. Rapp U. R., Cleveland J. L., Brightman K., Scott A., Ihle J. N. — Nature 317: 434-438, 1985.
26. Balk S. D., Riley T. M., Gunther H. S., Morisi A. — Proc. Natl. Acad. Sci. USA 82: 5781-5785, 1985.
27. Adkins B., Lentz A., Graf T. — Cell 39: 439-445, 1984.
28. Sporn M. B., Roberts A. B. — Nature 313: 745-747, 1985.
29. Deuel T. F., Huang J. S., Huang S. S., Stroobant P., Waterfield M. D. — Science 221: 1348-1350, 1983.
30. Waterfield M. D., Scrace G. T., Whittle N., Stroobant P., Johnsson A., Was-teson A., Westermark B., Heldin C. H., Huang J. S., Deuel T. — Nature 304: 35-39, 1983.
31. Doolittle R. F., Hunkapillar M. W., Hood L. E., Devare S. G., Robbins K., Aaronson S. — Science 221: 275-277, 1983.
32. Downward J., Yarden A., Mayes E., Scrace G., Totty N., Stockwell P., Ullrich A., Schlessinger J., Waterfield M. D. — Nature 307: 521-527, 1984.
33. Ebina Y., Ellis L., Jarnagin K., Edery M., Craf L., Clauser E., Ou J. H., Masiarz F., Kan Y. W., Goldfine I. D., Roth R. A., Rutter W. J. — Cell 40: 747-758, 1985.
34. Ullrich A., Bell J. R., Chen E. Y., Herrera R., Petruzzelli L. M., Dull T. J., Gray A., Coussens L., Liao Y. C., Tsubokawa M., Mason A., Seeburg P. H., Grunfield C., Rosen O. M., Ramachandran J. — Nature 313: 756-761, 1985.
35. Sherr C. J., Rettenmier C. W., Sacca R., Roussel M. F., Look A. T., Stanley E. R. — Cell 41: 665-676, 1985.

36. Hunter T. — *Sci. Amer.* 252: 70-79, 1984.
37. Macara I. G., Marinetti G. V., Balduzzi P. C. — *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 81: 2728-2732, 1984.
38. Sugimoto Y., Whitman M., Cantley L. C., Erikson R. L. — *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 81: 2117-2121, 1984.
39. MacDonald M. L., Kuenzel E. A., Glomset J. A., Krebs E. G. — *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 82: 3993-3997, 1985.
40. Fleishman L. F., Chahwala S. B., Cantley L. — *Science* 231: 407-410, 1986.
41. Chiu I. M., Reddy E. P., Givol D., Robbins K. C., Tronick S. R., Aaronson S. A. — *Cell* 37: 123-129, 1984.
42. Semba K., Kamata N., Toyoshima K., Yamamoto T. — *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 82: 6497-6501, 1985.
43. King C. R., Kraus M. H., Aaronson S. A. — *Science* 229: 974-976, 1985.
44. Schechter A. L., Huang M. C., Vaiadanthan L., Weinberg R. A., Yang-Feng T. L., Francke U., Ullrich A., Coussens L. — *Science* 229: 976-978, 1985.
45. Kaczmarek L. — *Lab. Invest.* 54: 365-377, 1986.
46. Slamon D. J., DeKermion J. B., Verma I. M., Cline M. J. — *Science* 224: 256-262, 1984.
47. Calabretta B., Kaczmarek L., Mars W., Ochoa D., Gibson C. W., Hirschhorn R. R., Baserga R. — *Proc. Natl. Acad. Sci., USA* 82: 4463-4467, 1985.
48. Calabretta B., Kaczmarek L., Ming P. M. L., Au F., Ming S. C. — *Cancer Res.* 45: 6000-6004, 1985.
49. Calabretta B., Venturelli D., Kaczmarek L., Narni F., Talpaz M., Anderson B., Beran M., Baserga R. — *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 83: 1495-1498, 1986.
50. Fausto N. — *Mol. Cell. Biochem.* 59: 131-147, 1984.
51. Kelly K., Cochran B., Stiles C. D., Leder P. — *Cell* 35: 603-610, 1983.
52. Campisi J., Gray H. E., Paradee A. B., Dean M., Sonenshein G. E. — *Cell* 36: 241-247, 1984.
53. Kaczmarek L., Calabretta B., Baserga R. — *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 82: 5375-5379, 1985.
54. Kaczmarek L., Calabretta B., Baserga R. — *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 133: 410-416, 1985.
55. Mercer W. E., Nelson D., DeLeo A. B., Old L. J., Baserga R. — *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 79: 6309-6312, 1982.
56. Mercer W. E., Avignolo C., Baserga R. — *Mol. Cell. Biol.* 4: 1754-1760, 1984.
57. Feramisco J. R., Gross M., Kamata T., Rosenberg M., Sweet R. W. — *Cell* 38: 109-117, 1986.
58. Stacey D. W., Kung H. F. — *Nature* 310: 508-510, 1984.
59. Hyland J. K., Rogers C. M., Scolnick E. M., Stein R. B., Ellis R., Baserga R. — *Virology* 141: 333-336, 1985.
60. Mulcahy L. S., Smith M. R., Stacey D. W. — *Nature* 313: 241-243, 1985.
61. Armelin H. A., Armelin M. C. S., Kelly K., Stewart T., Leder P., Cochran B. K., Stiles C. D. — *Nature* 310: 655-660, 1984.
62. Kaczmarek L., Hyland J., Watt R., Rosenberg M., Baserga R. — *Science* 228: 1313-1315, 1985.
63. Kaczmarek L., Oren M., Baserga R. — *Exp. Cell Res.* 162: 268-272, 1986.
64. Durkin J. P., Whitfield J. F. — *J. Cell. Physiol.* 125: 51-60, 1985.
65. Ralston R., Bishop J. M. — *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 82: 7845-7849, 1985.
66. Curran T., Morgan J. L. — *Science* 229: 1265-1267, 1985.
67. Greenberg M. E., Greene L. A., Ziff E. B. — *J. Biol. Chem.* 260: 1401-1410, 1985.

68. Kruijer W., Schubert D., Verma I. M. — Proc. Natl. Acad. Sci. USA 82: 7330-7334, 1985.
69. Bar-Sagi D., Feramisco J. R. — Cell 42: 841-848, 1985.
70. Alema S., Casalbone P., Agostini E., Tato F. — Nature 316: 557-559, 1985.

JAN DOBRZAŃSKI

JANINA DOBRZAŃSKA

Instytut Biologii Doświadczalnej PAN im. Nenckiego
Warszawa

ROZWAŻANIA O ZESPOŁOWEJ DZIAŁALNOŚCI MRÓWEK. WSPÓŁPRACA CZY WSPÓLDZIAŁANIE?*

Na podstawie samej tylko obserwacji działalności mrówek łatwo nasuwa się wniosek o zdolności tych zwierząt do współpracy. Któż bowiem nie widział i nie podziwiał, jak wspólnie budują gniazdo albo niosą ciężary? Wystarczy też popatrzeć na ich walkę: ujrzeć można nie tylko zespołowy atak na przeciwnika, ale także znoszenie z pola walki ranne towarzyszki do gniazda; na ten widok Latreille wykrzykuje: „Współczujące istoty! jakiej lekcji udzielacie ludziom” [30].

Trudno się też dziwić, że w czasach, gdy rzadko stosowano eksperyment do sprawdzenia danych uzyskanych przez obserwację, panował pogląd o doskonałości społeczeństwa mrówczego, najkrócej wyrażony słowami Mac Cooka: „Czy można zobaczyć idealną komunę społeczną, której obywatele wszyscy są doskonali? Można.” [33].

Jednakże coraz częściej stosowany już pod koniec XIX wieku eksperyment naukowy podważał te entuzjastyczne oceny. Za ojca takiego eksperymentu w dziedzinie myrmekologii uznać można Johna Lubbocka. Sprawdzał on między innymi, jak w rzeczywistości wygląda ta podziwiana opieka nad rannymi towarzyszkami i udzielanie sobie wzajemnej pomocy. Oprócz przypadkowych obserwacji nad losami rannych, zastosował Lubbock szereg metod doświadczalnych. Wywoływał omdlenie mrówek przez zatapianie ich w wodzie lub usypianie chloroformem. Omdlałe mrówki były wprowadzane z rzadka zanoszone przez współtowarzyszki do gniazda, jednakże znacznie częściej postępowywały one tak wobec osobników obcych. Przysypywanie zdrowych mrówek piaskiem najczęściej nie wywoływało żadnej reakcji otoczenia. Gdy natomiast Lubbock umieszczał w gnieździe mrówki w przykrytych gazą pojemnikach, reakcja — wyrażnie agresywna — miała miejsce jedynie wówczas, gdy były to mrówki obce. Na własne przebywające w zamknięciu towarzyszki nie zwracano żadnej uwagi, chociaż zastosowana metoda umożliwiała im porozumiewanie się „przez kratę” [32].

* „Współdziałanie — działać, funkcjonować wspólnie z kim”... „Współpraca — praca wspólnie z kim, w porozumieniu z kim, **pomoc**”... (Mały słownik języka polskiego pod red. St. Skorupki, H. Auderskiej, Z. Łempickiej. PWN, Warszawa, 1968).

Tego rodzaju doświadczenia podważyły tezę o okazywaniu sobie przez mrówki wzajemnej pomocy. Coraz szersze stosowanie eksperymentu w badaniach nad przyrodą musiało przynieść rozczarowanie do naiwnych, często-kroć antropomorfizujących poglądów dotyczących zachowania się zwierząt. Skierowało to niektórych uczonych w stronę behawioryzmu — kierunku traktującego zwierzę jako pozbawioną uczucia i wszelkich zdolności umysłowych maszynę, działającą wyłącznie na zasadzie prostych wrodzonych odruchów. W dziedzinie badań nad owadami społecznymi najskrajniejszym behawiorystą był Bethe. Jego zdaniem ruchy i popędy mrówek są równie mechaniczne, jak podążanie blaszanej kaczki za magnesem, a ich złożone oczy nie widzą, lecz działają na zasadzie fotorefleksu. Na przykład Bethe wyjaśniał, na jakiej zasadzie mrówki idą w kierunku od gniazda i następnie do niego powracają. Działać tu ma odruchowa reakcja na obciążenie lub na jego brak: robotnica niosąca ciężar przymusowo idzie w kierunku gniazda, gdy jest zaś pozbawiona ciężaru — musi podążać od gniazda [2]. Rozumowanie takie można by darować komuś, kto nigdy nie widział żywej mrówki — ale przecież Bethe sam przeprowadzał na nich liczne, niejednokrotnie wartościowe, doświadczenia! Obalenie jego rozumowania nie wymagało wiele trudu: Wasmann stwierdził krótko, że gdyby tak było, dla mrówek jednakowo fizyczną niemożliwością byłoby wyjście z gniazda np. ze śmieciami lub wykopaną ziemią, jak i powrót do niego bez obciążenia [53]. Dodajmy od siebie taki na przykład widok: wszystkie przebywające w gnieździe robotnice, nie trzymające niczego w żuwaczkach, hurmem wychodzą z gniazda i tak długo zmuszone są od niego się oddalać, póki nie chwycą jakiegokolwiek „balastu”. Oto jaskrawy przykład, do jakiego absurdu można się posunąć, trzymając się z uporem z góry przyjętego założenia.

Starcie antropomorficznego i behawiorystycznego kierunku, jak każda rozbieżność poglądów w nauce, przyniosło twórczy plon w postaci nowych danych, uzyskiwanych przez zwolenników obu kierunków. Oddźwięki tej dyskusji sięgają lat czterdziestych naszego wieku. Lafleur jeszcze w 1942 roku polemizuje z Mac Cookiem, sam zresztą również stosując czysto antropomorficzną interpretację, dając przykład na „samolubstwo” mrówek. Miały o nim świadczyć przejawy agresji między pobranymi z jednego gniazda mrówkami *Formica neocinerea*, przewożonymi przez autora w zamkniętym pojemniku [29]. Podobny fakt znacznie później zaobserwował Wiśniewski na gatunku *Lasius flavus*, oceniając to z kolei jako „nietypowe zachowanie” [56]. Przypadki te nie są bynajmniej przejawem samolubstwa, a „nietypowe” są jedynie warunki, jakie człowiek stwarza zwierzętom. Wydobywane przez eksperymentatora z rozkopanego gniazda i wrzucane do pojemnika mrówki znajdują się w stanie szczytowego pobudzenia. Objawia się ono w agresji, której przejawem jest wytryskiwanie obronnych substancji jadowych, służących do rażenia wroga. W normalnych warunkach jad ten razi przeciwnika, a jednocześnie zapach jego jest sygnałem alarmującym towarzyszkę i znakiem rozpoznawczym obiektu, który należy atakować. W opisaną powyżej „nietypową” sytuację opary jadu wytryskiwanego w zamkniętej przestrzeni przesiekają wszystkie przebywające tam owady, tłumiąc na nich delikatny zapach własnego gniazda, służący jako znak rozpoznawczy „swoich”. Nic dziwnego,

że w poszukiwaniu wroga, który zniszczył gniazdo, podniecone zapachem, jadu uniemożliwiającym wzajemne rozpoznanie się — mrówki rzucają się jedna na drugą. Osobiście natknęliśmy się na podobny fakt już na początku swej działalności myrmekologicznej, ale wniosek wyciągnęliśmy tylko jeden: że nie należy umieszczać mrówek, zwłaszcza należących do agresywnych gatunków, w ciasnym pojemniku.

Pomoc wzajemna. Wróćmy do wspomnianej już kwestii pomocy wzajemnej w sytuacji zagrożenia. Osobiście odnosimy się krytycznie do przytaczanych w piśmiennictwie przykładów, mających świadczyć o istnieniu pomocy wzajemnej wśród mrówek. Pod tym pojęciem rozumiemy bowiem dowolny indywidualny akt zachowania się, motywowany tendencją wspomżenia drugiego osobnika. W takim ujęciu nie zaliczamy tu wrodzonych działań społecznych, jak na przykład opisywana przez Schmidta i Gürscha [42] pomoc pielęgniarek przy wykluwaniu się młodych z poczwerek. Nie jest też pomocą wzajemną a jedynie zachowaniem instynktowym, gdy siedzące na liściach drobne robotnice *Atta cephalotes* odpędzają wrogów od swych współtowarzyszek, które liście te wraz z nimi niosą do gniazda (rys. 1) [16].



Rys. 1. Siedzące na liściach drobne robotnice *Atta cephalotes* odpędzają wrogów od swych współtowarzyszek

Karl Hölldobler pisze o odkopywaniu przez towarzyszkę zasypanej mrówki, gdy tylko minimalna jej część wystaje spod ziemi [26]. Jednakże zaraz potem autor nadmienia, że podobnie odkopywana zostaje także mrówka martwa. Nie musi to więc być przejawem pomocy, lecz prawdopodobnie poszukiwaniem żeru, kanibalizm jest bowiem u mrówek zjawiskiem pow-

szechnym [37]. Podobnie oceniamy przypadki zanoszenia do gniazda uspio-nych lub zatopionych mrówek w doświadczeniach Lubbocka. Fakt, że przyniesione osobniki mogą odzyskać w gnieździe przytomność, nie przeczy bynajmniej prawdopodobieństwu, że przyniesione zostały jako martwe w charakterze żeru.

O udzielaniu pomocy mogłyby świadczyć podane przez Markla [35] i Spanglera [46] fakty odkopywania strydulujących* przysypanych mrówek u egzotycznych dla nas gatunków *Atta cephalotes* i *Pogonomyrmex occidentalis*. Zastanawiające jednak jest spostrzeżenie Helen Forrest [19], że robotnice często po odkopaniu owej strydulującej towarzyszkii — kopią nadal. Nie można więc wykluczyć, że u budujących w ziemi gatunków strydulacja jest wrodzonym sygnałem do kopania, a nie wzywaniem na pomoc. Przypominamy, że strydulacja nie jest dla mrówek — nie mających przecież organów słuchowych — sygnałem dźwiękowym lecz wstrząsowym i odbierana jest przez odnóża z podłoża. Dlatego jest ona ważnym środkiem porozumiewania się u kopających i gnieźdzących się w ziemi gatunków.

Na marginesie, uważamy za całkiem prawdopodobne, że w ten sposób mrówki zwołują się i pobudzają do zespołowych prac budowlanych. Jeżeli Wilson [54] oraz Blum i Warter [3] stwierdzili, że reakcję kopania mogą wywoływać substancje zapachowe, to strydulacja wydaje się bardziej właściwa do wywoływania takiej reakcji, ponieważ wskazuje dokładnie miejsce działania. Kwestia ta niewątpliwie godna jest szczegółowych badań. Dobrzańska nie zdołała ustalić, jakie bodźce sprowadzają robotnice *Lasius fuliginosus* do pracy w ich wielometrowych tunelach, których przekopywanie wymaga długotrwałego gromadnego współdziałania. W świetle sygnalizowanego przez Forrest faktu, być może zastosowanie odpowiedniej aparatury do nasłuchu dałoby na to odpowiedź.

Ze swej strony poszukiwaliśmy drogą eksperymentalną na różnych gatunkach przejawów zachowań, które można by było uznać za formę pomocy wzajemnej. W tym celu unieruchamialiśmy robotnice w miejscach o dużym nasileniu ruchu ich współtowarzyszek z gniazda. Wypróbowaliśmy rozmaite metody unieruchamiania: przysypywanie piaskiem, przywiązywanie „na łańcuchu” za pomocą opasującego mrówkę drucika, zamykanie w klatce, unieruchamianie magnesem mrówki, opasanej żelaznym drucikiem (ostatni pomysł poddany nam przez K. Zielińskiego). W doświadczeniach tych mrówka nie ponosiła szkody, ale samo unieruchomienie jest dla każdego zwierzęcia silnym bodźcem negatywnym. Wiąże się ono zawsze z poczuciem zagrożenia i mrówka napewno — jeżeli tylko jest w stanie — będzie nadawała sygnały alarmujące o swej groźnej sytuacji. Tego typu doświadczenia przeprowadziliśmy na gatunkach *Formica truncicola*, *F. rufa*, *F. exsecta*, *Lasius fuliginosus*. Licząc się z możliwością, że na uczęszczanej drodze mogą się poruszać silnie zaangażowane w konkretną pracę robotnice, nie skłonne do jej

* Strydulacja — dźwięki wydawane przez pocieranie o siebie pewnych wyspecjalizowanych części ciała.

przerywania, prowadziliśmy doświadczenia w różnych miejscach, w których mogą przebywać osobniki bojowe a także przebywające beczynn timer — na przykład na granicach terytorium (własne nie opublikowane obserwacje). We wszystkich tych doświadczeniach otrzymaliśmy, podobnie jak Lubbock, wyniki negatywne. Uwięzione mrówki mogły się szarpać godzinami, nie wywołując zwrócenia na siebie uwagi licznych, przechodzących towarzyszek. Wprawdzie niektóre zatrzymywały się koło nich, obmacywały je, krzyżowały z nimi czułki — lecz następnie odchodziły nie podejmując żadnych prób uwolnienia uwięzionej (własne dane nie opublikowane). W niektórych doświadczeniach, jak np. z magne sem, wystarczyłoby podjęcie próby zanie sienia jej do gniazda z zastosowaniem normalnego chwytu przy wzajemnym transporcie — i słaby magnes ustąpiłby wobec siły mięśni i przyczepności odnóży mrówek.

Tak więc zarówno na podstawie własnych badań, jak i danych piśmiennictwa, nie zdołaliśmy znaleźć faktów, które bez zastrzeżeń dowodziłyby udzielania indywidualnej pomocy zagrożonej towarzysze.

Należy jednak wziąć pod uwagę, że pomoc taka może być niekorzystna a nawet szkodliwa z punktu widzenia interesów mrówczego społeczeństwa. W naturze przypadki unieruchomienia są przeważnie ograniczone do sytuacji, gdy mrówka została schwytana przez silniejszego wroga. Pomoc udzielana przez pojedynczą mrówkę może się i dla niej skończyć tragicznie, a szansa skuteczności tej pomocy jest minimalna.

Inaczej sprawa przedstawia się w walce. Z naszego punktu widzenia nie ulega wątpliwości, że wspólny atak na wroga jest taktyką dogodną i przynoszącą korzyści. A że wojny są wśród mrówek zjawiskiem równie powszechnym, jak u ludzi, zdawało by się, że w tej dziedzinie najłatwiej o objawy skoordynowanego działania przeciw wrogowi. Jednakże obserwacje wskazują, że bardzo rzadko — i tylko u pewnych gatunków — widzi się przychodzenie z pomocą zaatakowanej podczas walk towarzysze. Karl Hölldobler opisuje, że w wojnie między *Camponotus ligniperda* i *Formica pratensis* nie było jakichkolwiek objawów pomocy dla współmieszkańców borykających się z przemocą wroga; przybywające na miejsce walki rezerwy rzucały się na innych przeciwników, nie zwracając uwagi na uwikłane w walkę towarzyski. Autor wypowiada tezę, że brak wzajemnej pomocy w walce może być słuszny z punktu widzenia społecznych interesów, ponieważ nawet lekko ranna mrówka nie ma szans przeżycia [26].

Rozpatrzmy teraz mniej liczne przypadki, gdy mrówki napastują przeciwnika całą grupą. Oto dwie mrówki *Myrmica schenki* zostały zaatakowane, każda osobno, przez kilka drobnych ale bardzo bojowych mrówek *Tetramorium caespitum*. Przebywające w pobliżu robotnice *Myrmica* atakują napastników, nie reagując jednocześnie na inne, spokojnie chodzące dookoła *Tetramorium* (własne nie opublikowane obserwacje). Mamy więc wreszcie okazywanie pomocy zaatakowanym towarzyskom! Niestety, i tu pozostaje niepewność. Są bowiem liczne dowody na to, że mrówka poruszająca się wśród obcych nie wywołuje na ogół agresji gdy zachowuje się spokojnie, ale gdy przybierze postawę agresywną natychmiast zostaje zaatakowana.

W opisanym przykładzie robotnice *Myrmica* mogą więc atakować napastujące osobniki *Tetramorium* z powodu ich bojowej postawy, a nie dla obrony swoich napadniętych towarzyszek. Nie mamy więc znowu pewności, jaka motywacja kierowała działaniem bojowym przystępujących do walki robotnic *Myrmica*.

Jeżeli dodamy, że są gatunki, które z zasady napastują przeciwnika zbiorowo — jak wspomniany *Tetramorium caespitum* (rys. 2, wg. Forela), a także *Formica exsecta*, *F. rufibarbis* — to właśnie z powodu tej zasady powstają znowu wątpliwości, czy nie jest to zachowanie wrodzone.... Problem staje się coraz trudniejszy i zmuszeni jesteśmy pozostawić bez odpowiedzi pytanie, czy mrówki w walce przychodzą sobie z indywidualną pomocą. Możemy jedynie twierdzić, że w podobnych wypadkach występuje działanie zespółowe, ale może ono być wywołane agresywną postawą, wydzielaniem pobudzających feromonów i — conajmniej u niektórych gatunków — strydulacją, jednym słowem licznymi wrodzonymi bodźcami służącymi jako sygnały wzywające rezerwy do walki. Wiąże się z tym spostrzeżenie Forela, który stwierdził, że odwaga mrówek maleje z oddalaniem od gniazda [18]. Hölldobler odwrócił rozumowanie w ten sposób, że odwaga pojedynczej robotnicy wzrasta przez efekt grupowy [26]. W naturze widzi się często, że mrówka należąca do gatunku w zasadzie bardzo bojowego i agresywnego, zachowuje się potulnie i szybko rejteruje, gdy znajdzie się samotnie wśród przedstawicieli słabszego nawet gatunku.

Należy tu dodać, że we własnym gnieździe prawie wszystkie gatunki stają się bojowe, ale to należy już do odmiennej dziedziny zachowań społecznych.

Czy istnieje u mrówek współpraca? Podstawowym czynnikiem behawioralnym w życiu społecznym, od którego zależy istnienie społeczeństwa jako takiego, jest działanie zespołowe. Na pierwszy rzut oka wydaje się, że niewątpliwym jego przykładem jest wspomniany na wstępie obraz grupowego noszenia ciężaru przez mrówki. A jednak dłuższa obserwacja często ujawnia, szczególnie gdy owa grupa znajdzie się w bezpośredniej bliskości gniazda, że każda mrówka ciągnie zdobycz w innym kierunku, ku „swojemu” otworowi wejściowemu. I właśnie wówczas, gdy niesiony ciężar znajduje się już prawie u celu, ujawniają się rozbieżności wewnątrz zgodnego dotąd zespołu i wychodzi na jaw, że każda robotnica ciągnęła ładunek na własną rękę czy też raczej „na własną żuwaczkę”.

Wielu wybitnych nawet badaczy, jak Janet [27], Cornetz [11], Forel [18], Grassé [21], Rabaud [40] wyciągało z podobnych faktów wnioski, że poszczególny owad społeczny zachowuje się tak, jakby był sam. Janet i Forel uważali wręcz, że zachowanie robotnicy nie różni się niczym od zachowania samicy-założycielki, która samodzielnie zakłada nowe gniazdo i wychowuje pierwsze pokolenie. Cornetz, a następnie Rabaud przecinali na pół ciągniętą przez dwie mrówki zdobycz i obie połowy wędrowały w różne strony. Autorzy uznali to za dowód braku wszelkich społecznych odruchów. Zoopsycholog rosyjski Wagner twierdził, że u mrówek nie istnieje współpraca, a jedynie zależna działalność poszczególnych osobników, a także

że działalność ich jest produktywna zaledwie w 25% [52]. Autor nie podaje, skąd się wzięła ta dziwnie dokładna liczba.

Jednakże już Karawajew zasygnalizował wpływ liczebności członków społeczeństwa na jego losy [28], a Grassé i Chauvin [25] oraz Chauvin [5] zbadali to ilościowo stwierdzając, że dla każdego gatunku owadów społecznych istnieje pewne minimum robotnic, poniżej którego zaprzestają one wszelkich prac, co prowadzi do zguby rodziny. Schneirla wskazał na wzajemną zależność członków społeczeństwa wyrażającą się w pobudzaniu



Rys. 2. Dwie mrówki *Myrmica schenki* zaatakowane przez drobne, bojowe mrówki *Tetramorium caespitosum* (wg. Forela)

lub zmniejszaniu ich aktywności zależnie od różnych etapów życia rodziny [45]. Badając zachowanie termitów Grassé stwierdził, że istnieje pomiędzy nimi więź, przyciąganie wzajemne w oparciu o różne bodźce zmysłowe [22]. Chauvin rozróżnił pojęcie efektu grupy od wzajemnego przyciągania (interattraction). Podczas gdy pierwsze z tych pojęć jest zjawiskiem fizjologicznym to wzajemne przyciąganie jest pojęciem behawioralnym [4].

Na tle różnicy zdań powstało znów wiele dalszych prac eksperymentalnych dotyczących wpływu zespołu mrówek na wyniki pracy. Ale i te badania nie przyniosły wyraźnej odpowiedzi z powodu sprzecznych danych uzyskanych przez różnych autorów.

Stäger mierzył różnice w czasie przenoszenia zdobyczy przez samotną mrówkę oraz przez zespół kilku mrówek i stwierdził, że praca „zespołowa” dawała przeciętnie ... 4-krotny wzrost czasu niezbędnego na przebycie tej samej drogi przez pojedynczą mrówkę z podobnym ciężarem. Robotnice

przeszkadzały sobie wzajemnie, co autor określił lapidarnie: „wiele głów — wiele pomysłów” [47]. Również Margarite Meudec sądzi, że „każda robotnica pracuje na własny rachunek” [36].

Jednakże inni badacze otrzymali odmienne wyniki. Chauvin powtórzył doświadczenia Stägera na tym samym gatunku *F. rufa* i otrzymał odmienne wyniki. Stwierdził on mianowicie, że 4 robotnice z ładunkiem osiągają cel szybciej, aniżeli dwie. Mierzył dynamometrem wysiłek, wkładany przez mrówki w ciągnięcie dużej zdobyczy i stwierdził, że w grupie robotnice ciągną gwałtowniej, aniżeli każda osobno [5]. Także i w późniejszych swych pracach Chauvin wykazywał u *F. rufa* dodatni wpływ pracy zespołowej na jej wyniki [6, 7, 8]. To samo stwierdził Sudd na gatunkach *Pheidole crassinoda* i *Formica lugubris* [50, 51].

Skąd taka niezgodność wyników? Na podstawie nowoczesnej wiedzy etologicznej można doszukać się szeregu jej przyczyn. Przede wszystkim odgrywa rolę miejsce eksperymentu i warunki w jakich się on odbywał. Jeżeli ciężar niesiony jest z dużej odległości, to przez większość odbywanej drogi zakłócenia będą raczej minimalne, ponieważ obowiązuje wspólna tendencja do podążania w kierunku gniazda. Wyrazi się to szczególnie jaskrawo jeżeli obserwacja dokonywana jest na drodze mrówczej: żadna robotnica z ciężarem nie zboczy z drogi na manowce, a więc zgodność będzie całkowita. W pobliżu gniazda zaczną się ujawniać różnice, ponieważ poszczególne robotnice dążą do różnych wejść. Jeżeli cała droga była krótka, to zakłócenia bardziej się odbijają na czasie jej przebycia. Gdy natomiast ciężar niesiony był sprawnie z daleka i dopiero na ostatnim etapie w pobliżu gniazda wystąpiły pomiędzy tragarzami nieporozumienia, nie wywrze to większego wpływu na cały czas przebiegu. Dużą rolę odgrywają też etologiczne różnice gatunkowe. U gatunków, u których występuje podział terenu i stałe drogi, robotnice poruszają się sprawnie wspólną trasą. U gatunków nie posiadających wytyczonych dróg każda mrówka korzysta z własnej indywidualnie wypracowanej trasy i przy współdziałaniu występują zakłócenia. Niemniejszy wpływ wywiera podział pracy: doświadczona furażerka lub robotnica budowlana niesie ciężar sprawnie i dobrze zna kierunek. Przy braku podziału pracy robotnice, przerzucające się zależnie od aktualnej potrzeby z jednej czynności do drugiej, biorą ciężar nieudolnie, chaotycznie, nie potrafią ani znaleźć najlepszej drogi ani spowodować, aby niesiony ciężar posuwał się w odpowiednim kierunku, co wymaga dużych nabywanych przez doświadczenie umiejętności [15]. Efekt działania zależeć wreszcie może od pory roku i od ilości pożywienia, ponieważ na wiosnę oraz w trudnej sytuacji pokarmowej w teren wyrusza wiele młodych, niedoświadczonych robotnic.

Gdy wiemy już, co może wpływać na niezgodność wyników, spróbujmy rozważyć, czy rzeczywiście, jak sądzili Forel, Grassé i inni badacze, każdy owad społeczny zachowuje się tak, jakby był sam? Czy słusznie uważał Sudd za brak we współdziałaniu fakt, że każda robotnica działa po swojemu, nieco odmiennie od innych? [51].

Zanim spóbujemy dać na te pytania odpowiedź, opiszemy pewien nasz bardzo prosty eksperyment. Na kopcu *Formica* tworzyliśmy dodatkowy

„szczyt”, usypując z boku kopczyk z mrówczego budulca. Na takie zakłócenie ich budowy robotnice reagowały w rozmaity sposób. Jedne kontynuowały pierwotny plan budowy, znosząc budulec z naszego kopczyka na „swój” dawny szczyt. Inne „uznały” nowy konkurencyjny szczyt i zaczęły nań znosić swój budulec. W konsekwencji normalna struktura kopca została nieco zniekształcona, powstał jakby wydłużony szczyt o nieprawidłowym kształcie — ale kopiec zachował swą użyteczność, pozostał nieprzemakalną kopułą, która była nadal konsekwentnie rozbudowywana.

Uważamy, że jest to dobra ilustracja działalności społecznej mrówek. Osobisty temperament oraz indywidualne doświadczenie przyczyniają się do tego, że każdy osobnik może nieco odmiennie reagować na dany bodziec i działać nieco inaczej [12]. Jednakże wrodzone napędy powodują, że poszczególny osobnik działa w granicach potrzeb społecznych danego gatunku i suma tych działań stwarza dla danej rodziny niezbędne warunki egzystencji.

W tym właśnie sensie Gould [20] mógł widzieć decydującą rolę instynktu społecznego w tym, że czyny społeczeństwa owadów są inteligentniejsze od czynów poszczególnych jednostek, co po prawie dwóch wiekach uznał za słuszne Forel [17]. Według Zacharowa [57] uwarunkowanie społeczne w działalności mrówek wyraża się właśnie tym, że każda z nich stale wykonuje prace, pozbawione sensu dla poszczególnego osobnika. Sens uzyskują te prace jedynie dzięki zbiorowości. Odmienność działań każdej robotnicy nie świadczyłaby więc bynajmniej, jak sądzi Sudd [51], o braku współdziałania lecz odwrotnie — o jego istnieniu. Właśnie u zwierząt niespołecznych każda czynność wymaga precyzyjnego i konsekwentnego wykonania, ponieważ nikt za nich pracy nie uzupełni i nie dokończy. Odmienność działań poszczególnych mrówek jest zjawiskiem czysto społecznym, biologicznie sensownym jedynie w warunkach działalności zespołowej i podziału pracy. Warunki te zarówno umożliwiają jak i wymagają indywidualnego zróżnicowania psychiki i temperamentu, a co za tym idzie odmiennego reagowania na bodźce. Aby jednakże działalność owych zróżnicowanych osobników była prawdziwie zespołowa, aby osiągnęła konieczne dla istnienia rodziny efekty, niezbędne są mechanizmy umożliwiające „osobnikom z inicjatywą pobudzania innych do określonej działalności” [26]. Krócej mówiąc konieczne są mechanizmy stymulacji społecznej.

Schneirla badając zdolności uczenia się różnych zwierząt w labiryncie zaskoczony był miernymi wynikami mrówek [43, 44]. Chauvin odkrył przyczynę tego w tym, że Schneirla zlekceważył wpływ stymulacji społecznej, przepuszczając przez labirynt pojedyncze mrówki. Znacznie lepsze wyniki uzyskał Chauvin, umieszczając je w labiryncie grupami [6, 7, 8]. Jest znamienne, że Schneirla, który jako jeden z pierwszych podkreślał wagę więzi społecznych, nie zdołał jeszcze wyciągnąć z tego wniosków do zastosowania w metodyce swych badań.

„Osobników z inicjatywą” ujawniano zarówno przy pracy w postaci „liderów” Chen [9], „akwizatorów” Zacharowa [58], jak w walce — jako „ośrodki pobudzające” Marikowskiego [34] czy też „aktywiści” Dobrzańskich [13]. Lenoir i Ataya stwierdzili, że u *Lasius niger* jest takich „hiperaktyw-

nych” osobników w różnych grupach czynnościowych od 4 do 25% [31].

W tym miejscu należy się ustosunkować do stwierdzenia Wilsona [55], że wyniki Chen zostały podważone przez doświadczenia Sakagami i Hayashidy [41]. Naszym zdaniem badania tych dwóch autorów nie znajdują się w żadnej relacji do wniosków Chen. Autorka ta bowiem w badaniach nad gatunkiem *Camponotus japonicus* wykazała, że wśród budujących robotnic występują osobniki (liderzy), które pierwsze przystępują do pracy, pracują intensywniej i owocniej. Inne robotnice, nazywane przez autorkę „followers” (naśladowcy), są przez liderów pobudzane do zwiększania tempa pracy. Chen zbadała również, że metabolizm liderów jest szybszy, aniżeli „naśladowców”. Celem badań Sakagami i Hayashidy nie było powtarzanie ani sprawdzanie badań Chen, lecz stwierdzenie, czy i jaki udział w pracach mają robotnice gatunków społeczno-pasożytniczych, posiadających niewolnice [13, 14]. Autorzy ci dali na to pytanie przekonującą odpowiedź, że żołnierze rodzaju *Polyergus* nie biorą żadnego udziału w pracach, natomiast robotnice *Formica sanguinea*, który jest gatunkiem nie obowiązkowo społeczno-pasożytniczym, mają udział w pracach, jednakże znacznie mniejszy, aniżeli ich niewolnice. Do tych badań autorzy nie mieli potrzeby indywidualnego znakowania osobników, ponieważ chodziło im jedynie o relacje gatunkowe. Przenosząc nieznane sobie osobniki do różnych zespołów nie mogli więc nic powiedzieć ani o ich indywidualnym charakterze, ani o wzajemnym oddziaływaniu na siebie — co było głównym tematem Chen. Jednakże gdyby nawet ściśle powtarzanie metodyki Chen nie dawało podobnych wyników, nie przeczyłoby to jeszcze jej wnioskowi, póki badania dotyczą gatunków, u których ma miejsce podział pracy, a więc nie każda robotnica podejmie się badanej akurat funkcji. Najważniejsze jednak zastrzeżenie metodyczne polega na tym, że przypadkowy dobór robotnic pobieranych do doświadczenia nie zapewnia obecności wśród nich owych aktywniejszych osobników (liderów), którzy mają wpływać na zwiększanie wysiłku bierniejszych towarzyszek-naśladowców. Dlatego jesteśmy zdania, że wyniki Chen można by było podważyć jedynie stawiając konkretne zarzuty jej metodyce, która naszym zdaniem jest poprawna.

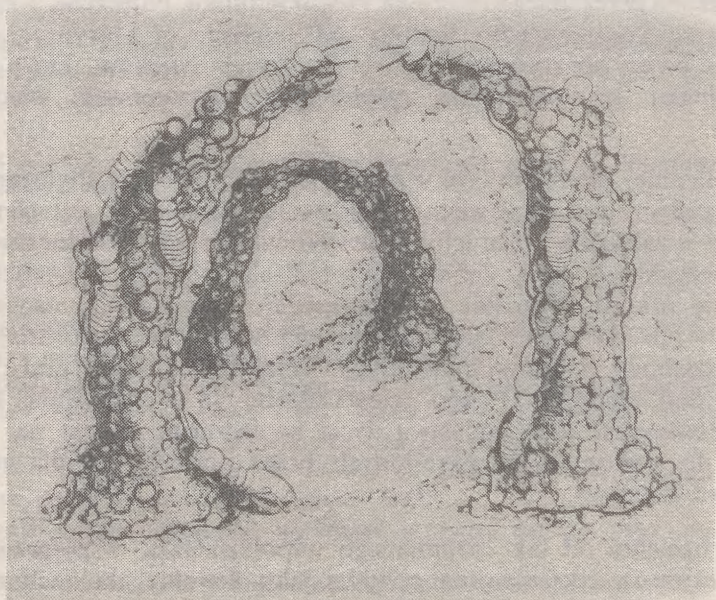
Należy dodać, że Wilson, odnosząc się krytycznie do konkretnych wyników Chen, uznaje istnienie „osobników z inicjatywą”, których w ślad za Combes [10] oraz Sakagami i Hayashidą, nazywa — naszym zdaniem niezbyt szczęśliwie — elitą.

Możemy więc śmiało powtórzyć, że osobniki takie wykazywano już niejednokrotnie w różnych okolicznościach i u różnych gatunków. Nierównie trudniejszym zadaniem jest ujawnienie, a prawie niewykonalnym ściśle udowodnienie, mechanizmów owego „pobudzania innych do określonej działalności”, czyli mechanizmów stymulacji społecznej. Jedną z form takiego pobudzania ujawnił Stäger, opisując rekrutację większej liczby robotnic *Formica pratensis* do transportowania zdobyczy. Stwierdził on, że robotnica, która znajduje większe źródło pokarmu, biega w podnieceniu dookoła. Podniecenie to udziela się napotykanym przypadkowo towarzyszkom, pobudzając je do podobnego biegania, co zwiększa szanse znalezienia przez nie znajdującego się w pobliżu źródła pokarmu. Podobne naśladowanie

spostrzeżonych wzrokowo czynności, wykonywanych przez inne osobniki, autor nazwał „kinopsis” (gr. „widzę i powtarzam”) [48].

Jest to więc współdziałanie dokonujące się na zasadzie wzajemnego pobudzania do podobnego działania. Psychologowie nazywają takie zjawisko „torowaniem społecznym”. Według definicji Allporta jest to „wzrost reakcji, wywołany jedynie widzeniem lub słyszeniem innych osobników wykonujących ten sam ruch” [1].

Badając działalność budowlaną termitów, Grassé odkrył formę stymulacji społecznej nie mieszczącą się w pojęciu torowania społecznego, czy też naśladownictwa. Formę tę autor nazwał „stigmergią” (gr. „zachęcać do pracy”) [23, 24]. Oznacza to przystępowanie do działania robotnicy, która za pośrednictwem zmysłu dotyku (a może także i węchu) otrzymuje informację o stadium, do jakiego zostało poprzednio doprowadzone przez inne osobniki dane przedsięwzięcie. Mamy tu więc do czynienia nie z prostym pobudzaniem do podobnego działania, nie z naśladownictwem, lecz z konkretnym bodźcem do kontynuowania ściśle określonego etapu działalności. Jak dalece może być ta działalność złożona, widać na rysunku (rys. 3, wg. Grasségo).



Rys. 3. Budowa dwóch łuków przez termity (wg. Grassé)

Budowane przez dwie osobne grupy termitów filary mają się połączyć u szczytu, tworząc łuk.

Należy dodać, że hipoteza Grasségo jest krytykowana jako nadmiernie uproszczona. Na przykład Stuart [49] uzupełnił listę czynników pobudzających termity do budowy o takie bodźce, jak powiew powietrza przez wyłom w ścianie termitiery oraz spadek przez ten wyłom wilgotności, która wewnątrz termitiery utrzymywana jest na poziomie ok. 96% [38]. Ten sam autor

odkrył też rolę bodźca węchowego przy koordynacji działalności termitów. Ze swej strony uważamy, że każda hipoteza dotycząca motywacji działania zwierząt jest z konieczności uproszczona i zawsze mogą być odkryte nowe czynniki. Jednakże Grassé wysuwa bardzo ważny — jeżeli nie najważniejszy — element motywacji, prowadzący do współdziałania budowniczych w dziedzinie struktury architektonicznej budowli.

Jeżeli kinopsis, czy też torowanie społeczne, jest formą współdziałania, polegającą na indywidualnym naśladownictwie działania innych osobników, to w przypadku stigmergii rzecz się ma inaczej. Przystępujący do pracy osobnik może się wcale nie stykać ze swymi poprzednikami, więcej — mogą oni być wręcz nieobecni. Może też on postępować odmiennie od innych jeżeli wymaga tego kolejny etap działalności. Na przytoczonym na rysunku przykładzie, nowym etapem może być odchylenie filaru w bok lub łączenie dwóch filarów na szczycie.

Zdawać by się mogło, że jest to zjawisko czysto społeczne. A przecież podobne zjawisko stwierdziła Petrusiewiczowa u pajaków, przedstawiając im niedokończoną przez innego osobnika z tegoż gatunku, pajęczynę. Eksperymentalne zwierzę kontynuowało budowę od miejsca, w którym została ona przerwana przez poprzednika [39]. U badanych pajaków, które nie mają nic wspólnego ze społecznym trybem życia, występowała więc również stigmergia.

Tym niemniej twierdzimy, że w odróżnieniu od pajaków stigmergia u owadów społecznych jest przejawem współdziałania, ponieważ jest **obowiązująca** i ponieważ **w założeniu** prace ich są niewykonalne przez samotnego osobnika. I jeżeli przyjmiemy taką definicję współdziałania, jako obowiązujące dołączanie się innych, aktualnie lub poprzednio działających, osobników do działania — lub do jego skutków — to okaże się, że współdziałaniem są wszelkie działania owadów społecznych. Wszystkie bowiem prace związane z opieką nad gniazdem i jego mieszkańcami są wykonywane zbiorowo. Współdziałanie jest więc podstawą życia społecznego opartą na **wrodzonej tendencji** do wykonywania określonych prac, koniecznych dla egzystencji owego społeczeństwa.

W odróżnieniu od tak rozumianego współdziałania, współpraca lub też pomoc wzajemna, zdefiniowana powyżej jako **dowolny** akt zachowania się, motywowany tendencją indywidualnego wspomżenia drugiego osobnika, wymaga wglądu w sytuację oraz indywidualnej plastyczności zachowania się angażującego się osobnika. W takim rozumieniu, współpracy nie zdołaliśmy u mrówek ani stwierdzić na podstawie własnych doświadczeń, ani znaleźć nie budzących wątpliwości przykładów w piśmiennictwie. Stąd wnioskujemy, że życie społeczne mrówek opiera się na bardzo szeroko pojętym współdziałaniu. Popęd do działania na korzyść rodziny jest zbudowany genetycznie, konkretne umiejętności są natomiast nabywane indywidualnie w drodze uczenia się. Osiągany poziom tych umiejętności zależy od osobistych zdolności i temperamentu poszczególnego osobnika mrówczego [15].

LITERATURA

1. Allport F. H. — *Social psychology*. Houghton Mifflin Co, Boston 1924. (cyt. wg. Wilson 1979).
2. Bethé A. — *Dürfen wir den Ameisen und Bienen psych. Qualitäten zuschreiben?* Arch. Ges. Physiol. 70: 1-88, 1898.
3. Blum M. S., Warter S. L. — *Chemical releasers of social behaviour. VII. The isolation of 2-heptanone from Conomyrma pyramica*. Ann. Entomol. Soc. Amer. 59: 774-780, 1966.
4. Chauvin R. — *L'effect du groupe et la régulation de l'activité chez les fourmis du genre Leptothorax. Étude au moyen du microactographe optique. I. La fourmillère en hibernation*. Bull. Biol. 78: 197-205, 1944.
5. Chauvin R. — *Le transport des proies chez les fourmies*. Behaviour 11: 249-256, 1950.
6. Chauvin R. — *Le comportement de construction chez Formica rufa*. Insect Soc. 5: 273-286, 1958.
7. Chauvin R. — *La construction du dome chez Formica rufa (III)*. Insect Soc. 6: 307-311, 1959.
8. Chauvin R. — *L'importance du comportement explorateur en psychologie animale*. J. Psychol. Norm. Pathol. 57: 59-75, 1960.
9. Chen S. C. — *The leaders and followers among ants in nest building*. Psych. Zool. 10: 437-455, 1937.
10. Combes M. — *Existence probable d'une élite non différenciée d'aspect, constituant les véritables ouvrières chez les Formica*. C. R. Acad. Sci. 204: 1674-1675, 1937.
11. Cornetz V. — *Transport des fourmis d'un lieu dans un autre*. Soc. Hist. Nat. Afrique Nord, 1913.
12. Dobrzańska J. — *Partition on foraging grounds and modes of conveyings information among ants*. Acta Biol. Exper. 18: 55-67, 1958.
13. Dobrzańska J., Dobrzański J. — *Quelques nouvelles remarques sur l'éthologie de Polyergus rufescens Latr.* Insect Soc. 7: 1-8, 1960.
14. Dobrzański J. — *Genesis of social parasitism among ants*. Acta Biol. Exper. 25: 159-171, 1965.
15. Dobrzański J. — *Reakcje wrodzone i nabyte w zachowaniu się budowlanym mrówek*. Rozprawa habilitacyjna. Kosmos A, 19: 395-414, 1970.
16. Eibl-Eibesfeldt I., Eibl-Eibesfeldt E. — *Das Parasitenabwehren der Minima-Arbeiterinnen der Blattschneider-Ameise (Atta cephalotes)*. Z. Tierpsychol. 24: 278-281, 1967.
17. Forel A. — *Les fourmis de la Suisse*. La Chaux-de-Fonds, ed. 2, 1920.
18. Forel A. — *Le monde social des fourmis du globe. Tome 4: Alliances et guerres. Parabiose, lestobiose, esclavagisme*. Genève, 1923.
19. Forrest H. — *The digging out of trapped or buried ants by other workers*. Amer. Zool. 2: 1962.
20. Gould W. — *An account of English ants*. A. Millar, London, 1747.
21. Grassé P.-P. — *Comment la fourmi fileuse Oecophylla smaragdina Fab. trouve-t-elle sa nourriture?* Bull. Soc. Entomol. Fr. 10: 151-153, 1934.
22. Grassé P.-P. — *L'essaimage des termites: Essai d'analyse causale d'un complexe instinctif*. Bull. Biol. Fr. Belg. 76: 347-382, 1942.
23. Grassé P.-P. — *La reconstruction du nid et les coordinations interindividuelles chez Bellicositermes natalensis et Cubitermes sp. La théorie de la stigmergie: Essai d'interprétation du comportement des termites constructeurs*. Insect Soc. 6: 41-83, 1959.
24. Grassé P.-P. — *Nouvelles expériences sur le termite de Müller (Macrotermes mülleri) et considérations sur la théorie de la stigmergie*. Insect Soc. 14: 73-102, 1967.
25. Grassé P.-P., Chauvin R. — *L'effect de grupe et la survie de neutres dans les sociétés d'insectes*. Rev. Sci. 82: 461-464, 1944.

26. Hölldobler K. — *Über die Ameise als Einzelwesen und über die Beutung dieser Individualität für den Ameisenstaat als Individuum höherer Ordnung*. Mitt. Schweiz. Entomol. Ges. 32: 357-373, 1959.
27. Janet C. — *Les fourmis*. Soc. Zool. Fr. 1896.
28. Karawajew W. O. — *O nabludenjach nad murawiami w iskusstwiennych gnezdach iz gipsa*. Russk. Entomol. Obozr. 3-4: 94-98, 174-176, 1903.
29. Lafleur L. J. — *Anti-social behavior among ants*. J. Comp. Psych. 33: 33-39, 1942.
30. Latreille P. A. — *Histoire naturelle des fourmis*. Barraois Libraire, Paris, 1802.
31. Lenoir A., Ataya H. — *Polyéthisme et répartition des niveaux d'activité chez la fourmi Lasius niger L.* Z. Tierpsychol. 63: 213-232, 1983.
32. Lubbock J. — *Murawji, pszoly i osy. Nabludenja nad nrawami obszczetelnych pereponczatokrylych*. Moskwa, 1898.
33. Mac Cook H. C. — *Ant communities and how they are governed*. New York, London, 1909.
34. Marikowskij P. J. — *Powiedzenie kak faktor ewolucji obszczetwiennoj žizni murawiew*. Dokl. Sowieszczanja po obszczim woprosam biologii, poswiaszczonnogo 100-letju darwinizma. Tomsk, 1959.
35. Markl H. — *Die Verständigung durch Stridulationssignale bei Blattschneiderameisen. I. Die biologische Bedeutung der Stridulation*. Z. Vergl. Physiol. 57: 299-330, 1967.
36. Meudec M. — *La comportement d'émigration chez la fourmi Tapinoma erraticum. Un exemple de régulation sociale*. Bull. Biol. Fr. Belg. 113: 321-375, 1979.
37. Niezabitowski L. E. — *Spostrzeżenia nad zbieraniem zabitych u Formica rufa L.* Pol. Nimo Ent. 12: 139-142, 1933.
38. Noirot Ch. — *The nests of termites*. W: *Biology of termites*, Vol. II, Krishna K. and Weesner F. M. (red.), Academic Press, New York-London, 1970.
39. Petrusiewiczowa E. — *Obserwacje budowania sieci przez pajaka krzyżaka (Aranea diadema)*. Pr. Tow. Przyjaciół Nauki w Wilnie, 1938.
40. Rabaud E. — *L'interaction des individus dans les sociétés animales*. Bull. Biol. Fr. Belg. 78: 370-373, 1944.
41. Sakagami S. F., Hayashida K. — *Work efficiency in heterospecific ant groups composed of hosts and their labour parasites*. Anim. Behav. 10: 96-104, 1962.
42. Schmidt G. H., Gürsch E. — *Analyse der Spinnbewegungen der Larve von Formica pratensis Retz.* Z. Tierpsychol. 28: 19-32, 1971.
43. Schneirla T. C. — *Learning and orientation in ants*. Comp. Psychol. Monographs 6: 1-143, 1929.
44. Schneirla T. C. — *Motivation and efficiency in ant learning*. J. Comp. Psychol. 15: 243-266, 1933.
45. Schneirla T. C. — *The problem of organization in ant learning*. Psych. Bull. 35: 639, 1938.
46. Spangler H. G. — *Stimuli releasing digging behavior in the western harvester ant*. J. Kansas Entomol. Soc. 41, 1968.
47. Stäger R. — *Über die näheren Umstände beim Heimschaffen der Beute durch die Waldameisen*. Entomol. Z. 38, 1924/1925.
48. Stäger R. — *Über das Mitteilungvermögen der Waldameise beim Auffinden und Transport eines Beutestückes*. Z. Wissenschaft Insektenbiol. 26: 125-137, 1931.
49. Stuart A. M. — *Social behavior and communication*. W: *Biology of termites*. K. Krishna, F. M. Weesner (red.), vol. I, 193-232, 1969.
50. Sudd J. H. — *The transport of prey by an ant, Pheidola crassinoda Em.* Behaviour 16: 295-308, 1960.
51. Sudd J. H. — *An introduction to the behavior of ants*. Arnold, London, 1967.
52. Wagner W. — *Sravnitel'naja psichologija. I. Biologičeskie osnovanija sravnitel'noj psichologii*. Petersburg, 1913.
53. Wasmann E. — *Die psychischen Fähigkeiten der Ameisen*. E. Schweizerbart, Stuttgart, 1909.

54. Wilson E. O. — *A chemical releaser of alarm and digging behavior in the ant Pogonomyrmex badius (Latreille)*. Psyche 65: 41-51, 1958.
55. Wilson E. O. — *Spoleczeństwa owadów*. PWN, Warszawa, 1979.
56. Wiśniewski J. — *Nietypowe zachowanie się robotnic Lasius flavus (Fabr.) w sytuacji stresowej*. Przegl. Zool. 26: 177, 1982.
57. Zacharow A. A. — *Wzaimodejstwie roboczych osobej w semie murawiew*. W: *Ekologiczeskije i ewolucjonnyje aspekty powiedjenja żywotnych*. Nauka, Moskwa, 126-135, 1974.
58. Zacharow A. A. — *Ewolucja socjalnego obraza żiżni u marawiew*. Zool. Zhurn. 54: 861-872, 1975.

ELŻBIETA PROMIŃSKA

Zakład Krajów Pozaeuropejskich PAN

Warszawa

DYMORFIZM PŁCIOWY W ONTOGENEZIE CZŁOWIEKA

Różnice w zakresie morfologii, fizjologii i psychologii organizmów męskich i żeńskich określa się mianem dymorfizmu płciowego. Pojawia się on w życiu płodowym, narasta w okresie rozwoju, osiągając największą wartość u osobników dorosłych, następnie zmniejsza się w okresie starości.

Ontogeneza, czyli rozwój osobniczy, przebiega w różnym tempie u dziewcząt i chłopców, prowadząc do odmienności w ostatecznej wielkości i budowie organizmu dorosłego. Różnice te w odniesieniu do poszczególnych cech zwiększają się lub zmniejszają w kolejnych fazach rozwoju. Najlepiej poznane jest kształtowanie się cech morfologicznych i fizjologicznych, dlatego też tym elementom poświęcę tu najwięcej uwagi, próbując prześledzić rozwój dymorfizmu płciowego od poczęcia do zakończenia wzrastania organizmu.

W życiu płodowym nie stwierdza się wielkich różnic w wielkości i tempie rozwoju fizycznego płodów męskich i żeńskich. Analiza cech metrycznych 335 płodów ze zbiorów Zakładu Anatomii Prawidłowej AM we Wrocławiu (Borysławski i Kurliej 1983) wykazała jednak, że w jednych klasach wieku płodowego cechy metryczne są większe u płodów męskich, w innych — u płodów żeńskich. Zmiany tempa wzrastania zachodzą cyklicznie. Autorzy wiążą to zjawisko z różnym u obu płci wpływem zmian hormonalnych, cyklicznie zachodzących w ciąży. Pod koniec okresu płodowego chłopcy zaczynają przewyższać dziewczynki i w momencie urodzenia są na ogół więksi i ciężsi. Wg Tannera (1963) różnica ta wynosi 1-3% w przypadku długości i innych wymiarów liniowych i około 4% pod względem ciężaru ciała.

Badania dzieci wrocławskich od urodzenia do drugiego roku życia (Borysławski 1980) wykazały, że wielkości cech pomiarowych takich jak: długość ciała, obwód głowy i klatki piersiowej są mniejsze u dziewczynek w każdej klasie wieku, jednak stopień zróżnicowania płciowego jest zmienny z wiekiem. Najmniejsze są różnice płciowe noworodków, zwiększają się one wyraźnie w pierwszym roku życia. W drugim roku życia różnice płciowe w cechach bezwzględnych na ogół maleją (z wyjątkiem fałdu skórno-tłuszczowego). Borysławski uważa, że w wieku 0-2 lat największe różnice między dziewczynkami i chłopcami zaznaczają się w ciężarze ciała, następnie w obwodzie głowy i klatki piersiowej. Cechą najmniej różniącą jest długość ciała.

Istnieją dwa sposoby badania wzrostu dzieci. Pierwszy z nich polega na przedstawieniu wysokości dziecka w kolejnych latach życia; drugi — to analiza przyrostów wysokości w kolejnych latach życia wyrażających tempo wzrostu na rok, przy czym ten ostatni sposób lepiej pokazuje stan dziecka w określonej jednostce czasu. Dzieci w tym samym wieku wykazują dużą zmienność pod względem wzrostu, zależną zarówno od uwarunkowań genetycznych jak i wpływów środowiska.

Ogólne tempo wzrastania spada od czwartego miesiąca życia płodowego do wieku kilkunastu lat, kiedy to następuje przyspieszenie wzrostu, zwane skokiem pokwitaniowym.

W pierwszym roku życia chłopcy rosną nieco szybciej od dziewczynek, przy czym szczególnie gwałtowny wzrost wykazują chłopcy w ciągu pierwszych 6 miesięcy życia. Dziewczęta natomiast rosną szybciej w trzecim roku życia (Wilson 1974).

U dzieci w wieku przedszkolnym (3-6 lat) dymorfizm płciowy cech morfologicznych jest już zaznaczony niemal we wszystkich pomiarach antropometrycznych. Chłopcy są więksi niż dziewczynki, u których jedynie większa jest ilość tkanki tłuszczowej. Cechą najbardziej różnicującą jest obwód klatki piersiowej.

Nie stwierdzono natomiast w tym wieku różnic w wydolności systemu krążenia i oddychania przy ćwiczeniach testowych (Parižkova i wsp. 1977).

Skibińska (1967, 1969) podjęła próbę znalezienia takich cech antropometrycznych, które mogłyby stanowić wskaźnik zróżnicowania płciowego zarówno przed, jak i w czasie pokwitania, a także w wieku dojrzałym. Analizując szereg cech o dużej sile dyskryminacji autorka doszła do wniosku, że bezwzględne cechy pomiarowe nie nadają się do badania zróżnicowania płciowego w rozwoju, gdyż w okresie gdy dziewczynki są większe od chłopców w związku z szybszym u nich skokiem pokwitaniowym, czynnik wielkości zmienia obraz zróżnicowania płciowego. Dlatego badania dymorfizmu płciowego w rozwoju należy oprzeć na wskaźnikach ilorazowych, wytrącających wpływ wielkości ciała. Ze wszystkich wskaźników najwcześniej i największą wartość dyskryminacyjną wykazuje tzw. wskaźnik obwodów, wyrażający sumę obwodu klatki piersiowej i obwodu pasa w stosunku do podwojonego obwodu bioder.

Autorka ta przeprowadziła analizę dymorfizmu płciowego cech somatycznych dzieci i młodzieży szkół warszawskich stwierdzając, że zróżnicowanie płciowe cech somatycznych jest w wieku 7-8 lat słabo zaznaczone i tylko nieliczne dymorficzne cechy już w tym okresie wykazują istotne statystycznie różnice. Wysokość ciała w wieku 7-8 lat jest nieco większa u chłopców (statystycznie nieistotna), w wieku 11-13 lat staje się istotnie większa u dziewcząt, a dopiero w wieku 14-15 lat osiąga przewagę u chłopców (Skibińska 1967). Większość pomiarów skorelowanych z wysokością ciała stanowi słabe kryterium zróżnicowania płciowego w okresie rozwoju.

Zwrócono uwagę na znaczenie dymorfizmu dystalnych odcinków kończyn. Podudzia dziewcząt w wieku do 13 lat są dłuższe niż u chłopców, natomiast przedramiona są nieznacznie dłuższe u dziewcząt tylko w wieku 12 lat. W starszych grupach wieku, długości dystalnych odcinków kończyn

są wyraźnie większe u chłopców. Widać więc, że wcześniejsze dojrzewanie dziewcząt mniej wpływa na zmniejszenie dymorfizmu długości przedramienia niż podudzia.

Szerokość kości, mierzona szerokością nasad kostnych, tj. szerokością łokcia i kolana, jest w wieku 7,5-13,5 lat, tj. w okresie, gdy dziewczynki przerastają chłopców w większości cech, zawsze większa u chłopców. Wskaźnik wyrażający stosunek szerokości łokcia do szerokości kolana wzrasta równomiernie u chłopców w badanym przez Skibińską przedziale wieku, natomiast u dziewcząt osiąga on największą wartość w wieku 12-13 lat, następnie maleje, jednak trzeba zaznaczyć, że pomiar kości jest tu zniekształcony powiększającą się u dziewcząt po okresie pokwitania podściółką tłuszczową.

Cechy o dużej wartości dyskryminacyjnej, takie jak: obwód szyi, szerokość barków i szerokość łokcia, już w wieku 7-10 lat w sposób istotny różnicują chłopców i dziewczęta, i tylko w wieku 11 lat wartości tych cech są nieistotnie większe u dziewcząt, by w wieku 14-15 lat znowu stać się większe u chłopców, przy czym różnica ta powiększa się nieraz do końca okresu wzrastania organizmu.

Do najbardziej różnicujących mężczyzn i kobiety cech należy siła mięśniowa. Skibińska (1969) badała rozwój siły mięśni grzbietu stwierdzając, iż chłopcy są stale silniejsi od dziewczynek i różnica ta rośnie z wiekiem.

Jedlińska i Waliszko (1981) analizowały dymorfizm płciowy cech somatycznych młodzieży — w wieku 7-8 lat — mieszkającej w dużych miastach, małych miastach i na wsiach. Badania prowadzono w 1966 roku (tzw. II Zdjęcie Antropologiczne Polski) i w latach 1977-1978 (tzw. III Zdjęcie Antropologiczne Polski). Wielkości różnicy między płciami badano dla 11 cech antropometrycznych.

Stwierdzono, że dziewczęta są z reguły średnio mniejsze od chłopców (ujemne wartości wskaźnika), z wyjątkiem okresu pokwitania, kiedy to przejściowo dziewczęta są większe od chłopców w związku z wcześniejszym dojrzewaniem. Porównanie miast i wsi wskazuje, że w okresie pokwitania przerastanie chłopców przez dziewczęta jest większe w środowisku wiejskim, co wynika z większego opóźnienia rozwoju chłopców w porównaniu z dziewczętami w tym środowisku.

Między 1966 i 1978 rokiem względne różnice między płciami nie uległy zmianie we wszystkich trzech typach osiedli w zakresie czterech cech, tj. ciężaru ciała, wysokości w pozycji siedzącej, długości nóg i szerokości kolanowej. Dymorfizm zwiększył się w następujących cechach: w obwodzie klatki piersiowej, obwodzie pasa i szerokości barkowej, zmalał w obwodzie bioder, grubości fałdu skórno-tłuszczowego łopatkowego i w szerokości biodrowej. Tak więc w latach 1966-1978 względne różnice między płciami zwiększyły się w cechach „męskich” a zmniejszyły w zakresie cech „żeńskich”. Jedlińska i wsp. tłumaczą to większym sekularnym zwiększeniem się wymiarów ciała u chłopców niż u dziewcząt, co najwyraźniej wystąpiło w dużych miastach.

W ogóle różnice między płciami w wymiarach ciała są największe w dużych miastach, a najmniejsze na wsi, i to w każdej fazie rozwoju. Różnice międzyśrodowiskowe stopnia dymorfizmu płciowego wymiarów ciała

są obecnie wyraźniejsze, przy czym największa jest różnica między dużym miastem i wsią, zaś różnica między dużym i małym miastem jest większa niż między małym miastem i wsią.

Około 10 roku życia pojawia się u dziewcząt tzw. skok pokwitaniowy, tj. znaczne przyspieszenie tempa wzrastania organizmu. Jak podaje Tanner (1963), skok pokwitaniowy u dziewcząt rozpoczyna się o ok. 2 lat wcześniej niż u chłopców, trwa przeciętnie od 10,5 do 13 roku życia i jest nieco mniejszy niż u chłopców. Największa szybkość wzrastania wynosi wówczas ok. 8 cm rocznie.

U chłopców skok pokwitaniowy występuje przeciętnie w wieku 12,5-15 lat, dodając w efekcie ok. 20 cm przyrostu długości ciała i ok. 20 kg przyrostu ciężaru ciała. Największa szybkość wzrastania wysokości ciała wynosi wówczas 10 cm rocznie.

Kiedy u dziewcząt rozpoczyna się skok pokwitaniowy, przeciętny chłopiec jest nieco wyższy niż przeciętna dziewczyna. Między 11 a 13 rokiem życia przeciętna dziewczyna jest wyższa, cięższa, silniejsza i bardziej zaawansowana w rozwoju seksualnym. Gdy rozpoczyna się skok pokwitaniowy chłopców, wyprzedzają oni dziewczęta i od tego czasu są zawsze przeciętnie więksi i silniejsi od dziewcząt.

Wielkość skoku pokwitaniowego wysokości ciała zależy w większym stopniu od przyspieszonego wzrastania długości tułowia niż długości kończyn dolnych. Szczyt pokwitaniowego wzrastania osiąga w pierwszym rzędzie długość kończyn dolnych, następnie następuje skok wymiarów szerokościowych, zaś najwcześniej osiągają swoje wymiary ostateczne: głowa, ręce i stopy.

W Polsce badania skoku pokwitaniowego prowadzili Welon i Bielicki (1979). Obserwowali oni skok pokwitaniowy u 192 chłopców i 250 dziewcząt. Analiza dotyczyła ośmiu cech antropometrycznych. We wszystkich cechach szczyt przyrostu wystąpił znacznie później u chłopców niż u dziewcząt. Różnica ta jest tak znaczna, że obie serie nie zachodzą na siebie: u chłopców pierwszy szczyt (w długości stopy) pojawił się średnio 8 miesięcy po ostatnim szczycie u dziewcząt (szczyt wagi).

Szczyt przyrostu wagi występował u dziewcząt ok. 7 miesięcy po szczycie przyrostu wysokości ciała, gdy u chłopców oba te szczyty wypadały praktycznie równocześnie. Wynika to prawdopodobnie z pojawienia się różnicy płciowej w kompozycji ciała. Autorzy uważają, że skok pokwitaniowy wagi ciała jest u chłopców spowodowany gwałtownym przyrostem raczej mięśni i kości niż tkanki tłuszczowej, czyli że przyrost wagi wynika z ogólnego przyrostu ciała, którego najważniejszą komponentną jest wzrost, stąd równoczesne wystąpienie obu szczytów. U dziewcząt natomiast skok pokwitaniowy ciężaru ciała wiąże się z przyrostem tkanki tłuszczowej i dlatego nie jest jednocześnie ze skokiem wysokości ciała. Szczyty pokwitaniowe różnych cech antropometrycznych występują u chłopców w bliższych przedziałach czasowych niż u dziewcząt (cały okres skoku rozpatrywanych cech wynosi u chłopców 1,2 roku, a u dziewcząt 1,7 roku).

W skoku pokwitaniowym biorą udział prawie wszystkie kości i mięśnie. Przyrost mięśni jest większy u chłopców niż u dziewcząt, połączony jest on prawdopodobnie ze zmianami w samych mięśniach powodujących większą

siłę na jednostkę powierzchni przekroju poprzecznego mięśnia. Oprócz przewagi siły mięśniowej u chłopców rozwija się także większe, niż u dziewcząt, serce i płuca w stosunku do wielkości ciała. U chłopców obserwuje się wyższe ciśnienie skurczowe krwi, wolniejsze tętno spoczynkowe, większą pojemność tlenową krwi i większą zdolność neutralizacji chemicznych produktów pracy mięśni (takich jak np. kwas mlekowy), co w efekcie powoduje szybsze tempo powracania do normy ze stanu fizycznego wyczerpania (Tanner 1977). Także w okresie skoku pokwitaniowego u chłopców znacznie bardziej niż u dziewcząt wzrasta siła, sprawność i wytrzymałość fizyczna, które to cechy dominują u chłopców praktycznie do końca życia.

W okresie skoku pokwitaniowego wysokości ciała, zaczyna dojrzewać układ rozrodczy u obu płci. U chłopców przyspiesza się wzrost członka i jąder, u dziewcząt zaczynają rozwijać się piersi. Pomimo że dziewczęta przebywają skok wzrostowy dwa lata wcześniej niż chłopcy, to różnica wieku wystąpienia pierwszych oznak dojrzałości wynosi zaledwie 6 miesięcy. Pierwsza menstruacja zjawia się kiedy minie już szczytowy moment skoku wzrostowego.

Tanner (1963) wyróżnia cztery rodzaje procesów prowadzących do zróżnicowania budowy ciała człowieka. Są to:

1. Różne tempo wzrastania w okresie pokwitania związane z różnicami hormonalnymi.
2. Późniejszy wiek skoku pokwitaniowego chłopców, związany z ogólnie wolniejszym dojrzewaniem osobników płci męskiej.
3. Różne tempo wzrastania poszczególnych części ciała przez cały okres rozwoju, np. stałe większe tempo wzrastania przedramion u chłopców.
4. Różnice występujące w konkretnym okresie, np. rozwój prącia w życiu płodowym.

Dla zrozumienia czynników wpływających na rozwój dzieci obojga płci potrzebna jest taka miara wieku fizjologicznego, którą można byłoby stosować przez cały okres wzrastania, gdyż zróżnicowane tempo rozwoju łatwo mierzalnych cech antropometrycznych może zacierać zależność od czynników środowiska. Próbowano stworzyć tego typu miarę, stosując porównanie ilości wyrżniętych zębów, rozwoju drugorzędowych cech płciowych, a nawet tak subtelnej wielkości jak zawartość wody w komórkach. Najbardziej rozpowszechnioną miarą jest jednak tzw. wiek kostny. Jego ocena opiera się na stwierdzeniu, że procesy kostnienia przechodzą te same stadia rozwojowe u wszystkich dzieci w danym wieku biologicznym, niezależnie od skoków wzrostu. W praktyce stosuje się badania stopnia skostnienia kości nadgarstka i dłoni, zaś skala pomiaru wyrażona jest w wartościach względnych, proporcjonalnie do tego, jak w danym momencie kości różnią się od kości osobnika dorosłego. Wiek kostny może być pomocny w przewidywaniu wzrostu w wieku dojrzałym, co ma duże znaczenie np. przy przyjęciach do szkoły baletowej, gdzie we wczesnym okresie nauki trzeba ocenić, czy dane dziecko osiągnie wzrost pożądaný w balecie.

Ciekawe badania wpływu środowiska społecznego na wiek kostny prowadzili Acheson i Hewitt (1971). Badaniami objęto grupę dzieci z Oxford, powtarzano je co pół roku od wieku 1,5 roku do 5,5 lat. Wszystkie dzieci po-

dzielono na grupy, biorąc pod uwagę warunki materialne rodziny. Stwierdzono, że wzrost dzieci, u których proces kostnienia przebiegał powoli był wyższy, i zależność ta występowała u obu płci. U chłopców z grup najuboższych zakończenie procesu kostnienia następowało później niż u tych, którzy pochodzili ze środowisk zamożniejszych. U dziewcząt nie stwierdzono zależności między wiekiem zakończenia procesu kostnienia, a warunkami życia. Inne wyniki uzyskano, gdy za kryterium porównawcze między chłopcami i dziewczynkami przyjęto nie wiek kalendarzowy, lecz stopień zaawansowania procesów kostnienia. Okazało się, że dziewczęta wykazują w tym zakresie większą podatność na wpływ środowiska. Chłopcy pochodzący ze środowisk zamożniejszych tylko nieznacznie przewyższali wzrostem odpowiadających im, pod względem wieku kostnego, chłopców z rodzin uboższych, natomiast u dziewcząt przewaga wychowanych w lepszych warunkach była znaczna.

U chłopców środowisko wpływa znacznie silniej na tempo dojrzewania niż na ich wzrost ostateczny. Na przykład w XIX wieku chłopcy z klas pracujących rośli często jeszcze powyżej 25 lat i w ten sposób mogli nadrobić ewentualne opóźnienia powstałe w młodszym wieku.

Stwierdzona na ogół większa odporność dziewcząt na wpływ niekorzystnych warunków nie jest regułą. Na przykład Frisancho, Sarn i Ascoli (1962), badając dzieci z Gwatemali, stwierdzili we wszystkich przedziałach wieku podobne opóźnienie wzrostu oraz procesów kostnienia u dziewcząt i u chłopców.

Tempo wzrostu w różnym wieku jest oczywiście efektem współdziałania czynników genetycznych i środowiska. W optymalnych warunkach rozwoju głównie genotyp decyduje o wzroście i innych cechach osobniczych. Uważa się, że na ogół dziewczęta są mniej wrażliwe na zmiany środowiska niż chłopcy, w szczególności ich wzrost jest mniej uzależniony od negatywnych oddziaływań takich jak niedożywienie, a nawet promieniowanie radioaktywne. Na przykład w latach 1947—1951 uczeni amerykańscy Greulich i wsp. badali wzrost dzieci z Hiroszimy i Nagasaki, które uległy napromieniowaniu radioaktywnemu. U dziewcząt stwierdzono po napromieniowaniu znacznie szybszy rozwój kośćca niż u chłopców.

Oddzielny problem stanowi rozwój psycho-motoryczny dzieci obu płci. Badania długofalowe wieku rozpoczęcia chodzenia, prowadzone w licznych populacjach europejskich wykazywały istnienie zróżnicowania średniej wieku między poszczególnymi krajami lecz całkowity brak dymorfizmu płciowego pod względem tej cechy (Hindey i wsp. 1966).

Długofalowe badania rozwoju psycho-motorycznego u dzieci warszawskich w wieku od 9 do 36 miesięcy prowadziła Dobrzańska i wsp. (1972). Współczynnik globalny rozwoju psycho-motorycznego był nieco większy u dziewcząt niż u chłopców w tym wieku lecz była to różnica nieistotna statystycznie. Istotne okazały się natomiast różnice w uczeniu się mówienia. Pod względem tej cechy dziewczęta osiągają kolejne etapy szybciej niż chłopcy. Chłopcy natomiast wykazywali nieistotnie większą motoryczność, zaś dziewczynki — lepszą koordynację oczno-motoryczną i lepsze wyniki reakcji społecznych, jednak różnice te nie były istotne.

Badania motoryczności (Janusz i wsp. 1979) pozwoliły stwierdzić, że chłopcy w wieku 10 i 11 lat górują nad dziewczętami jedynie w wynikach testów określających siłę (rzut piłką lekarską i palantową). Dziewczeta w tym wieku osiągają natomiast lepszy średni rezultat testu mierzącego szybkość przeskoków przez dętkę. Szybkość biegowa jest podobna u obu płci. Dopiero w 11 roku życia chłopcy wyprzedzają dziewczęta pod względem zwinności i mocy, co wiąże się z wyraźnym regresem w wynikach prób motoryczności dziewcząt w czasie przechodzenia w wiek pokwitania.

Mierzono maksymalne zużycie tlenu i częstość uderzeń serca podczas ćwiczeń na rowerze ergonometrycznym u 10 i 14 letnich chłopców i dziewcząt norweskich. Okazało się, że w wieku 10 lat maksymalne zużycie tlenu jest większe u chłopców o ok. 13% (w porównaniu z wysokością ciała), w wieku 14 lat różnica ta wzrasta do 20%. Różnica w tej cesze między płciami zaczyna się już w wieku 7-8 lat. Wyrażone w stosunku do wagi ciała maksymalne zużycie tlenu spada w wieku 10-14 lat u dziewcząt, zaś wzrasta w tym czasie u chłopców. Wiąże się to z większą ilością tkanki tłuszczowej u dziewcząt, zaś różnica w stosunku do wzrostu wynika zapewne z większego wzrostu tkanki mięśniowej chłopców.

Trudno w krótkim przeglądzie omówić zróżnicowania rozwoju wszystkich cech i funkcji dziecka. Na zakończenia przytoczę tylko przykład badań preferencji ręki prawej lub lewej oraz rozwoju orientacji werbalnej i przestrzennej.

Częstość prawo- i leworęczności badano za pomocą testów u 7688 amerykańskich dzieci szkolnych z klas od pierwszej do szóstej. Okazało się, że 90,4% było praworęcznych, w tym 89,5% chłopców i 91,3% dziewcząt, przy czym różnica między chłopcami i dziewczętami była istotna statystycznie (Hardyck i wsp. 1975). Calnan i Richardson (1976) analizowali preferencje ręki prawej lub lewej w grupie 16000 jedenastoletnich dzieci angielskich. Stwierdzili oni, że leworęczność częściej stwierdza się u chłopców (11,7%) niż u dziewcząt (8,5%). Odpowiednio, więcej jest praworęcznych dziewcząt (87,0%) niż chłopców (81,7%). Oburęczność występowała częściej u chłopców (6,6%) niż u dziewcząt (4,5%).

Wyniki te są zgodne z otrzymanymi przez innych autorów, gdyż z reguły leworęczność zdarza się częściej o 2-3% u chłopców niż u dziewcząt. Kimura (1967) uważa, że stanowi to wyraz późniejszej specjalizacji półkul mózgowych u mężczyzn. Calnan i Richardson podają, że jest to wynikiem ściślejszego podporządkowania się „normom” u dziewcząt niż u chłopców.

Jeszcze inne wyjaśnienie przedstawia Waber (1976). Autorka badała cztery grupy dzieci: dziewczęta w wieku 10 i 13 lat i chłopców w wieku 13 i 16 lat. Badani zostali podzieleni, w zależności od stopnia rozwoju drugorzędowych cech płciowych, na kohorty wcześniej- i późno-dojrzewających. Otrzymanych osiem grup było poddanych badaniom testowym werbalnej i przestrzennej orientacji oraz lateralizacji. Waber stwierdziła, że niezależnie od płci, wcześniej dojrzewający osobnicy mieli lepsze wyniki testów zdolności werbalnych, natomiast późno dojrzewający wykazali lepsze wyniki w testach przestrzennych. Również większy stopień lateralizacji wykazywali ci osobnicy, którzy mieli lepsze osiągnięcia w testach przestrzennych. Autorka wyciąga z tego wniosek, że stwierdzone różnice płciowe w badanych cechach mogą odzwierciedlać

raczej rozwój tych zachowań w ontogenezie niż kategoryczne różnice między mężczyznami i kobietami.

Różnice między chłopcami i dziewczętami w zakresie budowy i funkcji, które dotychczas opisywałam, wydają się być mniej wyraźne niż różnice w zachowaniu. Obserwuje się je bardzo wcześnie. Na przykład stwierdzono różnicę w reakcji na płacz dziecka już u trzydniowych niemowląt obu płci. Otóż dziewczynki były znacznie bardziej skłonne do odpowiadania płaczem na płacz innego dziecka niż chłopcy (Simmer 1971).

Od najwcześniejszych zachowań dziecięcych obserwuje się też większą agresywność chłopców. Fenomen ten występuje u wszystkich Naczelnych i niemal we wszystkich kulturach ludzkich.

Knudson (1971) badając dzieci przedszkolne w USA stwierdził, że chłopcy częściej niż dziewczęta angażują się w zachowanie dominujące. Ponadto, chociaż zarówno chłopcy jak i dziewczęta wykazują więcej fizycznych niż werbalnych zachowań dominacyjnych, to dziewczęta w istotnie większej proporcji angażują się w dominację werbalną. Charakterystyczna jest skłonność dzieci płci męskiej do bardziej brutalnych zabaw i aktywności związanej z innymi dziećmi. Łatwiej jest też ustalić uszeregowanie hierarchiczne chłopców niż dziewcząt.

Badania porównawcze dzieci w wieku 3-11 lat prowadzono w sześciu różnych miejscach: 1) w wiosce w Okinawa, 2) w wiosce w Indiach, 3) Oaxaca w Meksyku, 4) na Filipinach, 5) w wiosce w Kenii i 6) w małym miasteczku w Nowej Anglii. We wszystkich tych miejscowościach chłopcy w wieku 3-6 lat zachowywali się bardziej agresywnie niż dziewczynki, zaś w wieku 7-11 lat, prawidłowość ta wystąpiła w 5 populacjach. Różnice płciowe były najsilniej zaznaczone na Filipinach, w Meksyku, Okinawie, najmniej zaś w wiosce Kenijskiej.

Wiadomo, że osobniki płci żeńskiej mogą stać się bardziej agresywne przez podawanie męskich hormonów w okresie perinatalnym. Z hormonów męskich najważniejszy w aspekcie agresji jest testosteron. Na przykład podawanie ciężarnym rebusom testosteronu w drugiej ćwiartce ciąży powodowało, że urodzone z tych cięż samic były znacznie zmaskulinizowane w swym zachowaniu. Ehrhardt i wsp. (1967) analizowali zachowanie dziewcząt w wieku 4-14 lat, których matki otrzymywały w ciąży kurację hormonami zbliżonymi do androgenów. Na podstawie testów preferencji ról płciowych stwierdzono, że 9 z 10 badanych wykazywało cechy chłopięce w doborze zabawek i w zainteresowaniach.

Badania różnic w zachowaniu agresywnym dziewcząt i chłopców wykazały, że ogólna liczba czynów agresywnych jest większa u chłopców, przy czym jest ona najczęściej skierowana na innych chłopców, wyraźnie mniej w stosunku do dziewcząt. Chłopcy są nieco mniej niż dziewczynki agresywni w stosunku do nauczycieli, więcej natomiast przejawiają agresji w odniesieniu do martwych przedmiotów. Stwierdzono także, że agresja chłopców ma najczęściej postać agresji fizycznej, gdy u dziewcząt jest to na ogół agresja werbalna (Brindley i wsp. 1972).

Oprócz różnic biologicznych w agresywności osobników obu płci istnieją też czynniki związane z uczeniem się. Stwierdzono to u zwierząt, a także

w badaniach na ludziach. Sears i wsp. (1957) piszą, że większość rodziców w procesie wychowania chłopców wyraźnie zachęca ich do odpowiedzi na każdy atak ze strony kolegów, nie praktykuje zaś tego w stosunku do dziewcząt.

Ziemska (1975) uważa, że oddziaływanie rodziców i innych osób z otoczenia dziecka bardzo wcześnie, bo już około 18 miesiąca życia zaczyna być nieco inne w odniesieniu do dziewczynek i chłopców. Píše ona: „Rodzice akcentują wybiórczo zachowanie odpowiadające płci dziecka. Ojciec w czasie zabawy ze swym synem bywa bardziej szorstki, męski niż w czasie zabawy z córką i wybiera inne zabawy — bardziej chłopięce, jak siłowanie się, boksowanie. Zabawy matki bywają bardziej łagodne i spokojne. Także zabawki kupowane przez dorosłych dziewczynkom i chłopcom różnią się zwykle w okresie poniemowlęcym — chłopcy otrzymują pojazdy różnego rodzaju, a dziewczynki lalki, naczynka, mebelki.

U dzieci w wieku około dwóch i pół lat ujawniają się już wyraźne różnice w wyborze zabaw i zabawek: chłopcy wolą zabawy związane z ruchem (np. manipulowanie pojazdami, wspinanie się, walki), a dziewczynki bardziej spokojne, „kameralne”, jak zabawy lalkami, w dom. Zabawy tematyczne chłopców cechuje przy tym większy stopień fizycznej agresji w samych tematach niż zabawy dziewczynek. Chłopcy wydają się być bardziej aktywni i mieć więcej energii.

Różny jest też w odniesieniu do chłopców i dziewczynek nacisk na zachowanie konformistyczne — brak agresji, zachowanie spokojne, dobre maniere, czystość wymagane są bardziej od dziewczynek”.

Jednak obecnie sytuacja ulega zmianie. W wyniku ukształtowania się nowych poglądów na rolę dziewczyny i kobiety, zmienia się też zakres agresywności. Chiswick (1973) badając dzieci w wieku 9 lat stwierdził, że po raz pierwszy odkąd prowadzi się badania psychologiczne dziewczęta uzyskały takie same wyniki w eksperymencie na jawne zachowanie agresywne.

Interesujące dane na temat zmiany ról dostarczają dane Kirchner (1974), która zbadała 246 dzieci w wieku 3, 4 i 5 lat zadając pytanie: „Co należy zrobić jeżeli chłopiec (dziewczynka) dużo mniejszy(a) niż ty zacznie walkę z tobą?”. Analizując różnice płciowe w odpowiedzi na to pytanie autorka stwierdziła, że częstość odpowiedzi „oddać mu” maleje z wiekiem chłopców, a wzrasta z wiekiem dziewczynek. Na przykład ok. dwa razy więcej chłopców niż dziewczynek dało tę odpowiedź w wieku 3 lat, natomiast liczby dzieci, które odpowiedziały „oddać” w wieku 5 lat były równe u obu płci. Ponieważ odpowiedź „oddać mu” jest prawdopodobnie uwarunkowana społecznie, Kirchner zastanawia się nad zmianami w zakresie socjalizacji i oczekiwań stawianych dziewczynkom.

Lefkowitz i wsp. (1977) prowadzili badania dzieci w Columbia County, New York. Pierwsze badanie było wykonane w 1960 roku, a następnie powtórzone w 1970 roku na tych samych osobnikach (oczywiście dotyczyło to tylko osób, które udało się odnaleźć po 10 latach). Badanie z 1960 roku objęło 875 dzieci z trzeciej klasy, 85% ich matek i 71% ich ojców. Podstawowe dane socjo-demograficzne wskazują, że grupa ta jest typowa dla trzecio-klasistów w Stanach Zjednoczonych. Ich modalny wiek wynosił osiem

lat, większość pochodziła ze średniej klasy społeczno-ekonomicznej, średnia IQ wynosiła $104,4 \pm 1,4$.

Wskutek dużej ruchliwości ludności Stanów Zjednoczonych, udało się odnaleźć w 1970 roku, tylko 735 osoby, z tego 427 przybyło na badania. Ich wiek modalny wynosił 19 lat. Było to 211 chłopców i 216 dziewcząt. Biorąc pod uwagę zawód ojca byli to nadal przedstawiciele klasy średniej.

Analizę oparto na ocenach rówieśników (ankieta z pytaniem np. „kto w klasie zaczyna walkę bez powodu”). Agresywność każdego dziecka była oceniana jako suma wymienienia go przez kolegów w ankiecie, podzielona przez liczbę pytań ankiety. Jednocześnie rówieśnicy wypowiadali się na temat osoby najmniej agresywnej w klasie (np. wymienić osobę, która nigdy nie wdaje się w bójki, nawet gdy jest zaczepiana).

W klasie zmiennych określonych jako czynniki wywołujące, najważniejszym elementem wywołującym synchroniczną agresję było uczucie braku miłości rodzicielskiej zarówno u chłopców jak i u dziewcząt. Również niedostatki wychowania i niski iloraz inteligencji były silnymi czynnikami pobudzenia synchronicznej agresji u chłopców. Niski iloraz inteligencji u dziewcząt i małe oddziaływanie wychowawcze u chłopców są jedynie słabymi czynnikami przepowiadającymi agresję na dłuższą metę. Można też ogólnie stwierdzić, że te czynniki wywołujące agresję działają doraźnie, lecz żaden z nich nie ma znaczenia w późniejszym okresie.

Identyfikacja z rodzicami była negatywnie skorelowana z agresywnością zarówno chłopców jak i dziewcząt w obu badaniach (z 1960 i z 1970 r.).

Chłopcy preferujący zabawy dziewczęce wykazywali małą agresywność zarówno w wieku 8 lat jak i w dalszym rozwoju, natomiast im większa była preferencja u chłopców typowo chłopięcych zabaw tym większa agresywność wykazywali oni zarówno w wieku 8 jak i 19 lat. U dziewczynek nie stwierdzono żadnych istotnych zależności.

Innym czynnikiem wyraźnie wpływającym na stopień agresywności był status społeczno-ekonomiczny (mierzony tu pozycją zawodową ojca). Otóż agresywność dziecka wzrasta wraz ze wzrostem pozycji zawodowej ojca. Efekt ten jest wysoce znamieny statystycznie dla dziewcząt w obu badaniach (8- i 19-letnich) i tylko dla ośmioletnich chłopców. Ponadto ruchliwość społeczna, awansowa rodziców była najlepszym wskaźnikiem agresywności chłopców i dziewcząt w wieku 19 lat. Agresywność w wieku 19 lat jest również pozytywnie skorelowana z aspiracjami zawodowymi i finansowymi, dla obu płci.

Gdy wyższy status zawodowy ojca był związany z większą agresywnością dziewcząt, to wyższy stopień wykształcenia wiązał się z mniejszą agresywnością dziewcząt zarówno ośmio- jak i dziewiętnastoletnich. Wyniki testu osiągnięć szkolnych były istotnie negatywnie skorelowane z agresją w grupie dziewiętnastoletnich. Małe osiągnięcia szkolne wywołują agresję. Można więc interpretować związek niższego wykształcenia rodziców z agresywnością córek, bądź jako bezpośrednio działający czynnik, bądź też poprzez niewłaściwe wychowanie, które stwarza więcej sytuacji frustrujących.

Religijność rodziców była związana z mniejszą agresywnością córek ale

nie synów, co autorzy wiążą z innym wychowaniem dzieci obojga płci (dziewczynki bardziej uczone są „miłować swoich wrogów”).

Porównanie rezultatów analizy funkcji dyskryminacji dla chłopców i dziewcząt wskazuje, że związek między agresją i psychopatologią widoczny dla obu płci jest silniej zaznaczony w odniesieniu do chłopców. Bardzo agresywni chłopcy mają większą skłonność do zachowań antyspołecznych i zachowań dewiacyjnych. Bardzo agresywne dziewczęta mają bardziej męskie zainteresowania i dążenia, zaś mało agresywne dziewczęta wykazują tendencję do wycofywania się z interakcji społecznych. Zarówno w odniesieniu do chłopców jak i do dziewcząt większa agresywność wiąże się z mniejszą inteligencją.

Podobnie jak we wszystkich ośrodkach poradnictwa wychowawczego, dwie trzecie pacjentów przedstawianych z powodu zaburzeń zachowania stanowią dzieci i młodociani płci męskiej, a jedną trzecią reprezentantki płci żeńskiej, tak i w wypadkach drogowych chłopcy jako aktywni uczestnicy ruchu drogowego stanowią większość. Tłumaczy się to prawdopodobnie aktywnie agresywnym zachowaniem chłopców i lepszym socjokulturalnym dostosowaniem się dziewcząt do otoczenia, przy czym nadal otwarte pozostaje pytanie, czy mamy tu do czynienia z wrodzoną i zależną od płci predyspozycją, czy też z nabytym pod wpływem środowiska wzorem zachowania (Biermann 1980).

Wg danych Lefkowitza i wsp. w przedstawionych badaniach agresja jest wyraźnie związana z płcią męską we wszystkich rodzajach testów. Autorzy wiążą to zdecydowanie ze sposobem uczenia dziewcząt i chłopców. Dziewczęta są mianowicie uczone nie wyrażania uczuć agresywnych w sposób bezpośredni. Hipotezę tę potwierdzają dane dotyczące wpływu telewizji na agresywność, w szczególności dane dotyczące oglądania programów sportowych. Otóż średni czas oglądania sportów walki był większy dla chłopców, jednak nie stwierdzono istotnej korelacji między oglądaniem tego rodzaju sportów a agresywnością chłopców. Natomiast korelacja taka była wysoce znamienna dla dziewcząt. Tak więc oglądanie sportów walki zwiększa agresywność ale tylko dziewcząt. Autorzy uważają, że w procesie socjalizacji dziewczęta są uczone nie okazywać agresywności w sposób otwarty i bezpośredni. Bodźce wywołujące agresywność działają tak samo na dziewczęta jak i na chłopców, ale sposób okazywania agresywności jest znacznie bardziej ograniczony u dziewcząt. W konsekwencji, dziewczęta mogą uczyć się innych, społecznie akceptowanych sposobów wyrażania agresji, w tym zastępczej identyfikacji z agresywnymi modelami.

Literatura dotycząca agresji z uporem przedstawia różnice w agresywności zależnie od płci, obserwowane zarówno u zwierząt jak i u człowieka, przypisując je wynikom wychowania różnego u obu płci i związaną z tym nauką ról płciowych albo też różnicom biologiczno-hormonalnym lub obu tym grupom czynników. Obecne dane wydają się potwierdzać zdanie antropologów takich jak Alland (1972) czy Montagu (1976), którzy twierdzą, że wprawdzie zdolność przyjmowania kultury może być zdeterminowana genetycznie, to jednak manifestacja takiego czy innego zachowania jest wyznaczona według wzorów kultury.

Ogólnie należy stwierdzić, że rozwój chłopców jest wolniejszy, trwa dłużej i prowadzi do większych rozmiarów ciała, a zwłaszcza do większych możliwości ruchowych, przede wszystkim do większej siły mięśniowej.

U chłopców rozwija się też większa agresywność w wyniku działania zarówno cech wrodzonych takich, jak np. poziom testosteronu we krwi i być może, powstała w wyniku oddziaływań hormonalnych w okresie płodowym, organizacja odpowiednich struktur mózgowych, jak i pod wpływem wychowania. Jednak znaczenie obu tych czynników i siła ich oddziaływania nie są jasne*.

LITERATURA

1. Acheson R. R., Hawitt D. — (cyt. za D. Ferembach — *La Recherche* 85, 1, 1978), 1971.
2. Alland A. — *The human imperative*. Columbia University Press, New York, 1972.
3. Bierman Q. — *Wypadek drogowy w przeżyciu dziecka*. Hexagon (Roche) 7, 1980.
4. Brindley C., Clark P., Hutt C., Robinson J., Wethli E. — *Sex differences in the activities and social interaction of nursery schoolchildren*. W: *Comparative ecology and behavior of primates*. R. P. Michael, J. H. Crook (red.), Academic Press, New York, 1972.
5. Boryśławski K. — *Badania antropologiczne dzieci wrocławskich od urodzenia do 2 roku życia*. *Mat. Pr. Antrop.* 99, 1980.
6. Boryśławski K., Kurlej W. — *Próba oszacowania różnic płciowych wybranych cech pomiarowych w okresie płodowym*. *Przegl. Antrop.* 49, 1-2, 1983.
7. Calnan M., Richardson K. — *Developmental correlates of handedness in a national sample of 11 years olds*. *Ann. Hum. Biol.* 3, 4, 1976.
8. Chiswick N. — (cyt. za M. M. Lefkowitz i wsp. — *Growing up to be violent. A longitudinal study of the development of aggression*. Pergamon Press Inc., New York-Oxford-Toronto-Sydney-Frankfurt-Paris, 1977), 1973.
9. Dobrzańska A., Zdańska-Brincken M. — *Influence du sexe sur le development psychomoteur des enfants au cours des trois premieres annees de la vie*. *Coutrier*, XXII, 1972.
10. Erhardt A. A., Money J. — *Progression induced hermaphroditism: IQ and psychosexual identity in a study of ten girls*. *J. Sex Res.* 3, 1967.
11. Frisancho A. R., Sarn S. M., Ascoli W. — (cyt. za D. Ferembach — *La Recherche* 85, 1, 1978), 1962.
12. Hardyck Q., Goldman R., Petrinovich L. — *Handedness and sex, race and age*. *Hum. Biol.* 47, 3, 1975.
13. Janusz A., Jarosińska A. — *Współzależność między cechami morfologicznymi i motorycznymi dzieci w wieku 9-12 lat*. *Mat. Pr. Antrop.* 96, 1979.
14. Jedlińska W., Waliszko A. — *Wielkość dymorfizmu płciowego u młodzieży z dużych miast, małych miast i wsi (na podstawie badań z lat 1966 i 1978)*. *Przegl. Antrop.* 47, 2, 1981.
15. Kimura D. — *Functional asymmetry of the brain in dichotic listening*. *Cortex* 3, 1967.
16. Kirchner E. P. — *The fight question: A mirror of differentian socialization and instance of discrimination little boy*. *Develop. Biol.* 10, 1974.
17. Knudsen M. — *Sex differences in dominance behaviour of young human primates*. *Amer. Antrop. Ass.*, New York, 1971.

* Szerzej problemy dymorfizmu płciowego omówione są w mojej książce pt. „Płeć człowieka — biologiczne podstawy różnic”. Ossolineum (w druku).

18. Lefkowitz M. M., Eron L. D., Walder L. O., Huesmann L. R. — *Growing up to be violent. A longitudinal study of the development of aggression*. Pergamon Press Inc., New York-Oxford-Toronto-Sydney-Frankfurt-Paris, 1977.
19. Montagu A. — *The nature of human aggression*. Oxford Univ. Press, New York, 1976.
20. Parizkova J. C., Horna J. — *Sex differences in somatic and functional characteristics of preschool children*. Hum. Biol. 49, 3, 1977.
21. Simmer M. L. — *Newborn's response to the cry of another infant*. Develop. Psych. 5, 1971.
22. Skibińska A. — *Dymorfizm płciowy niektórych cech somatycznych dzieci i młodzieży (7-18 lat)*. Mat. Pr. Antrop. 74, 1967.
23. Skibińska A. — *Dymorfizm płciowy niektórych cech somatycznych dzieci i młodzieży*. Mat. Pr. Antrop. 77, 1969.
24. Tanner J. M. — *Rozwój w okresie pokwitania*. PZWL, Warszawa, 1963.
25. Waber P. O. — *Sex differences in cognition: A function of maturation rate?* Science 192, 1976.
26. Welon Z., Bielicki T. — *The timing of adolescent growth spurts of 8 body dimensions in boys and girls of the Wrocław Growth Study*. Stud. Phys. Antrop. 2, 1979.
27. Wilson R. S. — *Growth standards for twins from birth to four years*. Ann. Hum. Biol. 1, 2, 1974.
28. Ziemska M. — *Rodzina a osobowość*. Wiedza Powszechna, Warszawa, 1975.

JAN BOCZEK

Katedra Entomologii Stosowanej
SGGW-AR, Warszawa

OPIEKA NAD POTOMSTWEM U OWADÓW

Opieka nad potomstwem, określana także jako subspołeczne zachowanie, jest najbardziej prymitywną formą powiązań między owadami: rodzicami i potomstwem. Rozumie się przez nią zachowanie się rodziców po złożeniu przez samicę jaj, a więc opiekę nad jajami oraz karmienie i ochronę larw. Oprócz ryb, płazów, gadów, ptaków i ssaków także u skorupiaków, wijów, pajęczaków i owadów spotyka się przykłady takiej opieki. Zachowania te można podzielić na trzy grupy: 1) ochrona młodych, 2) ochrona zasobów młodych, 3) ułatwienie młodym żerowania. Przynajmniej u 13 rzędów owadów obserwowano opiekę nad potomstwem.

Każda forma opieki jest efektem pewnej adaptacji. Pierwszym warunkiem opieki jest ograniczenie rozrodu do określonych miejsc i terminów. Rodzice, a przynajmniej to, które się opiekuje, musi żyć odpowiednio długo. Taka opieka zwykle znacznie zwiększa żywotność potomstwa. Opieka nad nimfami u pluskwiaka *Gargaphia solani* zwiększa ich przeżywalność 7-krotnie [1].

Rodzice chroniąc potomstwo przed drapieżcami ponoszą duże ryzyko, narażają się sami na śmierć. Złoże jajowe lub trzymające się razem larwy pochodzące z jednego złoża są łatwo znajdowane przez drapieżców. Opiekując się potomstwem rodzice nie mogą równocześnie produkować dalszych jaj. Rodzice wielu owadów (*Hemiptera*, niektóre *Chrysomelidae*, niektóre *Hymenoptera*) czynnie bronią swoje potomstwo przed drapieżcami. Pluskwiak *Chrysomeris grossipes* odstrasza drapieżce wydzieliną analnych gruczołów. U pluskwiaka z rodzaju *Gargaphia* opieka nad nimfami jest regulowana zarówno bodźcami wzrokowymi, jak i feromonami alarmu wydzielanymi w razie zagrożenia nimf lub matek. Feromony te sprawiają, że zarówno matka, jak i nimfy znikają z miejsc zagrożonych i kryją się. U *Clothoda urichi* (*Embioptera*) samica okrywa jaja kilkoma warstwami zmacerowanej kory, kałem i nićmi, i pilnuje je, a przed samym wylęgiem zdejmuje te materiały ochronne z jaj, gdyż w przeciwnym razie larwy nie mogłyby się wylęgnąć.

U licznych gatunków pluskwiaków z rodziny zgarbowatych (*Membracidae*) obserwuje się opiekę nad potomstwem. Najprostsza forma tej opieki jest pozostawianie matek przy jajach do wylęgu larw. U niektórych gatunków samica siedzi na jajach (np. u *Antaleon reticulatum*) i wtedy chroni jaja przed drapieżcami. Niekiedy matki towarzyszą nimfom do wylęgu imago.

i to jest oczywiście najwyższa forma opieki. W tym przypadku samica często produkuje rosę miodową, która wabi mrówki i one przejmują tę opiekę nad nimfami pluskwiaka. Mrówki zbierają ich rosę miodową a za to chronią je przed drapieżcami. W obecności mrówek pluskwiaki składają więcej jaj — więcej złoży jajowych i więcej jaj w złożu. Aby nawiązać mutualistyczne stosunki z mrówkami pluskwiaki gromadzą się i wtedy są łatwiej przez mrówki znajdowane. Jeśli są mrówki, samice przestają się całkowicie opiekować potomstwem. Mrówki lepiej się opiekują niż matki. Skuteczniej chronią larwy przed drapieżcami. Obecność matek jedynie wabiła więcej mrówek, gdyż było więcej spadzi. Przeżywalność w obecności mrówek była nawet 20-krotnie większa niż bez nich. Zarówno opieka nad potomstwem jak i tendencja do grupowania się, życia społecznego, sprzyja przeżywalności przez ograniczenie drapieżnictwa [2].

Pluskwiaki te mogą także ułatwiać potomstwu żerowanie. Samice nacinają pokładełkiem liście, korę i ogonki liściowe rośliny żywicielskiej. Wylęgłe larwy wysysają sok z tych nacięć. Takie zachowanie może nie tylko ułatwiać znajdowanie pożywienia i dostęp do niego, ale także poprawić wartość pokarmu, gdyż ich ślina może pomagać w trawieniu a ponadto do rany może następować spływ asymilatów z sąsiednich rejonów liścia. Samice niektórych gatunków, które składają jaja w główne żyłki liścia, nacinają te żyłki między złożonym jajem a ogonkiem liściowym, blokując przepływ składników pokarmowych wewnątrz liścia i uniemożliwiając dopływ do liścia indukowanych substancji obronnych. Pluskwiaki z rodziny *Phloeidae* jeszcze lepiej pomagają potomstwu w żerowaniu. Ciężarne samice umieszczają 8-10 jaj w szczeliny kory i nakrywają te szczeliny swoim ciałem. Wylęgające się larwy przymocowują się do samicy i pobierają pokarm od matki z wydzielin specjalnych gruczołów lub przez nakłuwanie ciała samicy przez błony międzysegmentalne.

U tropikalnego pluskwiaka *Antitechnus tripterus* (Pentatomidae) samica składa na liściach ok. 28 beczułkowatych jaj w złożu, a następnie przez 15-16 dni pozostaje przy nich chroniąc je przed drapieżcami aż wylęgną się larwy. W tym czasie nie żerują. Jeśli usuwano samice — wszystkie jaja były szybko zjadane przez drapieżców. Jeśli była samica — co najmniej 50% jaj dawało imagines. Okazało się jednak, że jaja chronione przez samice były liczniej pasożytowane przez błonkówkę *Phanecropis*, która znajdowała swojego gospodarza widząc samice.

U karaczanów z rodzaju *Cryptocercus*, które żywią się gnijącym drewnem, a więc pokarmem trudno strawnym i przyswajalnym, rodzice karmią larwy płynem z jelita tylnego. Larwy te rozwijają się 5 lat ale przez cały pierwszy rok są karmione przez oboje rodziców. Także chrząszcze *Odontotaenius disjunctus* (Passalidae) żują drewno i w ten sposób przygotowują pokarm dla larw a larwy innego gatunku, *Heliscus tropicus*, w ogóle nie mogą żuć drewna bez pomocy rodziców. Chrząszcze mieszkają z larwami w kanałach w drewnie. Jeszcze młode, świeżo wylęgłe chrząszcze potomne mogą pomagać rodzicom w naprawie kanałów i karmieniu młodszego potomstwa.

U ogłodków (np. u *Dendroctonus pseudotsugae*) samica draży wstępny kanalik w korze, następnie wydziela feromon wabiący obie płci. Zaakcepto-

wany samiec zajmuje pozycję w otworze wejściowym do kanalika, chroni go przed innymi osobnikami, wyrzuca na zewnątrz trociny a samica w środku składa jaja. Wtedy samiec zasklepia trocinami otwór i mieszka z samica w środku dbając o wietrzenie kanałów. U rodzaju *Gnathotrichus* samiec inicjuje drażnienie kanału i wabi samicę. Razem z wybraną samicą budują komorę macierzystą a samiec zaszczepla specjalne grzyby, które będą stanowić pokarm dla larw. Samica troszczy się o kolonie tych grzybów. Gdy larwy się lęgną, zjadają przygotowany pokarm. Samice także utrzymują higienę w kanałach, wykorzystując kał larw w „pieczarkarniach”. Podobny obraz opieki stwierdzono u subtropikalnego chrząszcza *Phrenaptēs bennetti* (Tenebrionidae).

Liczne gatunki karaczanów noszą swoje ooteki z jajami. Młode larwy karaczanów gatunku *Byrsotria fumigata*, kierując się fermonem matki, podążają za nią jak kurczęta za kwoką, kryją się pod nią i pod jej skrzydłami. Samice *Phlebotonus pullens* mają pod odwłokiem torbę w której noszą nimfy. Młode nimfy *Perispherus semilanatus* nie mają oczu, przyczepiają się do brzusznej strony matki i żyją jej wydzielinami. Najdalej rozwinięta opieka występuje u *Diploptera punctata*. Jaja lęgną się w worku samicy i tam pozostają 60 dni żywiąc się jej wydzielinami.

Ochronę potomstwa przed drapieżcami można zapewnić także chowając larwy w kanałach pod powierzchnią ziemi. Samice naszego skorka *Forficula auricularia* przygotowują jesienią jamki w ziemi i tam zimują wraz z samcami. Wiosną, po złożeniu jaj samica wypędza samca i nie pozwala mu na powrót do gniazda. Samice regulują temperaturę rozwoju jaj przenosząc je do jamek na różnych poziomach gleby i czyszczą jaja z grzybów. Po wylęgu nimfy są karmione przez matkę pokarmem przygotowanym z detritusu. Wylęgłe larwy, do II stadium nimfy chodzą za matką jak kurczęta za kwoką i matka opiekuje się nimi. Dopiero starsze nimfy rozpoczynają samodzielne życie. Samica skorka japońskiego, *Anechuna harmandi*, siedzi na jajach i wtedy odpędza samce. Wylęgłe larwy zjadają matkę, gdyż brak im pożywienia. Podobny wypadek znany jest tylko u pajaka *Chiracanthium japonicum*.

Samice *Anurogryllus muticus* (Orthoptera) przygotowują nimfom pokarm z detritusu zmieszanego z jajami. Także samice *Gryllotalpa gryllotalpa* pozostają z nimfami w podziemnych korytarzach. Samice pluskwiaka *Sehirus bicolor* opiekują się jajami a potem razem z nimfami poszukują pożywienia. Samice chrząszcza *Bledius spectabilis* robią kanaliki w piasku i w nich przetrzymują larwy. Kanały te wietrzą i donoszą tam pokarm — glony. Biegacz *Carterus calydonius* także hoduje swoje larwy w podziemnych korytarzach, które zapelnia nasionami w takich ilościach, że zapewniają rozwój larw do przepoczwarczenia. Samica sprząta kanaliki a samiec strzeże wejścia i donosi pokarm, który przekazuje samicy. Samica przygotowuje ten pokarm mieszając go z kałem, doprowadza do fermentacji przez 2 tygodnie a następnie dzieli na porcje, dla każdej larwy oddzielnie. U chrząszczy z rodzaju *Necrophorus* rodzice najpierw zabezpieczają pokarm dla larw (najczęściej martwe kręgowce) a dopiero potem samica składa jaja. Jeśli zjawi się konkurent, walczą razem i odpędzają go.

U entomofagicznych owadów rzadko obserwuje się opiekę nad potomstwem. Są to zwykle owady ruchliwe, muszą ciągle zmieniać miejsce

żerowania a więc pozostawianie w jednym miejscu byłoby stratą czasu i wpłynęłoby ujemnie na zdolności reprodukcyjne. Samice błonkówek z rodziny *Bethylidae* paraliżują swoje ofiary jadem żądła i powoli wykorzystują hemolimfę gospodarza, a ich jaja się rozwijają na ciele gospodarza. Samica chroni jaja i młode larwy przed hyperpasożytami. Drapieżne pluskwiaki z rodzaju *Chilianella* noszą swoje nimfy na odwłoku i nimfy te żywią się pokarmem zdobytym przez matkę.

U licznych owadów żywiących się krwią samice produkują jaja, które pozostają w macicy, gdzie larwy są karmione wydzieliną specjalnych macierzyńskich gruczołów. Dopiero dorosła larwa opuszcza ciało matki i przepoczwarcza się. Ten typ opieki jest bardzo korzystny dla nimf, gdyż są chronione i żywione.

Błonkówki z rodzin *Pompilidae*, *Sphecidae*, *Eumenidae*, *Vespidae*, *Halticidae* i *Anthophoridae* hodują swoje potomstwo w jamkach, do których regularnie donoszą pokarm. U *Tachytes*, *Oxybellus*, *Trypoxylon* (*Sphecidae*) samice strzegą tych jamek przed wrogami a samce zdobywają pokarm.

Niektóre chrząszcze biegaczowate składają jaja w dołeczki w ziemi a samice strzegą ich i czyszczą jaja z grzybów. Wylęgłe larwy nie potrzebują opieki, natychmiast się rozbiegają. U pluskwiaków z rodziny *Reduviidae* (*Zelus*, *Rhinocoris*) samiec pilnuje jaja a samica żeruje. Nagrodą dla samca jest możliwość kopulacji. Samiec pilnuje samicy z którą kopulował aż do złożenia przez nią jaj i w ten sposób zapewnia sobie ojcostwo. Uniemożliwia kopulacje z innymi samcami. Później samiec opuszcza samicę a samica opiekuje się larwami. U wodnych pluskwiaków z rodziny *Belostomatidae* samica przykleja jaja do grzbietu samca, ale tylko wtedy, gdy samica z takim samcem kopuluje przed i w czasie składania jaj. Taki ciężki samiec, obciążony jajami ma trudności z obroną przed drapieżcami i w zdobywaniu pożywienia. Samiec wietrzy jaja pompując powietrze przez poruszanie skrzydłami.

Koprofagi i nekrofagi zapewniają potomstwu pożywienie w podziemnych zbiornikach. Rozwój larw w tych warunkach zabezpiecza je przed drapieżcami i konkurentami. Przygotowanie takiego zbiornika pożywienia jest jednak bardzo pracochłonne i czynią to razem, samica i samiec. Muszą padlinę zlokalizować natychmiast, zanim je zasiedlą inne nekrofagi, zwłaszcza muchówki. Samiec walczy z konkurentami i pomaga w budowie zbiornika a potem ucieka; samica pozostaje i opiekuje się pożywieniem, chroni je przed grzybami. Nekrofagiczne muchówki z rodziny *Sarcophagidae* nie mają narządów do zabezpieczania pożywienia pod ziemią więc zapewniają pokarm larwom w ten sposób, że noszą w macicy wykształcone larwy, które rodzą natychmiast po znalezieniu padliny.

Spośród koprofagów jedynie u *Capris* i *Synapsis* (*Scarabaeidae*) samiec pomaga samicy w przygotowaniu podziemnego zbiornika z pożywieniem lub kulkę kału, którą następnie przepycha do odpowiedniego miejsca. Później samiec opuszcza samicę która zajmuje się larwami. Kleptopasożytnicze chrząszcze z rodzaju *Aphodius* często opanowują takie zbiorniki przygotowane przez koprofaga i następnie wspólnie, samica i samiec, bronią ich przed innymi napastnikami [3].

U znacznej większości gatunków owadów raczej samica niż samiec opiekuje się potomstwem. Wynika to z kilku przyczyn: samice zawsze mogą być pewne że to jest ich potomstwo a samce — nie. Poligamia i konkurencja spermy ma miejsce u owadów powszechnie. Bardzo często większość jaj jest zapłodniana przez spermę otrzymaną od ostatniego partnera. Aby nie tracić czasu i energii na opiekę nad niepewnym potomstwem samce często zaczynają i kończą swój ojcowski wkład aktem kopulacji. Ojcowska opieka nie wiąże się jednak tylko z pewnością ojcostwa, zwłaszcza gdy możliwości dalszych kopulacji są ograniczone. U owadów, u których konieczny jest duży, wspólny wysiłek aby zapewnić pokarm dla potomstwa, występuje tendencja do monogamii i przedłużonej, wspólnej troski o potomstwo (*Passalidae*, *Scolytidae*, *Scarabaeidae*, *Sylphidae*), w sensie karmienia i ochrony. W takiej sytuacji samce strzegą swoich samic, aby nie zostały zapłodnione przez inne samce i przyczyniają się do większej przeżywalności potomstwa. Ponieważ obrona samic i gniazda z pożywieniem ograniczają możliwości swobodnego życia, samce które opuszczają samice nie tylko ryzykują utratę pożywienia ale także mają ograniczone szanse zdobycia nowej partnerki. A więc jeśli zasoby wymagają pracy, działalność ojca dla wspólnego dobra może być korzystna nie tylko dla potomstwa ale także dla niego samego.

Selekcja powinna sprzyjać ewolucji w kierunku takich wzorów życia, które maksymalizują korzyści a minimalizują koszty związane z eksploatacją danych zasobów. Zachowanie się związane z opieką nad potomstwem sprzyja minimalizacji tych kosztów. Fitofagi, koprofagi, nekrofagi i entomofagi są narażone na drapieżnictwo, konkurencję i deficyt pożywienia. Kłopoty te mogą ograniczać m.in. przez życie w parach, choć pociąga to za sobą dodatkowe koszty np. na budowę gniazda, utrzymywanie czystości, noszenie jaj itp.

LITERATURA

1. Tallamy D. W., Wood T. K. — *Convergence patterns in subsocial insects*. Ann. Rev. Entomol. 31: 369-390, 1986.
2. Hinton H. E. — *Subsocial behaviour and biology of some Mexican membracid bugs*. Ecol. Entomol. 2: 61-79, 1977.
3. Klemperer H. G. — *The evolution of parental behaviour in Scarabaeinae. An experimental approach*. Ecol. Entomol. 8: 49-59, 1983.

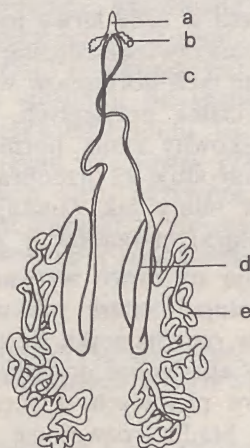
STANISŁAW IGNATOWICZ, WOJCIECH ŁUCKA

Katedra Entomologii Stosowanej SGGW-AR

Warszawa

WYKORZYSTANIE ANALOGÓW HORMONÓW JUWENILNYCH W CELU ZWIĘKSZENIA WYDAJNOŚCI GĄSIENIC JEDWABNIKA MORWOWEGO

Larwy owadów należące do różnych rzędów produkują nić jedwabną, którą sprządzają pąki, liście i kwiaty atakowanych roślin i na której niepokojone spuszcza się na dolne partie rośliny lub na ziemię. U larw chrząszczyków i motyli gruczoły wytwarzające włókno jedwabne znajdują się na dolnej wardze aparatu gębowego. Są to zwykle drobne rurczkowate gruczoły wysłane nabłonkiem, który składa się z komórek zawierających



Rys. 1. Gruczoł przedni jedwabnika morwowego (*Bombyx mori* L.): a — gruczoł przedni, b — gruczoł Filippiego, c — odcinek przedni, d — odcinek środkowy, e — odcinek tylny [wg. 1]

charakterystycznie rozgałęzione jądra. U siatkoskrzydłych (*Neuroptera*) i niektórych biegaczowatych (*Carabidae*) nić produkują cewki Malpighiego. U gąsienic jedwabnika morwowego (*Bombyx mori* L.) nić jedwabna jest wydzielana przez parzyste gruczoły przednie położone wentralnie w jamie ciała.

Jedwabnik morwowy jest od dawna hodowany przez człowieka w celu pozyskiwania włókna jedwabnego. Gąsienice jedwabnika żywią się wyłącznie liśćmi morwy i rosną bardzo szybko. Dojrzała larwa waży 10000 razy

więcej niż świeżo wylęgła. Po 20-23 dniach żerowania gąsienice przędą kokon. Oprzęd zawiera 1200-4000 m nitki, z czego 400-900 m nadaje się do odwiniecia, a reszta jest przerabiana na tzw. jedwab odpadkowy. Nitki jedwabiu składają się z różnych substancji białkowych, z których najważniejszymi są fibroina i trzy rodzaje serycyn. Główny składnik nici — włóknik jedwabny (fibroina) jest wytwarzany w tylnej części gruczołu przedniego, podczas gdy serycyna — żelatynowy składnik pokrywający włóknik jest produkowany w części środkowej (rys. 1) [1].

Czynność gruczołu przedniego zależy od obecności hormonów owadów — ekdysonów i hormonów juvenilnych.

HORMONY OWADÓW I ICH ROLA

Ekdysony zwane też hormonami linienia powodują zmiany w procesach życiowych larw prowadzące do przekształcania się ich w następne stadium larwalne lub w poczwarkę. Procesem linienia kierują również hormony juvenilne wydzielane przez ciała przyległe (*corpora allata*), parę małych gruczołów położonych tuż przed mózgiem. Hormony juvenilne występują w bardzo małych ilościach lub brak ich w ogóle w zarodkach owadów, larwach ostatniego stadium, poczwarkach i w diapauzujących osobnikach dorosłych. Związki te działają hamująco na rozwój zarodka i na rozwój organów owada dorosłego. Jeśli w ciele larwy jest dostatecznie duże stężenie hormonów juvenilnych, wówczas zawsze następuje linienie i przejście w następne stadium larwalne. Gdy poziom tych hormonów w ciele larwy ulega obniżeniu w wyniku osłabienia pracy ciałek przyległych, wówczas larwa przeobraża się w poczwarkę. Prawie całkowity zanik hormonów juvenilnych w czasie trwania stadium poczwarki powoduje jej przeobrażenie w osobnika dorosłego. Dzieje się tak dlatego, że w miarę jak zanikają hormony juvenilne, rozwijają się embrionalne zawiązki narządów i organów owada dorosłego.

Ciała przyległe podejmują na nowo wytwarzanie hormonów u owada dojrzałego i u samic stymulują syntezę prekursorów żółtka przez ciało tłuszczowe i ich akumulację w rozwijających się oocytach. Ponadto wpływają na rozwój jajników samic, na aktywność dodatkowych gruczołów płciowych, oraz na produkcję feromonów płciowych, a więc tym samym oddziałują na zachowanie się owadów. Stadia rozwojowe owadów, w czasie których ciała przyległe są nieaktywne, są bardzo wrażliwe na egzogenne hormony juvenilne lub ich analogi. Gdy hormon juvenilny zostanie sztucznie wprowadzony do ciała larw ostatniego stadium, wówczas albo one nie przepoczwarczają się i przechodzą w dodatkowe stadia larwalne albo giną wkrótce po przeobrażeniu. Mogą też czasem zakończyć metamorfozę wykształcając osobniki dojrzałe, które jednak są sterylne i nie rozmnażają się. Hormony juvenilne podane dojrzałym samicom lub na świeżo złożone jaja działają jak owicydy hamując rozwój zarodków [7]. Przedstawione sposoby działania egzogennych hormonów juvenilnych i ich analogów zwróciły uwagę wielu badaczy na możliwość wykorzystania ich w walce z owadami — szkodnikami roślin i pasożytami zwierząt hodowlanych.

JUWENOIDY

W latach 1965-1966 okazało się, że możliwe jest stosowanie związków, które działają w sposób bardzo zbliżony do hormonów juvenilnych. Stało się to za sprawą odkrycia zjawiska określanego jako „czynniki papierowy”. Sláma i Williams [13] stwierdzili, że papier produkowany z amerykańskiej jodły balsamicznej powoduje zaburzenia w rozwoju owadów z gatunku *Pyrrhocoris apterus* [13], jeśli owady te mają z nim bezpośredni kontakt. Bowers [5] wyizolował z tego papieru związek, który powodował powstawanie dodatkowych stadiów larwalnych, tworzenie się form przejściowych między larwami a postaciami dorosłymi, a także przyczyniał się do powstawania osobników sterylnych. Związek ten nazwano „juwabionem”, a na uwagę zasługuje jego bardzo duża aktywność biologiczna. Od tego czasu w ciągu kilkunastu lat badań przeprowadzono syntezę około 6000 związków, których działanie jest bardzo zbliżone do działania hormonów juvenilnych. Związki te nazwano juwenoidami. Ich właściwości podobne są do właściwości hormonów juvenilnych. Latwo ulegają rozkładowi pod wpływem promieniowania ultrafioletowego, nie mają więc możliwości akumulowania się w środowisku, ponadto wykazują bardzo dużą specyficzność działania.

Właściwości jakimi odznaczają się naturalne formy hormonu juvenilnego nie pozwoliły na szerokie, praktyczne ich stosowanie. Jednakże synteza bioanalogów, jakimi są juwenoidy, umożliwiła otrzymanie związków o dużo większej aktywności, wybiórczości w działaniu i stabilności.

W zależności od związku, z jakiego jest zbudowany dany juwenoid, wynika jego aktywność w stosunku do różnych rzędów i grup owadów. Na przykład pochodne seskwiterpenoidu to grupa związków aktywnych w stosunku do owadów z rzędu muchówek (*Diptera*). W tej grupie znajdują się także związki wykazujące dużą aktywność w stosunku do chrząszczy (*Coleoptera*) [14]. Natomiast związki o głównym szkielecie węglowym, typu farnezanu, są najbardziej aktywne u larw należących do motyli (*Lepidoptera*).

WPŁYW EGZOGENNYCH HORMONÓW JUWENILNYCH
NA JEDWABNIKA MORWOWEGO

Egzogenne hormony juvenilne i ich analogi (juwenoidy) wydłużają czas trwania ostatniego stadium larwalnego jedwabnika, co wiąże się z dodatkową akumulacją w gruczole przednim białek wchodzących w skład nici jedwabnej. Stąd ostatnio badacze przeprowadzili doświadczenia, których celem było stwierdzenie, czy hormony juvenilne i ich analogi mogą być wykorzystywane w praktyce hodowlanej w celu zwiększenia wydajności gąsienic jedwabnika.

Akai i Kobayashi [3] stwierdzili, że najbardziej wrażliwe na egzogenne hormony juvenilne są gąsienice jedwabnika w piątym stadium larwalnym (L_5), około 72 godziny po ostatniej lince. Wstrzyknięcie hormonu (ester trans,trans,cis- C_{17} metylu) w ciało takiej gąsienicy w dawce 1 μ g na 1 mg ciężaru ciała powodowało, że larwy przystępowały do przedzenia 3 dni

później niż w przypadku gąsienic kontrolnych. Im wyższą dawkę hormonu stosowano, tym czas trwania stadium L_5 był bardziej wydłużony. Przy dawce $10 \mu\text{g}$ na 1 mg ciężaru ciała gąsienice jedwabnika żyły przez 26 dni w stadium L_5 , podczas gdy larwy w kontroli przepoczwarczały się po 12 dniach. Traktowane gąsienice nie wykazywały żadnych oznak przepoczwarczania się i pobierały tylko nieznaczne ilości pokarmu. Badania histologiczne wykazały, że światło gruczołów przednich było wypełnione znaczną ilością płynnego jedwabiu. Gruczoły przedne były dobrze rozwinięte i nie wykazywały żadnych oznak histolizy charakterystycznej dla stadium najstarszych gąsienic.

Gąsienice L_5 , którym wstrzyknięto tuż lub 24 godziny po lince analog hormonu juvenilnego (C 18-JH) żerowały o 1 dzień dłużej niż larwy kontrolne, które 7 dni po ostatnim linieniu rozpoczynały już przedzenie kokonu. W wyniku dłuższego żerowania i intensywniejszej pracy gruczołu ciężar kokonu i samej osłonki był o około 30% większy niż w kontroli. Gdy analog hormonu został zastosowany na starsze gąsienice (w 72 godziny po lince, między L_4 i L_5), wówczas czas trwania stadium L_5 był wyraźnie wydłużony, rozwój tych larw był nieregularny, a jakość kokonów była znacznie mniejsza niż w przypadku kontroli. Termin zastosowania analogu hormonu juvenilnego musi więc być ściśle wyznaczony i przestrzegany, aby zawsze uzyskiwać wzrost wydajności hodowanych gąsienic jedwabnika [2].

Powyższe wyniki uzyskane przez Akai i jego współpracowników zostały potwierdzone przez licznych badaczy [4, 6, 10-12], którzy stosowali w doświadczeniach różne hormony juvenilne i ich analogi. Związki te były nie tylko wstrzykiwane w ciało gąsienic, lecz również stosowane na powierzchnię ich ciała. Najbardziej efektywnym okazał się analog hormonu — Methoprene (R), który już od 1977 roku znajduje się na rynku japońskim jako preparat pod nazwą „Manta”. Zalety tego preparatu dokumentują wyniki uzyskane przez Kobari i Akai [8, 9]. Badacze ci stwierdzili, że czas żerowania gąsienic jedwabnika w stadium L_5 był wydłużony proporcjonalnie do zastosowanej dawki analogu. Praktycznie wszystkie larwy rozpoczynały przedzenie kokonów, a tylko przy dużych dawkach Manty gęść larw ginęła wewnątrz uformowanych kokonów. Liczba gąsienic, które przepoczwarczyły się malała wraz ze wzrostem zastosowanej dawki. Śmiertelność larw była szczególnie duża wtedy, gdy preparat został zastosowany pod koniec trwania stadium L_5 . Gąsienice formowały kokon zawsze cięższy o 10-18% niż gąsienice kontrolne. Osłonka kokonu wytworzona przez traktowane gąsienice ważyła 72,9-81,0 mg, podczas gdy w przypadku kontroli — 62,7 mg. Kobari i Akai [8] wielokrotnie otrzymywali kokony, których jedwabne osłonki ważyły ponad 90,0 mg.

Badania nad oddziaływaniem różnych analogów hormonów juvenilnych powinny być nadal kontynuowane w celu wyznaczenia dla każdego z tych związków terminu stosowania i dawki, w zależności od różnych czynników środowiskowych i pokarmowych. Powinny też być brane pod uwagę różne rasy jedwabnika morwowego, ponieważ mogą one różnie reagować na poszczególne hormony juvenilne. Jeśli przedstawiona metoda zwiększenia wy-

dajności gasienic jedwabnika zostanie ulepszona i spopularyzowana wśród hodowców tego pożytecznego owada, wówczas można się spodziewać wyraźnego wzrostu produkcji jedwabiu.

LITERATURA

1. Akai H. — *Hormonal control of silk production in silkworm, Bombyx mori*. Jarq 13(2): 116-122, 1979.
2. Akai H., Kiguchi K., Mori K. — *Increased accumulation of silk protein accompanying JH-induced prolongation of larval life in Bombyx mori L. (Lepidoptera: Bombycidae)*. Appl. Entomol. Zool. 6(4): 218-220, 1971.
3. Akai H., Kobayashi M. — *Induction of prolonged larval instar by the juvenile hormone in Bombyx mori L. (Lepidoptera: Bombycidae)*. Appl. Entomol. Zool. 6(3): 138-139, 1971.
4. Aomori S., Ozawa Y., Nihmura M. — *Timely administration of synthetic compounds with juvenile hormone activity to silkworm larvae reared on an artificial diet*. J. Sericult. Sci. Jap. 46: 69-76, 1977.
5. Bowers W. S., Fales H. M., Thompson M. J., Uebel E. C. — *Juvenile hormone: Identification of an active compound from balsam fir*. Science 154: 1020-1021, 1966.
6. Chang C. F., Murakoshi S., Tamura S. — *Giant cocoon formation in the silkworm, Bombyx mori L., topically treated with methylenedioxy-phenyl derivatives*. Agr. Biol. Chem. 36: 692-694, 1972.
7. Ignatowicz S., Boczek J. — *Hormony owadów i możliwości ich wykorzystania do zwalczania gatunków szkodliwych*. Kosmos A(2): 183-192, 1980.
8. Kobari Y., Akai H. — *Utilization of the Manta (synthetic compound with juvenile hormone activity) for the silkworm rearing*. J. Sericult. Sci. Jap. 4: 315-319, 1978.
9. Kobari Y., Akai H. — *On quantitative increase of silk production by the administration of juvenile hormone (Manta)*. J. Sericult. Sci. Jap. 48(1): 37-42, 1978.
10. Murakoshi S., Chang C. F., Tamura S. — *Increase in silk production by the silkworm, Bombyx mori L., due to oral administration of a juvenile hormone analog*. Agr. Biol. Chem. 36: 695-696, 1972.
11. Muroga A. — *Utilization of synthetic compounds with juvenile activity for the silkworm rearing on mulberry leaves*. J. Sericult. Sci. Jap. 44: 267-273, 1975.
12. Nihmura M. — *Utilization of synthetic compounds with juvenile activity for the silkworm rearing*. Agr. Biol. Chem. 36: 889-892, 1972.
12. Sláma K., Williams C. M. — *"Paper Factor" as an inhibitor of embryonic development of the European bug, Pyrrhocoris apterus*. Nature 210: 329-330, 1966.
14. Sláma K. — *Insect juvenile hormone analogues*. Ann. Rev. Biochem. 40: 1079-1102, 1971.

ANDRZEJ MARSZ

Wyższa Szkoła Morska w Gdyni

STANISŁAW RAKUSA-SUSZCZEWSKI

Instytut Ekologii PAN

Dzickanów Leśny k. Warszawy

CHARAKTERYSTYKA EKOLOGICZNA REJONU ZATOKI ADMIRALICJI

(King George Island, South Shetland Island)

I. KLIMAT I OBSZARY WOLNE OD LODU

WSTĘP

Stacja Antarktyczna Instytutu Ekologii Polskiej Akademii Nauk im. Henryka Arctowskiego jest położona na wyspie Króla Jerzego (King George Island) w Archipelagu Południowych Szetlandów, na brzegu Zatoki Admiralicji, na współrzędnych geograficznych $\delta = 62^{\circ}09,9'S$ i $\lambda = 058^{\circ}27,7'W$. Najbliższym otoczeniem Stacji Arctowskiego jest rejon, który można umownie nazwać rejonem Zatoki Admiralicji. Obejmuje on zarówno obszary morskie — samą Zatokę Admiralicji, przyległy do niej obszar Cieśniny Bransfielda, jak i obszar lądowy położony na Wyspie Króla Jerzego. Rejon Zatoki Admiralicji stanowi reprezentatywną część ekosystemu strefy przybrzeżnej Antarktyki [15]. Badania ekologiczne prowadzone są tu w oparciu o Stację Arctowskiego. Terytorialnie obejmowały one wody Zatoki Admiralicji i jej strefę przybrzeżną, czyli koncentrowały się w rejonie Zatoki Admiralicji. Jednym z głównych celów tych badań jest próba oszacowania transportu materii między środowiskiem morskim i lądowym [15, 16]. Z morza na ląd materia organiczna transportowana jest przez ptactwo i pletwonogie — głównie, lecz nie tylko, w postaci fekaliiów wydalanych w rejonie kolonii i lęgówisk. Fale morskie wyrzucają na brzeg znaczne ilości makroglonów [20], a bywa że i kryla. Wiatrem, z morza na ląd wynoszone są znaczne ilości soli i biogenów. Z lądu spływa woda słodka wnosząc do Zatoki substancje mineralne i lokalnie, w mniejszej skali, organiczne. Również lód i śnieg z lądu powodują w wodach Zatoki zmiany zasolenia. Produkcja i biomasa planktonu Zatoki Admiralicji jest niewystarczająca dla wyżywienia w okresie letnim gniazdującego tu ptactwa, które, szczególnie pingwiny, czerpie pokarm również z obszaru Cieśniny Bransfielda. Zachodni brzeg Zatoki jest obszarem znacznej koncentracji organizmów roślinnych i zwierzęcych oraz martwej materii organicznej. Obszar ten na wniosek Polski został uznany przez SCAR jako SSSI No 8 (Sites of Special Scientific Interests, Nr 8).

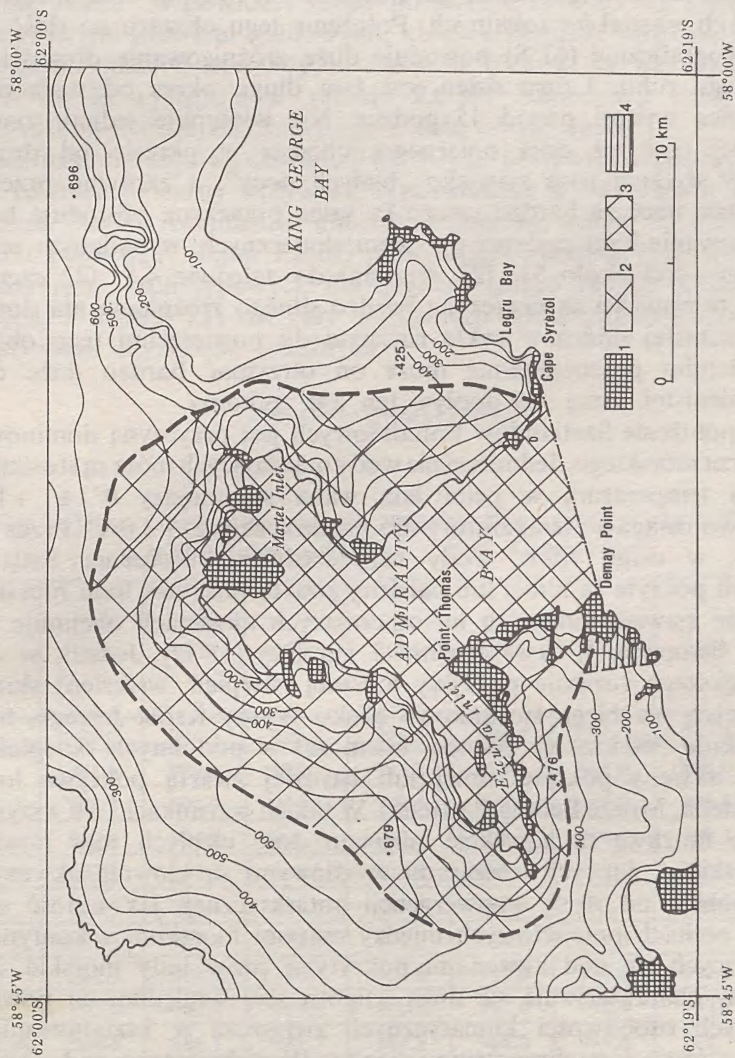
Obecne opracowanie ma na celu przedstawienie fizyczno-geograficznych cech tego obszaru jako podstawy rozpoznania fragmentu ekosystemu strefy przybrzeżnej Antarktyki. Akwen Zatoki Admiralicji wyodrębnia się dość wyraźnie pod względem topograficznym od wód Cieśniny Bransfielda. Tradycyjnie przyjmuje się, że granicę Zatoki Admiralicji wyznacza prosta łącząca najdalej wysunięte w morze przylądki wejściowe. Są to Demay Point na zachodzie i Cape Syrezol na wschodzie. Taką granicę wyznaczają locje Antarktyki.

Trudniejsza jest sprawa z określeniem co należy rozumieć przez „rejon Zatoki Admiralicji” na jej zapleczu lądowym. Najracjonalniejszym podejściem, ze względu na charakter prowadzonych badań i możliwość dokonania różnego rodzaju szacunków bilansowych, wydaje się przyjęcie granicy lądowej biegnącej do granicy „zlewni” topograficznej Zatoki Admiralicji. Propozycję tę w 1980 roku wysunął Rakusa-Suszczewski [15]. Pojęcie „zlewni” na obszarach, na których woda występuje przeważnie w stanie stałym jest raczej umowne. Zlewnię taką można jednak stosunkowo łatwo wyznaczyć prowadząc jej granicę po kulminacjach terenu i kopuł lodowych, czyli po lododziałach (mapa 1). Tak zmierzona powierzchnia „zlewni” Zatoki Admiralicji wynosi 361,73 km² i obejmuje zarówno powierzchnie lądowe jak i akwen Zatoki Admiralicji wraz z wyspami na niej występującymi¹. Ponieważ powierzchnia Zatoki Admiralicji (wraz z wyspami) liczy 119,27 km²², powierzchnia „lądowa” zlewni wynosi 242,46 km². Jeżeli włączyć do rejonu Zatoki Admiralicji te obszary SSSI No 8, które wykraczają poza granicę zlewni Zatoki Admiralicji, to powierzchnia lądowa rejonu Zatoki Admiralicji nieznacznie się powiększy (o obszar 3,81 km², położony między granicą zlewni, prostą łączącą The Tower z nasadą Telefon Point a linią brzegową) i będzie wynosiła 246,27 km².

Obszary lądowe otoczenia Zatoki Admiralicji charakteryzują się dużym zróżnicowaniem cech środowiska. Występują tutaj znaczne deniwelacje przekraczające 600 m. Liczne niewielkie powierzchnie terenu wolne są od pokrywy lodowej. Przeważają powierzchnie pokryte pokrywą lodową o różnorodnym charakterze. Budowa geologiczna tego obszaru została poznana dzięki badaniom K. Birkenmajera. Jak dotychczas brak natomiast bardziej syntetycznych prac, pozwalających na uzyskanie ogólnej charakterystyki środowiska całości obszaru lądowego, a w szczególności klimatu, opisu geomorfologicznego i struktury krajobrazu, a więc tych cech fizyko-geograficznych, które mają istotny wpływ na procesy transportu materii między morzem i lądem.

¹ Pomiary wykonano na mapie 1:200000, British Antarctic Territory South Shetland Island, Shet W 62 58, London 1986.

² Nowe pomiary (Fedak, Marsz, w druku) na podstawie mapy 1:25000 (Furmańczyk, Marsz 198), uwzględniają zmieniony przebieg linii brzegowej w stosunku do mapy W 62 58 oraz map nawigacyjnych Zatoki Admiralicji.



Mapa 1.. Rejon zlewni Zatoki Admiralicji

WARUNKI KLIMATYCZNE

Na kształtowanie się warunków klimatycznych rejonu Zatoki Admiralicji wywiera wpływ zarówno położenie geograficzne jak i zespół dość specyficznie wykształconych warunków lokalnych. Położenie tego obszaru na dość dużej szerokości geograficznej (62°S) powoduje duże zróżnicowanie długości dnia i nocy w ciągu roku. Latem dzień jest tam długi, okres od wschodu do zachodu słońca wynosi ponad 15 godzin. Nie występuje jednak zjawisko nocy polarnej, ani też dnia polarnego, chociaż w okresie od drugiego grudnia do 9 stycznia trwa zjawisko „białych nocy”, a zarówno przed jak i po tym czasie noce są bardzo jasne. Ta sama przyczyna powoduje bardzo duże zróżnicowanie kąta padania promieni słonecznych, w badanym rejonie, w ciągu roku — od około 51° (22 grudnia) do zaledwie $4,5^{\circ}$ (22 czerwca). Łącznie oba te zjawiska są przyczyną bardzo silnego zróżnicowania dopływu energii promienistej słońca w cyklu rocznym do powierzchni tego obszaru. W okresie letnim potencjonalnie może on otrzymać bardzo duże dawki energii promienistej, zimą zaś dopływ ten jest znikomy.

Morskie położenie Szetlandów Południowych jest przyczyną dominowania masy powietrza morskiego. Jednocześnie wody otaczających mórz są stosunkowo chłodne, ich temperatura w pełni lata waha się między 0° a $+1,5^{\circ}\text{C}$, tylko chwilowo osiągając temperatury nie przekraczające $+3,0^{\circ}\text{C}$. Przez długi okres czasu, w ciągu roku, wody bezpośredniego otoczenia Sztlandów Południowych pokryte są mniej lub bardziej zwartą pokrywą lodu morskiego. Występowanie zjawisk lodowych na otaczających akwenach obejmuje okres od maja do listopada, tj. trwa średnio 7 miesięcy [1, 17]. Jednak w czasie nawet największego rozwoju pokrywy lodowej (sierpień, wrzesień) skraj lodów dryfujących przebiega stosunkowo blisko Wyspy Króla Jerzego, bo zaledwie 3° (około 380 km) na północ, latem zaś w podobnych odległościach znajdują się akweny pokryte mniej lub bardziej zwartą pokrywą lodową (Morze Weddella, Morze Bellingshausena). W takich warunkach, we wszystkich porach roku możliwe są adwekcje zarówno dość ciepłych mas powietrza polarno-morskiego, których obszarami źródłowymi są głównie akweny położone na północ od strefy konwergencji antarktycznej, jak i dość chłodnych mas o cechach przejściowych między masami morskimi a kontynentalnymi, tworzących się nad akwenami pokrytymi przez lody morskie. Jedne i drugie masy charakteryzują się dużą wilgotnością względną, co powoduje szereg dalszych osobliwości klimatycznych zwłaszcza w kształtowaniu się takich elementów, jak zachmurzenie i opady. W efekcie tego nad obszarem Wyspy Króla Jerzego występuje klimat o cechach przejściowych — między klimatem subantarktycznym a antraktycznym, mający jednak więcej cech klimatu subantarktycznego morskiego.

Orientacja dłuższej osi morfologicznej Wyspy Króla Jerzego, zbliżona do SW-NE, przy dominujących w tym obszarze wiatrach z sektorów zachodnich do północnych (patrz dane ze stacji Bellingshausen, według Dołgina i Pietrowa [7]) powoduje, iż wyspa ta stanowi istotną przeszkodę w przepływie powietrza. Rejon Zatoki Admiralicji znajduje się na zewnętrznej

stronie Wyspy Króla Jerzego i jest od północy i północnego zachodu otoczony wyniesieniami kopuły lodowej, przekraczającymi wysokość 600 m n.p.m. W tej sytuacji zaznacza się tutaj silne działanie efektu orograficznego, wyrażającego się w częstym występowaniu zjawisk fenowych, łącznie z tworzeniem się „okna” w powłoce chmur po stronie zawietrznej, gwałtownymi, silnie porywistymi wiatrami spadowymi, których kierunki wyraźnie nawiązują do istniejących obniżień terenowych — układu fiordów. W warunkach cyrkulacji z S do E występuje w rejonie Zatoki Admiralicji dość wyraźnie efekt zastoiskowy, duże zachmurzenie i dość obfite opady.

Absolutna dominacja, na obszarach lądowych, powierzchni pokrytych lodem wywiera również poważny wpływ na kształtowanie się warunków klimatycznych rejonu Zatoki Admiralicji; chociażby poprzez wpływ na kształtowanie się termiki powietrza. Rejon Zatoki Admiralicji charakteryzuje się z jednej strony szeregiem cech typowych dla klimatu całego rejonu Sztlandów Południowych, z drugiej zaś ma cały szereg cech specyficznych, wynikających z oddziaływania czynników lokalnych.

CIŚNIENIE ATMOSFERYCZNE

Tabela 1

Przebieg średniego miesięcznego ciśnienia atmosferycznego (hPa) w latach 1978-1984 w rejonie Zatoki Admiralicji i Stacji Arctowskiego

Rok	1978	1979	1980	1981	1982	1983	1984	Średnia miesięczna z 7 lat
Miesiąc								
Styczeń	989,0	994,8	990,8	991,2	991,7	995,0	987,9	991,5
Luty	991,0	989,0	993,5	983,2	987,0	988,0	988,0	988,5
Marzec	993,4	994,9	991,6	999,5	983,7	989,0	995,8	992,6
Kwiecień	992,6	984,5	995,1	997,8	988,0	998,1	988,3	992,1
Maj	1002,2	997,5	996,8	993,4	992,0	999,9	992,2	996,3
Czerwiec	984,6	990,4	986,0	995,5	999,0	993,4	997,9	992,4
Lipiec	1002,5	989,4	1000,4	996,3	990,0	989,3	999,9	995,4
Sierpień	984,9	988,7	996,1	990,5	997,0	990,2	991,6	991,3
Wrzesień	993,8	992,4	993,6	990,6	992,0	992,9	997,7	993,3
Październik	984,5	986,1	989,7	989,9	986,0	984,6	989,7	987,2
Listopad	993,9	993,6	985,9	981,9	990,0	981,3	983,2	987,1
Grudzień	987,7	996,7	993,1	987,0	994,0	985,6	1000,1	992,0
Średnia	991,7	991,5	992,7	991,4	990,9	990,6	992,7	—
Miesiąc z maximum	lipiec	maj	lipiec	marzec	czerwiec	maj	grudzień	maj
Miesiąc z minimum	październik	kwiecień	listopad	listopad	marzec	listopad	listopad	listopad

Wahania ciśnienia atmosferycznego w rejonie stacji im. H. Arctowskiego (nawet z dnia na dzień) bywają znaczne, jednak przebieg średnich miesięcznych wartości ciśnienia jest stosunkowo wyrównany (tab. 1). W okresie 1978-1984 średnie miesięczne wartości ciśnienia atmosferycznego zamykają się w granicach od 1002,5 hPa (lipiec 1978) do 981 (listopad 1983). Wobec krótkiego okresu obserwacji na stacji Arctowskiego, trudno jednoznacznie określić jak kształtuje się roczny przebieg ciśnienia atmosferycznego, jednak dotychczasowe obserwacje zdają się wskazywać na podobny przebieg, jaki odnotowano na stacjach [3] Zatoki Admiralicji i Bellingshausen [7]. Miesiącem o najwyższym średnim ciśnieniu atmosferycznym jest zazwyczaj lipiec, minimalne wartości ciśnienia występują w październiku i listopadzie (tab. 1). Często drugorzędne minimum ciśnienia pojawia się w kwietniu. Obniżenie ciśnienia w październiku — listopadzie wiąże się z nieco większą częstotliwością przemieszczania się głębokich cyklonów (niżów) nad tym obszarem. Według Atlasu Okeanów [1, 2], częstotliwość występowania układów niskiego ciśnienia wynosi w ciągu roku od 20 do 45%.

KIERUNKI I PRĘDKOŚĆ WIATRU

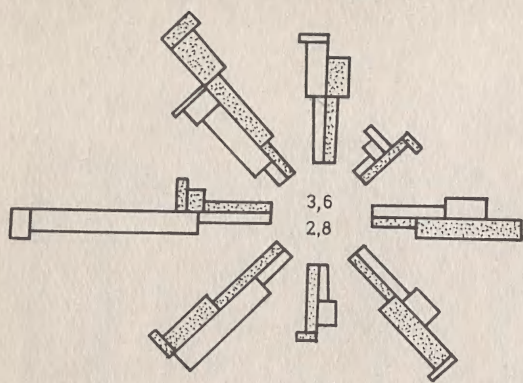
Rejon Zatoki Admiralicji charakteryzuje się stosunkowo dużymi średnimi prędkościami wiatru, dużymi prędkościami maksymalnymi wiatru i silnie porywistą jego strukturą (rys. 1). Kierunki wiatru wykazują duże zróżnicowanie w poszczególnych częściach tego obszaru, przy czym na niezbyt dużych odległościach obserwuje się zaskakujące, istotne różnice. Wskazuje na to porównanie jednoczesnych obserwacji wykonanych w sezonie letnim 1977/78 w osi fiordu Ezcurra (około 3-miesięczny okres obserwacji) z obserwacjami przeprowadzonymi na Stacji Arctowskiego [12]. W tym czasie na Stacji Arctowskiego dominowały wiatry z kierunków W, gdy na Ezcurra Inlet z SW. Znaczny udział wiatrów z kierunku N odnotowany w Ezcurra Inlet w ogóle nie był obserwowany na Stacji Arctowskiego.

Jeszcze większe różnice zaznaczają się w strukturze kierunków wiatru między Stacją Arctowskiego a Zatoką Admiralicji (Base „G”). Z danych zamieszczonych w „The Antarctic Pilot” (1974), dotyczących 10-13-letniego okresu obserwacji wynika, iż dominujące są tam wiatry NE (16% obserwacji), gdy na Stacji Arctowskiego, po przeliczeniu na 8 kierunków, kierunek NE stanowi tylko 6,5%.

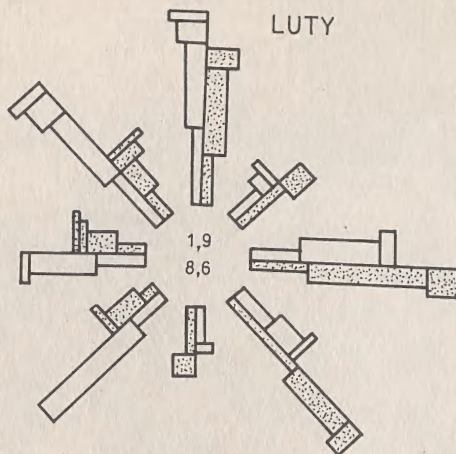
Porównanie róż wiatrów dla obu stacji pozwala zauważyć zgodność dłuższych osi obniżen z najczęstszymi kierunkami wiatrów. Można sądzić, iż podobne zależności mogą zaznaczać się również i w innych rejonach omawianego obszaru (rys. 1).

Porównanie struktury kierunków wiatru w Zatoce Admiralicji z niezbyt odległą (około 40 km) Stacją Bellingshausen również potwierdza tę tezę. Na Stacji Bellingshausen od grudnia do lipca przeważają wiatry z kierunku ESE, w sierpniu i wrześniu z kierunków NNW, w październiku z NW, a w listopadzie z N (zob. tab. 30, str. 158 [7]), co również w znacznej mierze stanowi wpływ rzeźby terenu.

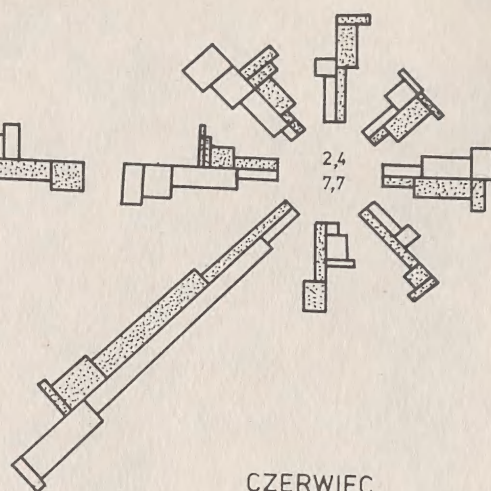
STYCZEŃ



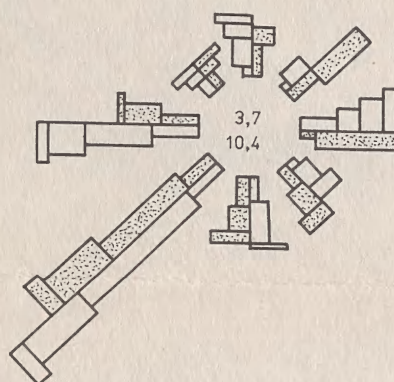
LUTY



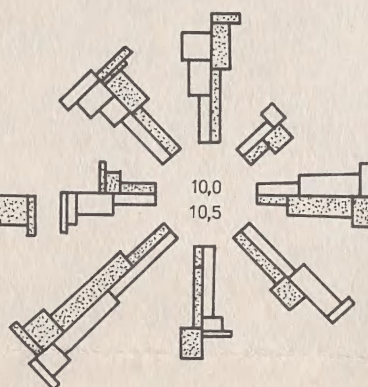
MARZEC



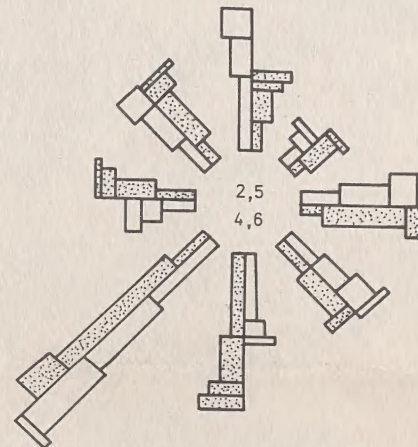
KWIECIEŃ



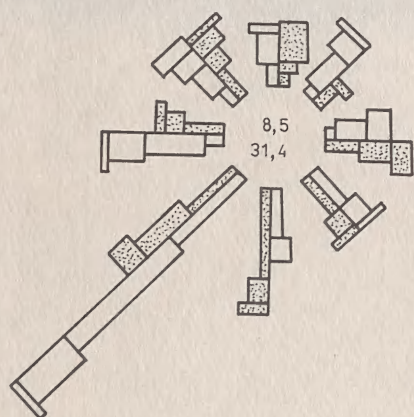
MAJ



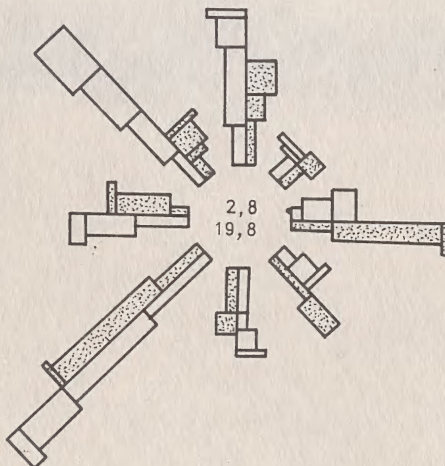
CZERWIEC



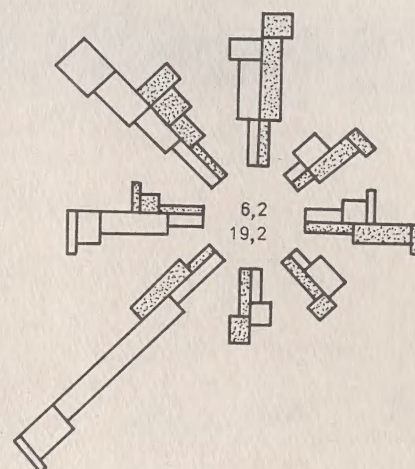
LIPIEC



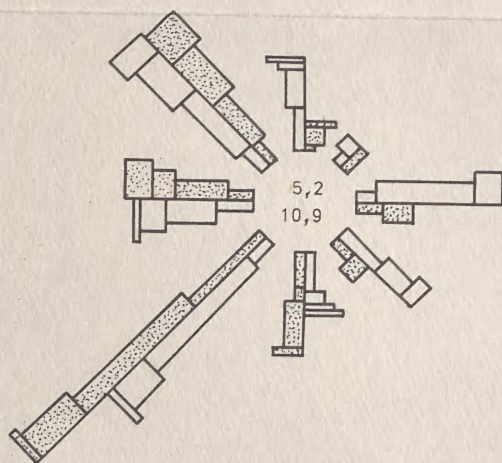
SIERPIEŃ



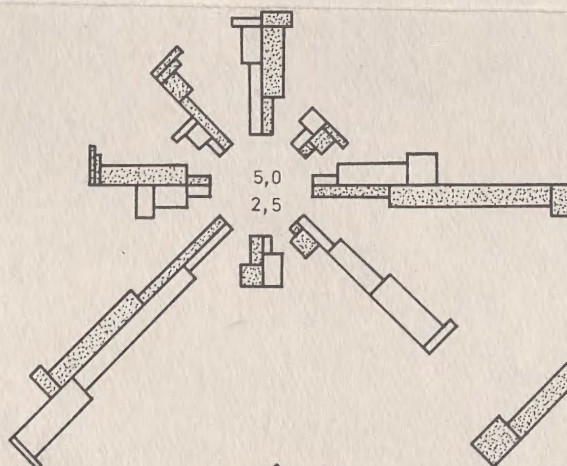
WRZESIEŃ



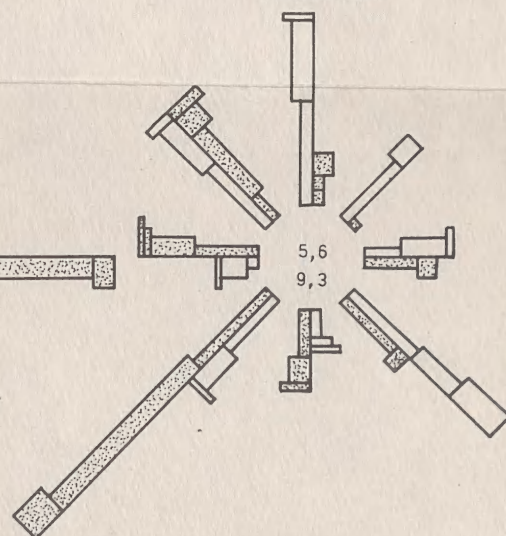
PAŹDZIERNIK



LISTOPAD



GRUDZIEŃ



0 10 20%
skala

1979 1980
8 → °B
6-7 °B
4-5 °B
1-3 °B
2,5 % ciszy w 79
4,6 % ciszy w 80

Tabela 2

Średnia i maksymalna prędkość wiatru (m/s) na Stacji Arctowskiego w latach 1978-1981

Miesiące	Średnie miesięczne				Średnie za lata 1978-1981	Maksymalne				Maksymalne w okresie 4 lat*
	1978	1979	1980	1981		1978	1979	1980	1981	
01	6,7	6,2	5,6	5,7	6,1	22	20	19	19	22 (1978)
02	8,0	6,6	5,9	6,2	6,7	30	20	18	27	30 (1978)
03	7,4	8,2	6,2	5,5	6,8	24	24	26	22	26 (1980)
04	6,3	9,7	7,4	7,0	7,6	18	22	30	25	30 (1980)
05	5,9	5,4	5,6	6,3	5,8	14	20	20	23	23 (1981)
06	7,8	7,5	7,6	7,3	7,5	26	20	20	28	28 (1981)
07	3,6	7,7	4,5	7,0	5,7	27	28	20	28	28 (1979, 1981)
08	7,9	8,6	5,3	5,7	6,9	28	25	18	18	28 (1978)
09	7,7	7,8	5,6	6,0	6,8	26	28	23	25	28 (1979)
10	8,0	8,0	7,8	6,0	7,5	21	23	26	30	30 (1981)
11	6,9	7,7	6,6	8,2	7,4	22	18	28	28	28 (1980, 1981)
12	7,7	5,5	5,5	6,4	6,3	22	14	26	38	38 (1981)
Średnie roczne i średnie z 4 lat	7,0	7,4	6,1	6,5	6,6	30	28	30	38	38 (1981)

* W nawiasie podano rok występowania maksymalnej prędkości wiatru.
Źródło: Rocznik meteorologiczny — Arctowski 1978, 1979, 1980, 1981.

Podobny jest, natomiast, udział ciszy na Stacji Arctowskiego i w Zatoce Admiralicji (około 9-10% wszystkich obserwacji). Cisza zdecydowanie częściej występuje w zimie (około 9% wszystkich obserwacji) niż w lecie (około 1%) [14]. Również nie ma istotnych różnic w średnich prędkościach wiatru między tymi stacjami (Zatoka Admiralicji 5,5-7,0 m/sec, Stacja Arctowskiego 5,7-7,6 m/sec).

Średnie miesięczne oraz maksymalne prędkości wiatru w okresie 1978-1981 przedstawia tabela 2. Można z niej wyczytać, iż okresy wiosny i jesieni charakteryzują się nieznacznie większymi średnimi prędkościami wiatru od lata i zimy.

We wszystkich miesiącach mogą wystąpić wiatry sztormowe. Maksymalna prędkość wiatru odnotowana na Stacji Arctowskiego w latach 1978-1981 wynosiła 38 m/sec (grudzień 1981). W lutym 1978 na Ezcurra Inlet autor (za pomocą anemometru całkującego Rosenmüllera) zmierzył wiatr o prędkości 52 m/sec, ponieważ jednak pomiar ten nie nastąpił w terminie standardowym obserwacji, wielkość ta nie trafiła do dziennika obserwacyjnego.

Dotychczasowe obserwacje nie pozwalają na ustalenie, czy występuje w ciągu roku jakiś okres o zdecydowanie mniejszych lub większych prędkościach maksymalnych wiatru. Na podstawie stosunkowo krótkich obserwacji można sądzić, iż wiatry sztormowe (V 17 m/sec) i huraganowe (V 30 m/sec) są jednakowo prawdopodobne we wszystkich miesiącach roku, chociaż występują lata o wyraźnie mniejszej aktywności wiatru i mniejszych prędkościach maksymalnych. Rokiem takim w analizowanym czteroletnim okresie był 1980 rok, w którym średnia prędkość wiatru wynosiła 6,1 m/sec. Był to jednocześnie rok zdecydowanie chłodniejszy od pozostałych lat.

TEMPERATURY POWIETRZA

Średnia roczna temperatura powietrza w rejonie Stacji Arctowskiego (+3 m n.p.m.) wynosi około $-2,0^{\circ}\text{C}$ (w Zatoce Admiralicji, 9 m n.p.m., 1957-1970: $-2,2^{\circ}\text{C}$) (tab. 3). Zmierzone w czterolecu 1978-1981 temperatury eksperymentalne zawierają się w granicach od $+16,9^{\circ}\text{C}$ (styczeń 1979) do $-29,0^{\circ}\text{C}$ (wrzesień 1980). Jest to amplituda o wiele większa niż zmierzona na Stacji Zatoki Admiralicji (max. abs. $+10,6^{\circ}\text{C}$, grudzień 1953, min. abs. $-32,2^{\circ}\text{C}$, sierpień 1954). Najcieplejszym miesiącem w tym rejonie jest styczeń (średnia $+2,4^{\circ}\text{C}$), nieco chłodniejszym miesiącem jest luty ($+2,3^{\circ}\text{C}$). Najchłodniejszymi miesiącami roku są lipiec i sierpień ($-8,0^{\circ}\text{C}$ i $-8,1^{\circ}\text{C}$), przy czym krótki okres obserwacji i minimalne różnice w średnich wartościach temperatury nie pozwalają na dokładne określenie minimum w sierpniu.

Charakterystyczną cechą termiki powietrza tego rejonu jest brak wyraźnie zarysowanego występowania maksimum i minimum średniej miesięcznej temperatury w ciągu roku. W poszczególnych latach maksimum temperatury może wystąpić w styczniu lub lutym, minimum zaś w czerwcu, lipcu lub sierpniu. Wynika to z występowania tzw. „zim bezjądrowych”, a na tym obszarze również podobnego przebiegu średnich miesięcznych temperatur

Tabela 3

Średnie temperatury miesięczne i roczne w okresie 1978-1984 na Stacji Arctowskiego

Lp.	Rok	Średnia temperatura miesięczna							Średnia miesiąca z 7 lat
	Miesiąc	1978	1979	1980	1981	1982	1983	1984	
1	styczeń	2,1	3,3	2,3	1,7	3,6	2,0	1,2	2,3
2	luty	2,5	2,4	1,9	2,5	2,6	1,3	2,3	2,2
3	marzec	0,9	2,0	0,2	0,4	1,6	1,1	1,9	1,2
4	kwiecień	-0,4	0,6	-4,7	0,0	0,7	0,3	-1,4	-0,7
5	maj	0,0	-2,8	-2,9	-3,5	-0,4	-3,1	-6,2	-2,7
6	czerwiec	-5,1	-4,9	-6,5	-3,6	-3,9	-4,8	-4,5	-4,8
7	lipiec	-11,6	-3,8	-12,2	-4,2	-6,9	-4,5	-3,6	-6,7
8	sierpień	-6,9	-4,9	-11,2	-9,3	-5,1	-2,1	-2,7	-6,0
9	wrzesień	-2,3	-2,4	-7,5	-4,7	-3,5	-3,7	-0,5	-3,5
10	październik	-1,2	-2,0	-2,2	-3,7	-2,7	-1,6	-2,5	-2,3
11	listopad	-1,1	-0,4	-2,2	-0,5	-1,3	0,7	0,3	-0,6
12	grudzień	1,0	1,7	1,5	1,3	1,8	1,8	2,0	1,6
	średnia temp. roczna 1978-1984	-1,8	-0,9	-3,6	-2,0	-1,1	-1,1	-1,1	-1,7

Źródło: Rocznik meteorologiczny — Arctowski 1978-1984.

w czasie lata, i jest rezultatem występowania częstych adwekcji chłodnego powietrza latem i ciepłego powietrza zimą. Przeglądając przebieg temperatur dobowych można zauważyć wyraźne „fale” o okresie 4-7 dni względnego ocieplenia i względnego ochłodzenia. W każdym miesiącu występują okresy, w których następują spadki temperatur poniżej $-1,0^{\circ}\text{C}$ i okresy, w których temperatura powietrza w ciągu doby jest wyższa od $+3^{\circ}\text{C}$. Nawet w środku zimy (tzn. w czerwcu, lipcu, sierpniu) temperatura powietrza podnosi się na dłuższy lub krótszy okres powyżej 0°C i następują odwilże. Często są to gwałtowne podwyżki temperatur sięgające kilkunastu stopni w ciągu kilku godzin, dochodzące do $+8^{\circ}\text{C}$. Podobnie latem temperatura powietrza bardzo często spada poniżej zera.

Zimowe ocieplenia związane są z adwekcjami powietrza polarno-morskiego z północy, przeważnie znad Cieśniny Drake’a, lub szerokości umiarkowanych południowo-wschodniego Pacyfiku i południowego Atlantyku. Powietrze napływające z N i NW, przechodzące przez wyniesienia centralnych partii wyspy dodatkowo się ogrzewa. Podobne ocieplenia występują na stacjach Hoppe Bay i Esperanza na północnym krańcu Trinity Peninsula, które są przesłonięte od północy i północnego-wschodu łańcuchem gór Półwyspu Antarktycznego. Na pobliskiej stacji Bellingshausen, przesłoniętej z północy i północnego wschodu niewysokimi łańcuchami wzgórz, absolutne maksima temperatury powietrza w miesiącach zimowych (tj. w czerwcu, lipcu i sierpniu) nie przekraczają $+3^{\circ}\text{C}$ [7].

Letnie ochłodzenia związane są najczęściej z adwekcjami chłodnego powietrza ze wschodu i południowego wschodu, znad pokrytego lodami Morza Weddella, rzadziej z adwekcją powietrza z południa znad kontynentu antarktycznego. Ponieważ powietrze, przechodzące nawet stosunkowo niewielkie odległości nad cieplejszą wodą, intensywnie się transformuje, letnie spadki temperatury nie są na ogół duże.

W okresie jesiennym (marzec, kwiecień) spadki temperatury następują zarówno wskutek adwekcji mas chłodnego powietrza, jak i ochłodzenia radiacyjnego przyziemnych warstw powietrza w sprzyjających warunkach pogodowych. Mimo że występują w tym rejonie 4 miesiące z dodatnią średnią temperaturą powietrza (grudzień, styczeń, luty, marzec) nie ma okresów bezmroźnych czy bezprzymrozkowych. Temperatura powietrza przez cały rok nieprzerwanie waha się około 0°C , i nieprzerwanie przechodzi proces zamrażania i rozmarzania wody.

WILGOTNOŚĆ POWIETRZA, ZACHMURZENIE I USŁONECZNIE

Stałe utrzymywanie się nad rejonem Zatoki Admiralicji mas powietrza morskiego lub powietrza transformującego się nad wodami, rozległe powierzchnie mórz oraz lodowce i płaty wiecznych śniegów na Wyspie Króla Jerzego powodują, iż powietrze jest tu silnie nasycone parą wodną.

Prężność pary wodnej zmienia się odpowiednio do temperatury, wynosi ono od 5,7 hPa w lutym (średnia maksymalna) do 2,8 hPa w lipcu. Amplituda średnich miesięcznych prężności pary wodnej wynosi około 2,9 hPa [8].

Wilgotność względna powietrza jest na ogół wysoka. Obserwacje wykazują, że zmienia się ona w granicach od 60-65% do 95-100%. Zmiany wilgotności względnej w cyklu dobowym są słabo zauważalne. Dość wyraźne zależności występują natomiast między kształtowaniem się wartości wilgotności względnej a charakterem cyrkulacji. Przy napływie mas powietrza z północy i północnego wschodu wilgotność powietrza w rejonie Zatoki Admiralicji spada do 60-65%, a niekiedy i niżej, co może być interpretowane jako efekt zjawiska fenowego.

Średnie miesięczne wartości wilgotności względnej kształtują się między 76 a 86%. Większość miesięcy charakteryzuje się średnimi wartościami wilgotności względnej, mieszczącymi się w przedziale między 80 a 85%. Zmiany wilgotności względnej z miesiąca na miesiąc są niewielkie i wynoszą średnio 1-2%. Nieco większe wartości są w cieplej porze roku.

Występujący stale duży zasób wody w powietrzu, oddziaływanie rzeźby terenu wymuszające ruchy wstępujące powietrza, silna w niektórych okresach konwekcja oraz duża częstotliwość przechodzenia niżów nad obszarem, powodują znaczne zachmurzenia. Średnie wieloletnie zachmurzenie ogólne na Stacji Arctowskiego wynosi 6,2 (w Zatoce Admiralicji 7,0) w 8 stopniowej skali pokrycia nieba. Oznacza to, że przez cały rok średnio ponad 3/4 nieboskłonu pokryte jest chmurami. W przekroju miesięcznym zachmurzenie zmienia się stosunkowo słabo, średnie miesięczne wartości zawarte są w prze-

dziale między 7,2 a 4,8. W cyklu rocznym zaznacza się wyraźna zmienność wielkości zachmurzenia ogólnego w miesiącach zimowych występuje wyraźnie minimum zachmurzenia, słabo wyraźne zaś maksimum przypada na miesiące cieplejszej pory roku (listopad, grudzień, styczeń, luty).

Okresy, w których niebo jest czyste lub zachmurzenie jest małe, są na ogół krótkie — rzadko dłuższe od półtorej doby. Przeważa zachmurzenie duże i całkowite, a okresy w których występuje zachmurzenie całkowite mogą latem trwać do 10 dni, bez przerwy.

Najczęściej występują chmury Sc o stosunkowo nisko leżącej podstawie, najczęściej w granicach 200-300 m. Duży udział w zachmurzeniu ogólnym mają chmury średnie o charakterze orograficznym, bardzo często występują Ac len, będące chmurami rotorowymi. Stosunkowo często występuje nad obszarami wyżej wyniesionymi (kopułami lodowymi) wał fenowy [12].

W warunkach cyrkulacji z N do W, niekiedy i SW, często wyżej wyniesione obszary zlewni Zatoki Admiralicji pokryte są zwartą pokrywą chmur, natomiast obszary położone w obniżeniu Zatoki są nie przysłonięte przez chmury. Po zawietrznej stronie przeszkody tworzy się okno w chmurach, jedynie nad kulminacjami terenu „wiszą” piętrowo ułożone chmury falowe, głównie Ac len. Stanowi to efekt zjawiska fenowego.

Zachmurzenie ogólne jest wyraźnie zróżnicowane w przestrzeni. Najmniejsze występuje w osiowej części Zatoki Admiralicji i przyległych do niej obszarów lądowych oraz na obszarze Cieśniny Bransfielda. Większe zachmurzenie można obserwować w północnych częściach Zatoki Admiralicji — Mackeller, Inlet i Martel Inlet. Maksymalne zachmurzenie występuje na obszarze kopuły lodowej.

Roczna suma usłonecznienia waha się między 800 a 1100 godzin rocznie, co stanowi od 18 do 24% potencjalnie możliwego usłonecznienia ($100\% =$ około 4380 godzin) i dobrze koreluje z wartością zachmurzenia ogólnego.

Największe miesięczne usłonecznienie notuje się w listopadzie, grudniu, styczniu i lutym, czyli w okresie „długiego dnia”. Minimalne sumy usłonecznienia występują w czerwcu oraz w dwóch sąsiednich miesiącach — w maju i lipcu, czyli w okresie najkrótszego dnia. W niektórych latach, suma usłonecznienia w czerwcu spada niekiedy do kilku godzin, co daje w tym miesiącu średnią dobową wartość usłonecznienia do kilkunastu minut.

W miesiącach zimowych dodatkowym czynnikiem zmniejszającym usłonecznienie jest wpływ rzeźby terenu. Obszary niżej położone, przy bardzo małej wysokości słońca, leżą w cieniu. Stąd też w czerwcu 1979 odnotowano na Stacji Arctowskiego sumę usłonecznienia zaledwie 10 godzin, czyli średnio na dobę 6 minut operacji słońca. Stanowi to nieco poniżej 5% potencjalnego usłonecznienia w miesiącu. Dzieje się tak mimo pewnego spadku zachmurzenia ogólnego w miesiącach zimowych. Miesięczne sumy usłonecznienia wykazują bardzo duże wahania z roku na rok, co wiąże się z dużymi i mało regularnymi zmianami zachmurzenia w poszczególnych porach doby.

Podsumowując, należy stwierdzić iż usłonecznienie rejonu Zatoki Admiralicji zwłaszcza w miesiącach zimowych, może wykazywać dość duże zróżnicowanie. Obszary wyżej wyniesione, odsłonięte, mogą mieć kilkakrotnie

większe sumy godzin operacji słońca niż obszary położone nisko, leżące w zacienieniu. Zimą stoki o ekspozycji południowej nie będą w ogóle otrzymywały bezpośredniego promieniowania słonecznego. W lecie wpływ rzeźby terenu na kształtowanie usłonecznienia poszczególnych obszarów jest już niewielki.

Mimo dłuższego dnia latem, ogólne wielkości usłonecznienia są tutaj małe i w rzadko którym roku przekraczają 25% potencjalnie możliwego usłonecznienia. W rezultacie dopływ energii promienistej słońca jest na tym obszarze bardzo ograniczony i główną rolę w dopływie energii odgrywa promieniowanie rozproszone o bardzo małym natężeniu.

OPADY ATMOSFERYCZNE

W obszarze Zatoki Admiralicji występują obfite opady atmosferyczne. Roczne sumy opadów przekraczają 500 mm i mogą przekraczać 620-650 mm. Przeciętne roczne sumy opadów wynoszą około 530 mm, maksymalne sumy miesięczne przekraczają 145 mm, minimalne zaledwie 10,9 mm.

Sumy opadów w poszczególnych miesiącach przedstawia tabela 4. Nawet

Tabela 4

Rozkład miesięcznych sum opadów (mm.) w latach 1978-1983 na stacji H. Arctowskiego

Rok Miesiąc	1978	1979	1980	1981	1982	1983	-rednia 1978-1983
01	37,7	27,2	35,7	27,1	16,3	72,7	36,1
02	72,5	72,9	75,3	35,2	79,4	31,5	61,1
03	83,7	123,9	31,6	19,4	149,6	84,6	82,1
04	66,8	113,1	27,9	65,9	74,6	15,9	60,7
05	43,8	17,0	44,7	17,6	51,6	60,6	39,2
06	76,4	20,5	25,1	31,8	40,0	36,2	38,3
07	14,7	60,3	32,1	23,0	9,8	55,6	32,6
08	15,7	33,7	47,1	25,5	7,6	32,4	27,0
09	47,7	57,7	41,2	49,2	15,9	73,5	47,5
10	34,8	29,9	69,6	68,9	18,4	27,0	41,4
11	11,4	30,0	47,3	145,3	16,2	46,4	49,4
12	54,2	10,9	51,7	82,9	38,0	25,5	43,8
Razem Suma	563,4	597,1	529,3	591,8	517,4	561,9	559,2
Max. Miesiąc występ.	83,7 marzec	123,9 marzec	75,3 luty	145,3 listopad	149,6 marzec	84,6 marzec	82,1 marzec
Min. Miesiąc występ.	11,4 listopad	10,9 grudzień	25,1 czerwiec	17,6 maj	7,6 sierpień	15,9 kwiecień	27,0 sierpień

pobieżna analiza danych zestawionych w tej tabeli przekonuje o dużej niestalości opadów. Rozkład wartości średnich z czterech lat wykazuje, iż minimum opadów występuje w miesiącach zimowych (maj, czerwiec, lipiec, sierpień, wrzesień), większe sumy opadów w pozostałych miesiącach ciepłych i przejściowych (od grudnia do kwietnia). Wobec krótkiej serii obserwacji trudno wyjaśnić minimum opadowe, jakie zaznacza się w styczniu.

Opady atmosferyczne w otoczeniu Zatoki Admiralicji charakteryzują się dużą częstotliwością i stosunkowo małymi sumami opadów przypadającymi na jeden opad. Najczęściej występują opady stałe, i to we wszystkich miesiącach roku, mniej jest opadów mieszanych (śnieg z deszczem), a jeszcze mniej deszczu i mrzawki. Każdy rodzaj opadu może wystąpić w dowolnym miesiącu, np. deszcz i mrzawki występują przeważnie latem, ale również w najchłodniejszych miesiącach roku (czerwiec, lipiec, sierpień, wrzesień).

SEZONOWOŚĆ KLIMATYCZNA

Dla pełniejszej oceny warunków przyrodniczych, szczególnie dla celów ekologicznych, istotne jest ustalenie sezonowości klimatycznej, tj. wyróżnienie okresów, w których warunki pogody tworzą określone i typowe dla nich związki, a elementy klimatyczne mieszczą się w pewnych przedziałach. W przypadku warunków klimatycznych, w rejonie Zatoki Admiralicji zawodzą proste metody wyróżnienia klimatycznego sezonów pogodowych na podstawie analizy samej termiki powietrza, rozkładu sum opadowych, ich rodzaju itp. Z tego powodu posłużono się tutaj metodą klimatologii kompleksowej (patrz [18, 19]) i wyróżniono typy pogody oparte na kryteriach przebiegu i wartości średniej dobowej temperatury powietrza, średniego zachmurzenia dobowego, występowania opadu i na średniej dobowej prędkości wiatru. Jednostką klasyfikacyjną była doba. Klasyfikacji poddano wszystkie doby lat 1978-1981, co do których dysponowano pełnym i nieprzerwanym materiałem obserwacyjnym.

W wyniku przeprowadzonej klasyfikacji wyróżniono grupy pogody. Każda grupa obejmuje zróżnicowaną ilość typów. Stwierdzono iż na obszarze otoczenia Zatoki Admiralicji występuje 6 grup pogody.

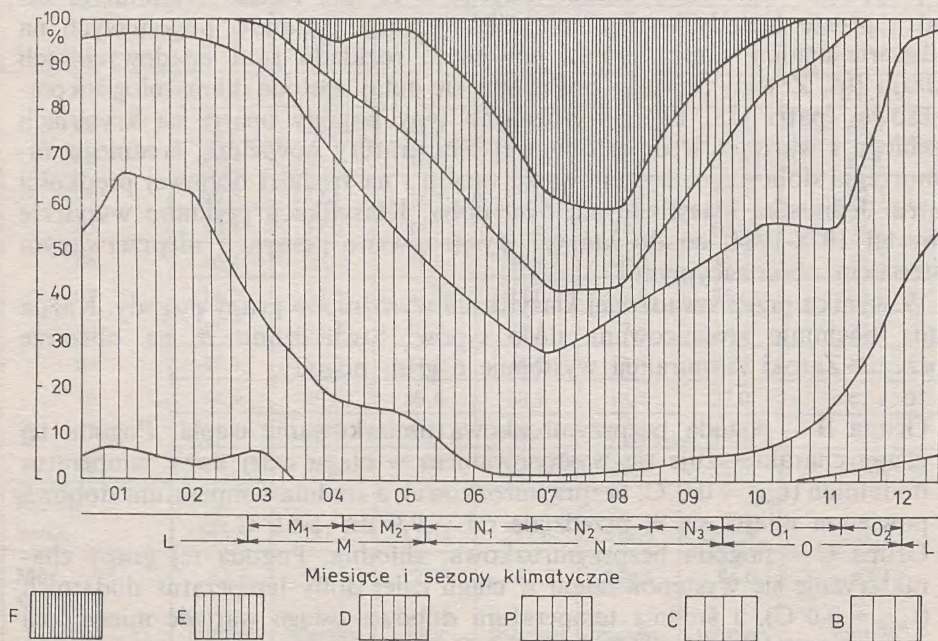
Są to:

- Grupa B — pogoda bezprzymrozkowa umiarkowanie ciepła. Pogoda tej grupy charakteryzuje się występowaniem w ciągu całej doby temperatur dodatnich ($t_{\min} = 0,0^{\circ}\text{C}$, bezprzymrozkowe), a średnia temperatura dobowa powietrza mieści się w przedziale od $+9,9$ do $+5,0^{\circ}\text{C}$.
- Grupa C — pogoda bezprzymrozkowa, chłodna. Pogoda tej grupy charakteryzuje się występowaniem w ciągu całej doby temperatur dodatnich ($t_{\min} = 0,0^{\circ}\text{C}$), a średnia temperatura dobowa osiąga wartość mieszczącą się w przedziale od $+4,9$ do $+0,1^{\circ}\text{C}$.
- Grupa P — pogoda przejściowa, przymrozkowo-odwilżowa. Jest to pogoda, w której temperatura w ciągu doby przechodzi przez 0°C , to znaczy $t_{\max} = 0,0^{\circ}\text{C}$ zaś $t_{\min} = 0,0^{\circ}\text{C}$. Średnia temperatura dobowa powietrza

w tej grupie nie odgrywa roli, może być zarówno dodatnia jak i ujemna.

- Grupa D — pogoda bezodwilżowa, umiarkowanie mroźna. Pogoda tej grupy charakteryzuje się występowaniem w ciągu całej doby ujemnych temperatur powietrza ($t_{\max} = 0,0^{\circ}\text{C}$), średnia temperatura dobowa mieści się w przedziale od $-1,0$ do $-4,9^{\circ}\text{C}$.
- Grupa E — pogoda bezodwilżowa, mroźna. Temperatura maksymalna — $0,0^{\circ}\text{C}$, średnia temperatura dobowa mieści się w przedziale od $-5,0$ do $-9,9^{\circ}\text{C}$.
- Grupa F — pogoda bezodwilżowa, bardzo mroźna. Temperatura maksymalna w ciągu doby ujemna, średnia temperatura dobowa mieści się w przedziale od $-10,0$ do $-19,9^{\circ}\text{C}$.

Grupy pogody C, P, D występują w rejonie Zatoki Admiralicji przez wszystkie miesiące w ciągu roku. Grupa B (pogoda bezprzymrozkowa, umiarkowanie ciepła) występuje wyłącznie przez 5 miesięcy w roku, tj. w listopadzie, grudniu oraz styczniu, lutym i marcu. Grupa E występuje przez 9 miesięcy w ciągu roku (od marca do listopada). Występowanie pogody grupy F notuje się w 7 miesiącach (od kwietnia do października). Kształtowanie się pogody na Stacji Arctowskiego w poszczególnych miesiącach podano na rys. 2.



Rys. 2. Frekwencja grup pogody (średnia z lat 1978-1981) na Stacji Arctowskiego. L_1 — lato, M_1 — ciepła jesień, M_2 — mroźna jesień, N_1 — wczesna zima, N_2 — pełnia zimy, N_3 — późna zima, O_1 — przedwiośnie, O_2 — ciepła wiosna

Tabela 5

Orientacyjna charakterystyka pogody w różnych sezonach, w rejonie Zatoki Admiralicji

Sezon	Podsezony	Czas trwania		Długość dnia (godziny, minuty)	Średnia długość operacji Słońca	Zachmu-rzenie średnie w częściach 1/8	Najczęstsze temperatury			Suma średnich dobowych, °C	Suma opadów przeliczona na średnią miesięczną sumę	Średnia prędkość wiatru, m/sek
		początek	koniec				średnia dobową	max.	min.			
Lato	—	11-21, 10-20 grudzień	9 marzec	19 ^h 38'-13 ^h 16'	4-6	6,5-6,7	2,3+2,4	9,6	-2,8	ok. 177	30-65	6,5
	ciepła jesień	10 marzec	19 kwietnia	13 ^h 16'-9 ^h 16'	3,5-1,5	6,2-6,3	+0,2+ -0,2	7,7	-8,3	ok. 18	60-70	6,8-7,6
Jesień	mroźna zima	20 kwietnia	30 maj	9 ^h 16'-5 ^h 49'	ok. 1	6,2-6,0	-2,0+ -2,3	6,5	-12,5	—	30-50	6,0-7,5
	wczesna zima	1 czerwiec	9 lipiec	5 ^h 49'-5 ^h 09'- -5 ^h 40'	mniej niż 1	6,0-5,8	-5+ -6	5,5	-17,8	—	38-35	7,5
Zima	pełna zima	10 lipiec	31 sierpień	5 ^h 40'-10 ^h 00'	1-2	5,4-5,8	-8	4,8	-20,0	—	30-32	5,7-6,9
	późna zima	1 wrzesień	30 wrzesień	10 ^h 00'-12 ^h 57'	ok. 2	6,1	-4,2	5,1	-21,0	—	49-50	6,8
Wiosna	przedwiośnie	1 październik	19 listopad	12 ^h 57'-18 ^h 20'	3-4	6,3-6,6	-1,9	6,3	-10,5	—	50-60	7,5-7,4
	ciepła wiosna	20 listopad	10-20 grudzień	18 ^h 20'-19 ^h 38'	4-5	6,5-6,6	0,2+0,3	7,2	-6,3	ok. 15	50-55	6,5-7,0

- Analizując dane z powyższego rysunku, można wyróżnić cztery typy układów w strukturze pogody, oznaczone tutaj symbolami: B, C, P, D, E i F.
- Układ 1 — obejmuje 3 miesiące: grudzień, styczeń i luty. We wszystkich miesiącach występują wyłącznie 4 grupy pogody: B, C, P i D.
- Układ 2 — obejmuje tylko jeden miesiąc — marzec, w którym występuje 5 grup: B, C, P, D i E.
- Układ 3 — obejmuje siedem miesięcy: od kwietnia do października. W tym układzie występuje 5 grup: C, P, D, E, i F. Nie występuje grupa B.
- Układ 4 — obejmuje jeden miesiąc — listopad. Struktura jest taka sama jak układu 2, tzn. występuje 5 grup pogody: B, C, P, D i E.

Podana tutaj struktura układów pogody może stanowić punkt wyjścia do wyróżnienia sezonów pogody (patrz rys. 3). Układ 1 odpowiada cieplej porze roku, układy 2 i 4 — przejściowym porom, a układ 3 — chłodnej porze roku.

Wyróżnienie sezonów jest drogą do poznania cyklicznych zmian pogody. Każdy z sezonów wymaga jednak względnie dokładnej charakterystyki przebiegu elementów klimatycznych istotnych dla opracowania. Materiał obserwacyjny, którym dysponują autorzy, obejmuje pełną serię obserwacji zaledwie z okresu 4 lat, co nie pozwala na pełną i wyczerpującą charakterystykę wyróżnionych sezonów. Można tutaj jedynie przedstawić charakterystykę orientacyjną. Dla większej przejrzystości została ona przedstawiona w postaci tabeli (tab. 5). Uwzględniono w niej dodatkowo jeden z czynników nie mających charakteru klimatycznego, ale bardzo istotny z punktu widzenia ekologicznego — długość dnia.

Klimat rejonu Zatoki Admiralicji ma dobrze wykształcone cechy klimatu peryglacjalnego. Stosunkowo krótkie lato, niskie średnie roczne i średnie miesięczne temperatury powodują, iż na obszarach lądowych bardziej oddalonych od morza (rzędu kilkuset metrów) występuje wieczna zmarzlina. W związku z tym obserwuje się tutaj szereg zjawisk typowych dla klimatu peryglacjalnego, takich jak występowanie gleb strukturalnych na obszarach zbudowanych ze skał luźnych, pełnienie stoków itp. Niezmiernie częste zamarzanie i rozmarzanie gruntu oraz skał (ścian skalnych) powoduje występowanie intensywnej dezintegracji mrozowej materiału, stąd też na szeroką skalę wykształcone są tutaj takie formy rzeźby terenu, jak różnego rodzaju stożki osypiskowe. Opady wieloletnie przewyższają parowanie, z tego względu występuje tutaj zjawisko nadmiernego uwilgocenia podłoża. Wszędzie tam, gdzie rzeźba terenu (spadki) nie pozwalają na bardzo szybki spływ wód roztopowych i opadowych występują łątem podmokłości.

Częste, silne wiatry powodują intensywne przewiewanie śniegu i tworzenie lokalnie potężnych zasp. Wskutek tego dochodzi do redystrybucji opadów i pewne rejon, w których rzeźba terenu sprzyja akumulacji śniegu, faktycznie otrzymują sumy opadów kilkunastokrotnie większe od tych, które wynikałyby z sum opadów. Doprowadza to do zasadniczego zróżnicowania warunków mikroklimatycznych a nawet topoklimatycznych. Obszary, na których systematycznie przeważa deflacja śniegu ulegają wcześniej, tzn. w sezonie letnim, odsłonięciu; wcześniej rozpoczyna się tam topnienie zmarzniętego

Zestawienie powierzchni i głównych cech obszarów wolnych od lodu

	Nazwa obszaru wolnego od lodu	Powierzchnia całkowita w km ²	Typ genetyczny obszaru	Charakter położenia	Przedział wysokości m n.p.m. w których występują obszary lądowe	Występowanie			
						potoków	jeziorek		trwałych śnieżników
	1	2	3	4	5	6	7	8	9
1.	Red Hill	0,3875	Nm	A	40-150	—	—	—	—
2.	Patelnia (Telefon Point)	0,1375	Odk	A	0-20	±	+	—	—
3.	Blue Dyke	0,27875	Odk	A	0-120	+	—	—	—
4.	Demay Point	1,48125	Odm	A	0-170	+	—	—	—
5.	Bastion	0,0853	Nm	B	160-250	—	—	—	—
6.	The Tower	0,0456	Nm	B	290-370	—	—	—	+
7.	Brama	0,2000	Nh	B	185-240	—	—	—	—
8.	Siodło	0,04125	Nm	B	80-155	—	—	—	+
9.	Zamek	0,13125	Nm	B	200-340	—	—	—	+
10.	Sphinx Hill (łącznie z Błaszki Moraine)	0,5800	Odk	A	0-160	+	+	—	—
11.	Rescuers Hills	0,46875	Odk	A	0-125	±	+	—	+
12.	Rejon Stacji Arctowskiego	4,19375	Odm	A	0-284	+	+	+	+
13.	Breccia Crag	0,260	Odk	A	0-200	—	—	—	—
14.	Cytadela	1,19375	Ot	A	0-290	+	—	—	—
15.	Belweder	0,17708	Nh	A	0-290	—	—	—	—
16.	Scalpel Point	0,0456	Nh	A	0-135	—	—	—	—
17.	Pond Hill	0,4100	Odm	A	0-190	—	+	—	+
18.	Dufayel Island	0,4438	Nh	A	0-205	—	—	—	—
19.	Nunataki rejonu Ladies Icefall-Urbaneck Crag	×	Nh	B/A	0-325	—	—	—	—
20.	Klekowski Crag	0,2625	Ot	B	30-330	—	—	—	—
21.	Admiralen Peak	0,0206	Nh	B	270-340	—	—	—	+
22.	Komandor Peak	0,1100	Nh	B	180-305	—	—	—	+
23.	Crepin Point	0,44125	Odm	A	0-320	+	+	—	—
24.	Cockscomb Hill	0,0250	Nn	B	80-145	—	—	—	—
25.	Garnuszewski Peak	0,0268	Nn	B	300-340	—	—	—	—
26.	Keller Peninsula	4,1875	Odm	A	0-335	+	+	+	+
27.	Shark Finn	0,01875	Nm	B	120-220	—	—	—	—
28.	Stenhouse Bluff	0,08312	Odm	A	0-55	—	—	—	—
29.	Ullman Spur	1,30375	Odm	A	0-290	±	—	—	+
30.	Precious Peaks	0,63125	Odm	A	0-360	—	—	—	+
31.	Ternyck Needle	×	Nh	B	330-440	—	—	—	—
32.	Szafer Ridge	0,3325	Ot	A	0-240	—	—	—	+
33.	Tern Nunatak	0,0228	Nn	B	220-270	—	—	—	—
34.	Warkocz	0,2000	Ot	A	0-300	±	—	—	—
35.	Smok Hill	0,5018	Ot	A	0-260	+	—	—	—
36.	Mount Wawel (Hennequin Point)	1,2975	Odm	A	0-290	±	+	—	+
37.	Bell Zygmunt	×	Nm	B	150-220	—	—	—	+
39.	Rembiszewski Nunataks	×	Nn	B	100-180	—	—	—	—
40.	Puchalski Peak	×	Nn	B	130-170	—	—	—	—
41.	Vaureal Peak	0,2019	Odm	A	0-185	±	+	—	—
42.	Harnasie	0,3662	Ot	A	0-120	±	—	—	—

Pozostałe drobne powierzchnie wolne od lodu mniejsze od 2 ha (0,02 km²).

Łączna powierzchnia obszarów niezlodowaconych — 21,18275 km².

W tym powierzchnia lodowców i śnieżników zalegających na tych obszarach — 1,81312 km².

W tym powierzchnia jezior — 0,08135 km².

Objaśnienia: Charakter położenia: A — nadmorskie, B — wewnątrzlądowe.

Typ genetyczny: Nh — nunatak o uwarunkowaniu hipsometrycznym, Nm — nunatak o uwarunkowaniu morfograficznym, Odm — oaza o uwarunkowaniu dynamiczno-morfologicznym, Odk — oaza o uwarunkowaniu dynamiczno-klimatycznym, Ot — oaza o uwarunkowaniu topoklimatycznym.

gruntu, przez co są dłużej rozmarzniete, wcześniej suche i ogólnie cieplejsze. Obszary pokryte grubą warstwą śniegu odsłaniają się później, niekiedy dopiero w końcu lata, są chłodniejsze i wilgotniejsze. W wielu miejscach poniżej granicy wiecznego śniegu występują płaty wiecznych śniegów (śnieżniki), utrzymujące się przez całe lata bez istotnych zmian. Sprzyja to intensywnemu rozwojowi procesów niwalnych, które powodują istnienie wielu form rzeźby terenu, typowych dla strefy niwalnej.

Procesy deflacji działają również na powierzchniach mineralnych i doprowadzają do zubożenia zwietrzeliny leżącej na powierzchni terenu w drobniejsze frakcje. Przy bardzo silnych wiatrach, osiągających siłę huraganu, zostaje wynoszony nie tylko drobny materiał (frakcje pylaste, piaszczyste) lecz również grubszy — frakcje żwirowe i dobniejsze kamienie. Duże ilości tego materiału trafiają na powierzchnie lodowców, przyczyniając się do nasilenia ablacji i zwiększenia zawartości materiału mineralnego w lodzie.

Występowanie w zimie także opadów deszczu zestala częściowo powierzchnię śniegu. Ma to poważne znaczenie dla akumulacji materiału na lodowcach i kopułach lodowych. Podobne znaczenie mają gwałtowne ocieplenia zimą, którym towarzyszy odwilż.

Trudno tutaj przecenić znaczenie warunków klimatycznych. Niemal wszystkie formy i procesy geomorfologiczne, zjawiska i procesy hydrologiczne i oceanologiczne, glaciologiczne i szereg innych stanowią wynik bezpośredniego lub pośredniego oddziaływania warunków klimatycznych.

OBSZARY WOLNE OD LODU

Powierzchnie wolne od lodu i śniegu na obszarze zlewni Zatoki Admiralicji [15] tworzą izolowane od siebie enklawy o różnej powierzchni. Na badanym obszarze zajmują łączną powierzchnię 21,183 km², co stanowi 8,736% obszaru lądowego zlewni. Ze względu na to, iż obszary lądowe oddzielone są od siebie przez różnej szerokości strefy zlodowacone, stanowią one niejako „oazy” wśród wiecznych lodów z jednej strony, a wód Cieśniny Bransfielda i Zatoki Admiralicji z drugiej. Większość obszarów lądowych dotyka morza, największe „oazy” bez wyjątku zajmują położenie nadmorskie. Wiele, na ogół niewielkich, obszarów lądowych otacza pokrywa lodowa tworząc nunataki. Nunataki tworzą niewielkie obszary lądowe otoczone pokrywą lodową.

Najogólniej można powiedzieć, że powierzchnie lądowe tworzy grunt naturalny, gdzie istnieje dodatni bilans masy śnieżnej. Rozchód śniegu i lodu (ablacja, transport) w cyklu rocznym jest większy od jego dostawy (suma opadów, dopływ śniegu inną drogą niż opad, dopływ lodu). Jedną z istotniejszych przyczyn powodujących występowanie ujemnych wartości bilansu masy śnieżno-lodowej jest oddziaływanie czynników klimatycznych [16].

Wszystkie obszary lądowe można podzielić na dwie kategorie — obszary pozbawione pokrywy lodowej co nie ma żadnego istotnego wpływu na obecne

warunki klimatyczne, oraz na obszary, na których brak pokrywy lodowej stanowi efekt aktualnych warunków klimatycznych.

Do pierwszej kategorii obszarów wolnych od trwałej pokrywy lodowo-śnieżnej, należą te na których akumulacja śniegu jest większa od ablacji. Obszary te są wolne od trwałej pokrywy lodowo-śnieżnej na skutek działania przyczyn natury mechanicznej, bez współdziaływania czynnika klimatycznego, są to nunataki. W ich obrębie można wyróżnić dwa typy:

— **Nunataki o uwarunkowaniu hipsometrycznym** są obszarami wyniesionymi ponad powierzchnie otaczających lodowców lub kopuły lodowej na kilkadziesiąt lub więcej metrów bez większych powierzchni szczytowych, na których mógłby gromadzić się śnieg. Ich stoki są tak strome, że nie ma możliwości utrzymania się na nich grubej pokrywy opadowej. W tych warunkach nie ma możliwości akumulacji śniegu i, z czasem, jego przekształcania się w lód. Jednocześnie wysokość chroni te obszary przed zalaniem przez lód lodowcowy. Obszary takie zostają niezlodowaczone bez względu na panujące warunki klimatyczne. Do tego typu należą klasyczne nunataki (bez względu na wysokość nad poziomem morza), takie jak: Ternyck Needle, Tern Nunataks, Admiralen Peak, Czajkowski Needle, Cocscomb Hill, Dufayel Island, Brama.

— **Nunataki o uwarunkowaniu morfologicznym** są na ogół niezbyt wysoko wyniesione nad poziom otaczającego je lodu, przy czym wysokość jednego z ich boków (ścian) jest mała. Ich powierzchnia szczytowa jest płaska, ma urozmaiconą rzeźbę, jest często rozległa i sprzyja akumulacji śniegu. Ściany charakteryzują się zróżnicowanym, najczęściej znacznym nachyleniem. Śnieg osiadający na powierzchni szczytowej jest zwiewany przez wiatr; nie ma tam natomiast możliwości nawiewania większych ilości śniegu z niżej położonej kopuły przez przeważające zamiecie niskie. Również i w tych warunkach wykształca się ujemny bilans masy śnieżnej i powierzchnia szczytowa oraz ściany boczne pozostają niezlodowaczone. Do tego typu nunataków należą: Bell Zygmunt, The Tower, Siodło, Bastion, Red Hill i in. Trzeba dodać, że określone uwarunkowania jako „morfograficzne” wiążą się z faktem, iż to, czy dany fragment terenu zostanie odsłonięty czy pokryty przez lód związane jest z wysokością jego wyniesienia nad poziom morza i powierzchnią lodu, wielkością, kształtem i nachyleniem powierzchni szczytowej, jej orientacją itp., czyli zespołem cech morfograficznych.

Druga kategoria obszarów wolnych od lodu to obszary, na których obecnie istniejące warunki klimatyczne nie pozwalają na przekształcenie się śniegu pochodzącego z opadów w lód lodowcowy³, gdyż akumulacja jest tam mniejsza lub równa ablacji. Oznacza to, że w obecnie panujących

³ Nie dotyczy to sytuacji, gdy na skutek działania zespołu szczególnych czynników (przewiewanie śniegu, lawiny śnieżne itd.) dochodzi w pewnych rejonach do akumulacji śniegu, którego ilość w danym miejscu jest większa od możliwości ablacji i przekształca się w lodowce lub lodowczyki lokalne albo śnieżniki. Te formy zlodowacenia traktuje się jako występujące na powierzchni wolnej od lodu, to jest nie znajdujące się pod pokrywą głównego systemu zlodowacenia wyspy.

warunkach klimatycznych zlodowacenie na tych obszarach nie może się rozwinąć, natomiast zespół innych czynników powoduje, że nie zostały one pokryte przez lód spływający z innych obszarów. W odróżnieniu od nunataków obszary takie przez analogię z obszarami Antarktydy można nazwać „oazami” [11].

Z punktu widzenia przyczyn, które doprowadziły do istnienia oaz w otoczeniu Zatoki Admiralicji, można podzielić je na cztery typy.

— **Oazy o uwarunkowaniu dynamiczno-morfologicznym.** Są to takie obszary, w pobliżu których układ rzeźby podłoża lodu i położenia lododziałów powoduje skierowanie lodu w innych kierunkach, który rozplywa się w ten sposób, że nie napływa na dany obszar. Przykładem takiej oazy jest największa oaza na tym obszarze — rejon stacji im. H. Arctowskiego. Do tego samego typu zalicza się oazy rejonu Zatoki Admiralicji, wielką oazę Keller Peninsula, oazy rejonu Crepin Point, Hennequin Point, Demay Point, Vaureal Point, Ulmann Spur, Precious Peak, Pond Hill i in.

— **Oazy o uwarunkowaniu dynamiczno-klimatycznym** powstają na obszarach, na których układ rzeźby podłoża lodu i położenie lododziałów są tego rodzaju, że napływ lodu na obszar oazy jest tak mały, iż nawet w przeciętnych warunkach topoklimatycznych ablacja jest większa od sumy opadów i ilości napływającego lodu. W efekcie, pomimo dogodnych warunków rzeźby, nie stanowiących przeszkód do zajęcia danego obszaru przez lód, obszar pozostaje wolny od lodu. Jest sprawą oczywistą, że taka sytuacja może zaistnieć tylko w tych rejonach, gdzie brzeżne partie kopuły lodowej tworzy mało aktywny lód zlodowacenia pokrywowego. Największą oazą tego typu jest oaza Sphinx Hill, gdzie bardzo słabo aktywny lód Sphinx Glaciar nie tylko, że nie tworzy stacjonarnego czoła, ale — jak wykazują porównania z lat 1977/78 i 1984 — ulega recesji, powiększając powierzchnię oazy. Do ego typu oaz należą: oaza Telefon Point (Patelnia), Blue Dyke, Sphinx Hill i Rescuers Hill. Wszystkie te oazy mają położenie nadmorskie, a ich wyniesienia nad poziom morza (poza szczytami skalnymi na ich powierzchni) nie przekraczają 40-50 m.

— **Oazy o uwarunkowaniu topoklimatycznym** zawdzięczają swoje istnienie wyjątkowo uprzywilejowanym warunkom topoklimatycznym. Pomimo tego, że główny dopływ energii promienistej odbywa się przez promieniowanie rozproszone, promieniowanie bezpośrednie może w korzystnych warunkach pogody i topograficznych osiągnąć duże wartości. Oazy tego typu rozwinęły się na stokach o ekspozycji północnej, czyli cieplej, dosłonecznej. Są to z reguły wielkie ściany skalne — stoki dolin żłobowych lodowców lub fiordów, nad których głównym załosem rozróżniają się kopuły lodowe. Z kopuł schodzą w kierunku tych stoków języki lodowe, lecz w warunkach znacznie większego od przeciętnego dopływu energii promienistej ablacja osiąga wyjątkowo duże wartości i jest tam większa od dopływu lodu; lód lodowcowy ulega likwidacji. Występują tam co prawda szczątkowe języki lodowe, które nazwano lodowcami przykopułowymi. Oazy tego typu tworzą ściany skalne o dużym i bardzo dużym nachyleniu, ich wysokość względna przekracza 250 m, zaś rozciągłość pozioma 4 km (np. Cytadela). Zajmują one położenie nadmorskie (Cytadela, Szafer Ridge, Smok Hill),

ale również wewnątrzlodowe (Klekowski Crag). Największą tego typu oaza jest Cytadela rozciągająca się na południowym stoku Ezcurra Inlet między Monsimet Cove a Goulden Cove.

— **Oazy o uwarunkowaniu topograficznym** — to niewielkie w tej chwili formy akumulacji morskiej tworzące się w strefie brzegowej pod osłoną obszarów już wolnych od lodu. Gdyby nie było tej osłony, nie byłoby możliwości powstania tych form i ich istnienia. Oazy tego typu, występujące i tworzące się samodzielnie, zajmują niewielkie powierzchnie — rzędu kilku hektarów — są formami mobilnymi, zmieniającymi swoje rozmiary i zarysy w zależności od aktualnego kierunku i wysokości fali oraz poziomu morza. Część z nich ma charakter efemeryczny. Jako przykład współczesnej formy tego typu może służyć kosa zamykająca zatokę pod Pilots Mount w Ezcurra Inlet (Caletta Denais, Zabrze Cove wg [37]).

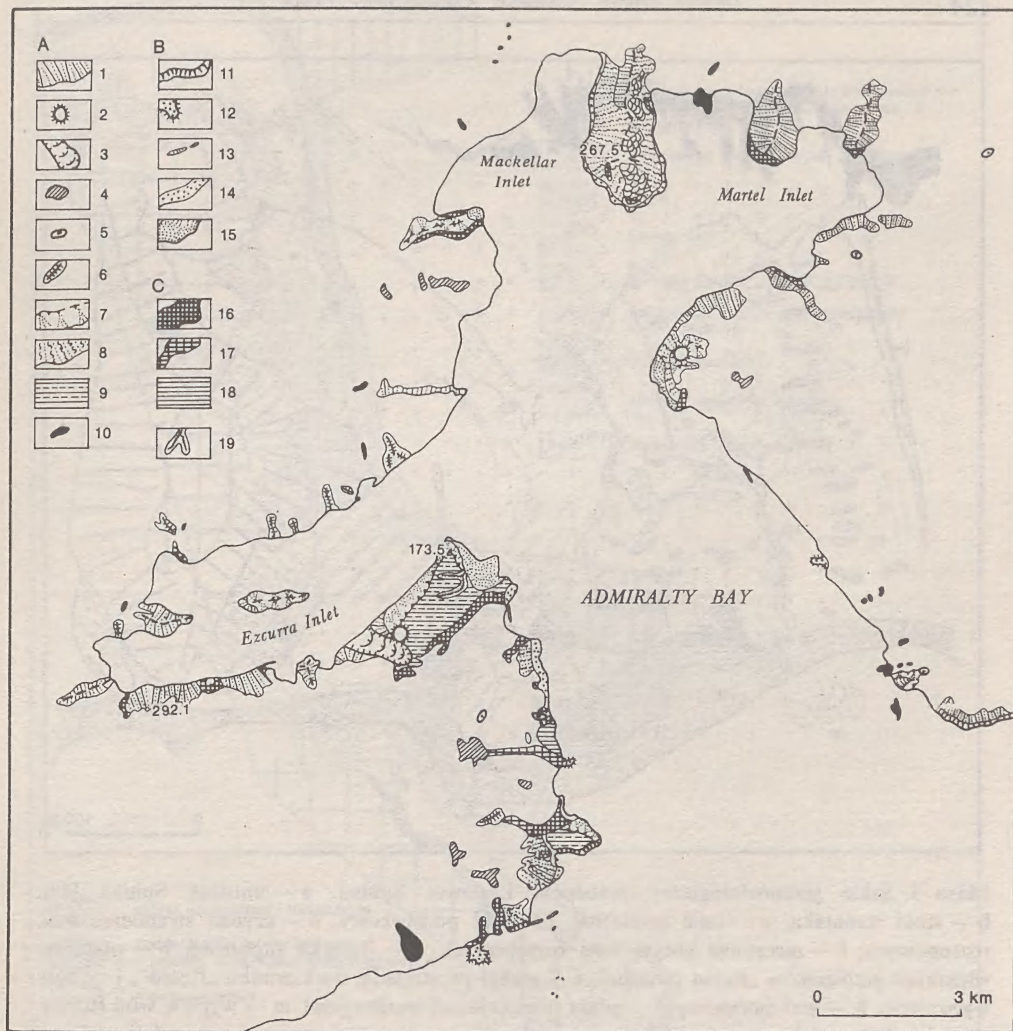
Przegląd geomorfologii obszarów wolnych od lodu wykazuje, że formy akumulacji morskiej rozwijające się i przyrastające do obszarów pozbawionych pokrywy lodowej osiągnęły lokalnie znaczne powierzchnie. Stanowią one znaczny odsetek powierzchni niektórych oaz, z tego powodu niektóre oazy trzeba zaliczyć do typu kombinowanego, tj. składającego się z dwu typów oaz: o uwarunkowaniu morfologiczno-dynamicznym z przyrośniętą do niej oazą o uwarunkowaniu topograficznym. Są to oazy: Arctowskiego, Cranin Point, Keller Peninsula, Hennequin Point i Viaureal Peak. Na powierzchni oazy o uwarunkowaniu topograficznym przyrośniętej do oazy o uwarunkowaniu dynamiczno-morfologicznym znajduje się Polska Stacja Antarktyczna im. H. Arctowskiego.

Poza klasyfikacją obszarów wolnych od lodu pozostawiono wszelkiego rodzaju stale lub okresowo wynurzone rafy skalne, miniaturowe wysepki (w tym i Chabrier Rock), stanowiące wychodnie podłoża nad lustro wody oraz plaże ciągnące się wzdłuż klifów lodowych o stopie okresowo zanurzonej. Nie włączono do klasyfikacji również obszarów moren środkowych, w których pod płaszczem kamienistym znajduje się lód lodowcowy.

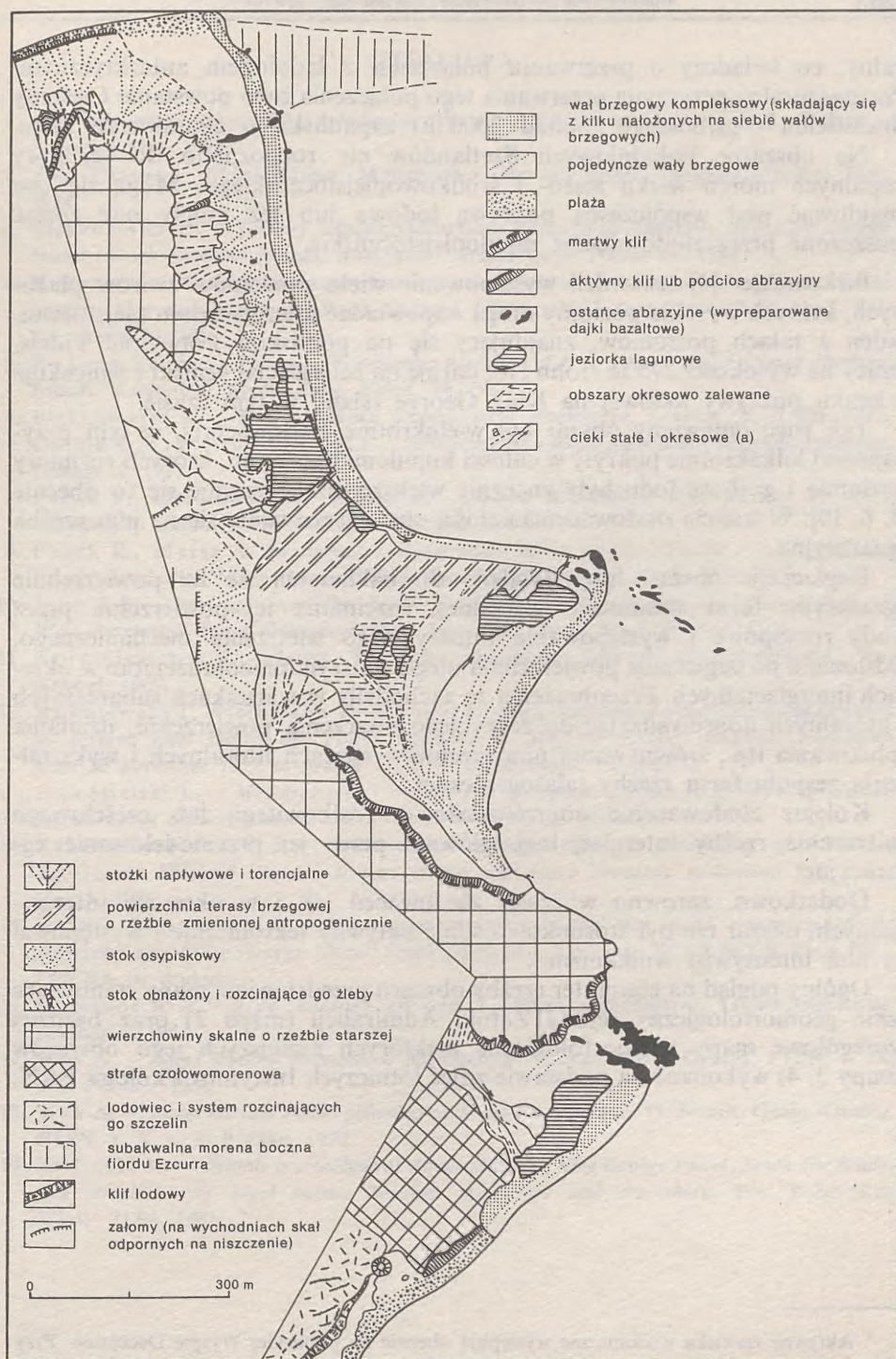
GŁÓWNE CECHY GEOMORFOLOGICZNE OBSZARÓW WOLNYCH OD LODU

Geomorfologia omawianego obszaru jest stosunkowo trudna do jednoznacznej interpretacji. Obszary wolne od lodu stanowią niewielkie fragmenty powierzchni dostępnej do badań, zdecydowana większość powierzchni pokryta jest pokrywą lodową. Rzeźba obszarów wolnych od lodu jest stosunkowo skomplikowana, gdyż jej obecne wykształcenie jest wynikiem nakładania się kilku różnych cykli rzeźbotwórczych.

Na współczesną rzeźbę obszarów wolnych od lodu, oprócz tektoniki i wulkanizmu, wpłynęło zlodowacenie tego obszaru. Według Birkenmajera [5, 6] pierwsze zlodowacenie, które wystąpiło na tym obszarze, było wieku górno-miocenckiego. Jest to zlodowacenie Melville'a, którego ślady zostały zapisane w postaci osadów morsko-lodowcowych zawierających liczne szczątki organiczne oraz głązy erratyczne pochodzące z kontynentu antarktycznego.



Mapa 2. Obszary lądowe otoczenia Zatoki Admiralicji. Szkic geomorfologiczny, A — formy istniejące na obszarach o rzeźbie erozji glacialnej: 1 — mało zmienione stoki doliny żłobowej (widoczne ślady mutonizacji, płaszcz zwietrzeliny nieciągły, nachylenie duże), 2 — wypreparowane przez egzarację i denudację czopy wulkaniczne, 3 — doliny żłobowe, 4 — nunataki bastionowe, 5 — nunataki iglicowe, 6 — nunataki graniowe, 7 — średnio zmienione stoki doliny żłobowej (górna część stoku stanowi strefę wietrzenia, dolny jest całkowicie pokryty łączącymi się ze sobą stożkami nasypowymi; profil poprzeczny stoku wklęsły), 8 — silnie zmienione stoki doliny żłobowej (stok silnie rozczłonkowany przez nisze niwalne i doliny erozyjno-denudacyjne, pokryty spełzającą zwietrzeliną, profil poprzeczny stoku niewyrównany, liczne izolowane pagóry), 9 — powierzchnia ostańców międzydolinowych (egzaracyjno-denudacyjna w obrębie której występują liczne twardestelce, dolinki erozyjno-denudacyjne o niewyrównanym profilu podłużnym), 10 — inne nunataki, B — formy litoralne: 11 — klify, 12 — rafy skalne (wypreparowane przez abrazję dajki azaltowe), 13 — drobne formy akumulacyjne, 14 — terasa brzegowa abrazyjno-akumulacyjna, 15 — terasa brzegowa akumulacyjna, C — formy akumulacji glacialnej: 16 — moreny czołowe i boczne, 17 — moreny środkowe, 18 — morena denna, 19 — większe dolinki erozyjno-denudacyjne



Mapa 4. Szkic geomorfologiczny form brzegowych rejonu Stacji Arctowskiego

kalny, co świadczy o przerwaniu połączenia z lądolodem antarktycznym. Przypuszczalną przyczyną przerwania tego połączenia było powstanie Cieśniny Bransfielda — głębokiego (ponad 2000 m) zapadliska o charakterze ryftu.

Na obszarze Południowych Szetlandów nie rozpoznano do tej pory kopalnych moren wieku staro- i środkowoplejstocenijskiego. Mogą się one znajdować pod współczesną pokrywą lodową lub też mogły one zostać zniszczone przez zlodowacenie młodoplejstocenijskie.

Birkenmajer [4] stwierdził występowanie wielu poziomów żwirów plażowych, których wysokie poziomy mogą odpowiadać interglacjalom plejstocenu. Jeden z takich poziomów, znajdujący się na pobliskim Półwyspie Fidels, leżący na wysokości 275 m, John [10] datuje na interglacjal eemski i wnioskuje o braku pokrywy lodowej na King George Island w tym czasie.

Tak więc omawiany obszar był wielokrotnie zlodowacony, w tym przynajmniej kilkakrotnie pokryty w całości kopułami lodowymi, których rozmiary poziomie i grubość lodu były znacznie większe niż obserwuje się to obecnie [3, 6, 10]. W trakcie zlodowacenia całości obszaru rozwijała się na nim rzeźba egzaracyjna.

Deglacja obszaru doprowadziła do nakładania się na powierzchnie egzaracyjne form akumulacji glacialnej, rozcinania tej powierzchni przez wody roztopowe i występowania intensywnego wietrzenia mechanicznego. Odsłonięta po deglacji powierzchnia uległa dalszym przeobrażeniom w okresach interglacjalnych. Przeobrażenia te zachodziły w warunkach subarealnych i litoralnych doprowadzając do erozyjnego niszczenia powierzchni, działania spłukiwania itp., zrównywania powierzchni w strefach litoralnych i wykształcenia zespołu form rzeźby talasogenicznej.

Kolejne zlodowacenie doprowadziło do całkowitego lub częściowego zniszczenia rzeźby interglacjalnej, głównie przez jej przemodelowanie egzaracyjne.

Dodatkowo, zarówno w czasie zlodowaceń jak i w okresach interglacjalnych, obszar ten był stosunkowo silnie aktywny tektonicznie i występował na nim intensywny wulkanizm⁴.

Ogólny pogląd na charakter rzeźby obszaru przedstawiają mapy stanowiące szkic geomorfologiczny rejonu Zatoki Admiralicji (mapa 2) oraz bardziej szczegółowe mapy geomorfologiczne niektórych mniejszych jego obszarów (mapy 3, 4) wykonane na podstawie zdjęć lotniczych Instytutu Ekologii PAN.

⁴ Aktywne zjawiska wulkaniczne występują obecnie na pobliskiej Wyspie Deception. Przy brzegach Wyspy Króla Jerzego, za King George Bay znajduje się wygasły wulkan (Penguin Island), którego powstanie Birkenmajer [5] datuje na XVII-XIX wiek, a jego ostatnią eksplozję na początek XX wieku.

LITERATURA

1. *Atlas Okieanov: Atlanticeskij i Indyjskij Okieany*. Ministerstwo Oborony SSR., Vojenno-Morskoj Flot. 1977.
2. *Atlas Okieanov: Tikhyj Okiean*. Ministerstwo Oborony SSSR., Vojenno-Morskoj Flot. 1974.
3. Birkenmajer K. — *Tertiary volcanic-sedimentary succession at Admiralty Bay, King George Island (South Shetland Islands, Antarctica)*. *Studia Geol. Polon.* 64, 1980.
4. Birkenmajer K. — *Raised marine features and glacial history in the vicinity of H. Arctowski Station, King George Island (South Shetland Islands, West Antarctica)*. *Bull. Acad. Pol. Sci., Terre* 29, 1981.
5. Birkenmajer K. — *Pliocene tillite-bearing succession of King George Island (South Shetland Islands, Antarctica)*, *Studia Geol. Polon.* 74, 1982.
6. Birkenmajer K. — *Polskie badania geologiczne w Antarktyce*. *Kosmos* 32, 2(179), 1983.
7. Dolgin I. M., Pietrov L. S. (red.) — *Spravochnik po klimatu Antarktidy*. Gidromietieoizdat, Leningrad, 1977.
8. Fedak K., Gerstmann K., Marsz A. — *Zatoka Admiralicji. Opis locyjny*. Pr. Inst. Eksploatacji Statku WSM w Gdyni. Gdynia, 1979.
9. Fedak K., Marsz A. (w druku) — *Podstawowe cechy morfometryczne i morfograficzne Zatoki Admiralicji (King George Island, South Shetland)*. *Pol. Arch. Hydrobiol.*
10. John B. S. — *Evidence from the South Shetland Islands towards a glacial history of West Antarctica*. *Polar Geomorphology, Inst. BR. Geogr. Spec. Publ.* 4, 1972.
11. Korotkievich E. S. — *Oazisy*. W: *Atlas Antarktyki*, Tom II, Gidrometeoizdat., Leningrad, 1969.
12. Kowalewski J., Wielbińska D. — *Characteristics of variation of a meteorological elements in Ezcurra Inlet during the Polish Academy of Sciences Second Antarctic Expedition from 20 December 1977 to March 16 1978*. *Oceanologia*, 15, 1984.
13. Nowosielski L. — *Meteorological conditions at Arctowski Station in 1978 (King George Island, South Shetland Islands)*. *Pol. Polar Res.* vol. 1, 1980.
14. Rakusa-Suszczewski S. — *Environmental conditions and the functioning of Admiralty Bay (South Shetland Islands) as part of the near shore Antarctic ecosystem*. *Pol. Polar Res.* 1, 1980.
15. Rakusa-Suszczewski S. — *The matter transport in the near shore ecosystem of the Admiralty Bay (King George Island, South Shetlands)*. *Colloque. SCAR/SCOR Paris 1985. CNFRA* (w druku).
16. Romanov A. A. — *L'dy Yuznogo Okieana i uslovja sudokhodstva*. Gidromietieoizdat, Leningrad, 1984.
17. Woś A. — *Zarys klimatu Poznania w pogodach*. Pr. Komis. Geogr.-Geolog. PTPN, t. IX, z 1. Poznań, 1968.
18. Woś A. — *Zarys klimatu Polski północno-zachodniej w pogodach*. Pr. Komis. Geogr.-Geolog. PTPN, t. X, z. 3. Poznań, 1970.
19. Zieliński K. — *Benthic macroalgae of Admiralty Bay (King George Island, South Shetlands) and circulation of algal matter between the water and the shore*. *Pol. Polar Res.* 2(3-4): 71-94, 1981.

MARCIN RYSZKIEWICZ

Muzeum Ziemi PAN

Warszawa

CZY RAFA WYTRĄCA SIĘ Z WODY MORSKIEJ? WOKÓŁ KSIĄŻKI PAULA COLINVAUX

Człowiek uczy się na własnych błędach. Nie zawsze co prawda, ale jednak. Rzadko natomiast uczy się na błędach cudzych, choć mogłoby to być zbawienne, boć przecież inni mieli ich okazję narobić znacznie więcej od „nas”. W historii nauki wyszukuje się zwykle ojców, tych, co wpadli na słuszny pomysł wcześniej, co widzieli jasno, tylko ich współcześni nie docenili. Rzadziej natomiast wzbudzają zainteresowanie ci, którzy błędzili, choć ich błędy mogłyby nas wiele nauczyć. Odnalezienie w zakurzonej księdze jakiejś przenikliwej i słusznej myśli wnosi, jak sądzę, stosunkowo mało do poznania — my dziś wiemy w końcu to samo, tylko lepiej. Natomiast każdy błąd może mieć dla nas walor dydaktyczny, ostrzegawczy — oto czego należy się wystrzegać, oto błąd, który już inni za nas popełnili.

Piszę to wszystko w związku z książką, która się świeżo u nas pokazała, a która już była kiedyś best-sellerem za granicą¹. Książkę czytałem przed siedmiu laty, kiedy to ukazała się w Ameryce. Była wtedy nowatorska, świeża, otwierała wielu ludziom po raz pierwszy oczy na trudne sprawy ekologii ewolucyjnej. A jej autor, Colinvaux, miał już za sobą ustaloną markę wybitnego uczonego i świetnego popularyzatora. Rozumiem więc tłumaczy (trojga!), kiedy piszą: „.... toteż gdy tylko dostaliśmy pachnącą jeszcze farbą drukarską książkę tego Autora, natychmiast zaproponowaliśmy jej wydanie Państwowemu Wydawnictwu Naukowemu”. Wydawnictwo się zgodziło, tłumacze zabrali się do dzieła i... zaczął się tak zwany cykl wydawniczy. Już po siedmiu latach książka dotarła do czytelnika, co i tak uznać wypada za sukces. Przeczytałem ją więc po raz wtóry, a jakbym czytał inną książkę. Oczywiście czas robi swoje, świat się zmienia, to, co kiedyś było nowe i oryginalne, po upływie naszego „cyklu” traci nieco kolory. W moim przypadku na tę zmianę wpłynęła dodatkowo lektura pewnej książki sprzed 140 lat, dzięki której poznałem pewien błąd, na który się raczej nie zwraca uwagi. Myślę o książce Roberta Chambersa „Vestiges of natural history of creation”², która zrobiła kiedyś błyskotliwą karierę, pobiła rekordy poczytności, ściągnęła na siebie złośliwe uwagi wszystkich niemal angielskich przyrodników i — podobno — utorowała drogę dla zwycięstwa darwinowskiego ewolucjonizmu. Otóż „Vestiges...” można rozpatrywać na dwa sposoby. Albo, zgodnie z zasadą poszukiwania antenatów słusznej idei widzieć w niej jeden z pierwszych w Angli wykładów ewolucjonizmu,

czym była ona w istocie. Albo też przyjrzeć się popełnionym w niej błędom, do czego nadaje się znakomicie. To drugie podejście pozwoli nam inaczej spojrzeć na dzieło Colinvaux. Dlatego, zanim przejdę do jego omówienia, trochę miejsca poświęcę teraz „Vestiges...”. Chambers, obok ewolucjonizmu, propaguje bowiem drugą jeszcze ideę, tym razem mocno wątpliwą. Jego zdaniem życie nie tyle przystosowuje się do otoczenia, co jest tego otoczenia wytworem, jakby odbiciem. To bardzo oryginalna teza i tym ciekawsza, że chyba z gruntu fałszywa. Co to bowiem znaczy, że jakiś organizm jest doskonale przystosowany do otoczenia? Znaczy to, że stanowi odpowiedź na informacje docierające ze środowiska. Jego narządy i zachowania dostosowane są do parametrów środowiska, a więc środowisko tym samym jakby wpisuje się w struktury tego organizmu. „Nigdy by oko Słońca nie poznało, gdyby słonecznej natury nie miało” (cytuje z pamięci, ale sens był taki) — powiedział kiedyś Goethe, bo w strukturach oka znalazły odbicie fizyczne cechy światła. Inaczej oko nie mogłoby spełniać swojej funkcji. Można to ująć i tak, że obecność jednego tylko członu z pary organizmu/środowisko powinno wystarczyć dla odtworzenia drugiego; tak właśnie postępuje paleontolog, kiedy z zachowanych resztek organicznych stara się odczytać nieistniejące już środowisko*. W tym sensie istnieje więc relacja między organizmem a środowiskiem, ale oczywiście nie całym środowiskiem — każde stworzenie wykorzystuje tylko niezmiernie mały wycinek potencjalnych bodźców dochodzących ze swego otoczenia i tylko do nich, a nie do całego otoczenia jest przystosowane. Dlatego im więcej szczątków różnych organizmów, tym pełniejsza będzie rekonstrukcja kopalnego środowiska. Ale czy możliwy jest też odczyt odwrotny — czy znając środowisko można przewidzieć, jakie powinny zamieszkiwać je organizmy? Czy istnieje jedno-jednoznaczne przyporządkowanie elementów tej pary, tak że w podobnych środowiskach żyć muszą podobne organizmy, a w różnych — różne? Otóż zdaniem Chambersa — tak. Organizmy, sądząc z tego co pisze, nie muszą specjalnie przystosowywać się do otoczenia, bo są wprost tego otoczenia wytworem. A skoro cechą życia jest stała i kierunkowa ewolucja, przeto i środowisko musi się zmieniać, i to w ten sam sposób. Kiedy, właśnie w czasach Chambersa, opisano bliżej zagadkową faunę i florę Australii (i Nowej Zelandii), w której znaleziono formy archaiczne nieraz przypominające organizmy żyjące w erze mezozoicznej, Chambers uznał, że powodem jest „mezozoiczny” wygląd samego ładu australijskiego — rozległe, podmokłe równiny nadmorskie, obszary pustynne, brak wyżyn i gór. Na takich łąkach — jego zdaniem — żyły kiedyś dinozaury i taki właśnie skamieniały w swym wyglądzie świat stanowi do dziś Australia. Aż dziw, że nie żyją już na niej dinozaury — ale ten brak mają wyrównywać nie mniej archaiczne, jajorodne stekowce oraz torbaczki. Chambers był także przekonany, że środowisko stwarza, niemal „wydziela” z siebie organizmy, że propagował nawet niemodną już w jego czasach ideę samoródtwa — we

* W dalszym ciągu pisząc „środowisko” będę miał zawsze na myśli jedynie środowisko fizyczne, a więc abiotyczne, bez jego komponentu biotycznego.

wszystkich wydaniach „*Vestiges...*” przytaczał na dowód doświadczenie, w którym prąd elektryczny przepuszczony przez pewien elektrolit wytwarzał niezmiennie i w dużych ilościach żywe roztocze z rodzaju *Acarus*.

Trudno powiedzieć, by poglądy Chambersa były szczególnie reprezentatywne dla ówczesnej, choćby angielskiej biologii. Ale jest charakterystyczne, że w zgodnym chórze krytyki, jaki wywołała jego książka, zabrakło jednak dyskusji z tym właśnie poglądem o życiu jako odbiciu środowiska. Cały impet ataku skierowano na jego ewolucjonizm, a więc tę część teorii, którą dziś uważamy raczej za słuszną.

Rewolucja Darwina podważyła więc tylko jedno przekonanie Chambersa, to akurat, które nie było atakowane. Darwin pokazał, że nie ma bezpośredniej relacji między środowiskiem a żywymi organizmami; przystosowanie gatunków do środowiska nie jest bezpośrednie i nie jest też doskonałe. Gatunki ewoluują nie tylko po to, by nadążyć za zmianami środowiska, ale w związku z walką o byt prowadzoną na poziomie osobniczym, z osobnikami własnego gatunku zresztą. Przystosowanie do środowiska jest tylko ubocznym skutkiem tego procesu, a ewolucja może zachodzić nawet w zupełnie stacjonarnym środowisku. Wiele cech nie ma zresztą żadnego związku ze środowiskiem fizycznym. Wszystkie tak zwane drugorzędne cechy płciowe i wiele innych cech organizmów zależy bowiem tylko od obecności innych osobników, a nie takich czy innych fizycznych cech środowiska. Ogon pawia czy poroże jelenia nie są odbiciem środowiska, są wynikiem walk (zwykle rytualnych) z innymi pawiami czy jeleniami. Konkurencja ma charakter ciągły, a tempo specjacji jest nawet większe w środowiskach stabilnych — na przykład na głębokim dnie szelfów, gdzie warunki są prawie niezmiennie, zróżnicowanie organizmów jest zwykle większe, niż w strefach brzegowych, gdzie zmieniają się one stale³.

Teraz możemy już wrócić do książki Colinaux. Jest to popularny i nowatorski wykład ekologii ewolucyjnej. Autor zajmuje się stawianiem najprostszych, ale wcale nie najłatwiejszych pytań. Dlaczego morze jest niebieskie? Dlaczego mapy państw roślinnych, mapy gleby i mapy klimatyczne niemal dokładnie pokrywają się ze sobą? Dlaczego dżungle tropikalne są złożone, a lasy północne — proste, i dlaczego te złożone ekosystemy nie są wcale stabilniejsze od prostych, choć „powinny być”? Dlaczego tak mało jest wielkich drapieżników? Dlaczego las, który jest w końcu baterią słoneczną, służącą do wychwytywania promieni słonecznych, nie wygląda wcale jak zbudowana w tym samym celu, ale przez człowieka, bateria. Gdy ta ostatnia bowiem składa się z niezliczonych, ale identycznych zwierciadeł, to analogiczne do nich „zwierciadła” leśne, a więc liście, są tak bardzo różnorodne. Odpowiedź na to ostatnie pytanie pozwala w zasadzie odpowiedzieć na wiele innych pytań. Zwierciadła sztucznej baterii są wszystkie identyczne, bo stworzone zostały optymalnie wedle obowiązującej technologii, a cel ich wszystkich jest taki sam — nadrzędne „dobro” większej całości, jaką jest cała bateria. Tymczasem liście, choć też powołane do wychwytywania promieni słonecznych, nie mają takiego nadrzędnego dobra. Dobro lasu jest im obojętne, a dobro ich właściciela, czyli drzewa, stoi właśnie w konflikcie z interesami wszystkich innych drzew w lesie, które

ze sobą nieustannie konkurują. Jest to odpowiedź darwinowska, zgodna z dzisiejszymi poglądami na ewolucję i raczej nie podważalna. Niestety, autor nie jest tu konsekwentny i nie zawsze rozróżnia jasno między osobnikiem a gatunkiem, nie widzi, że interesy jednego nie są jednoznaczne z interesami drugiego, o ile gatunek w ogóle ma swoje własne interesy, co jest mocno wątpliwe. Píše na przykład: „Koncepcja Darwińa, według której gatunki walczą ze sobą o przetrwanie, jest co prawda mniej piękna niż marzenia Clementsa o kooperacji gatunków dla dobra zbiorowości, ale znacznie prostsza” (s. 167). Otóż, według Darwińa, to nie gatunki walczą ze sobą, ale osobniki, a to jest zasadnicza różnica. To prawda, że Darwin nie ułatwił życia ewolucjonistom zacierając niejednokrotnie różnice między interesami jednostkowymi a gatunkowymi, ale cała egzegeza jego tekstów, a zwłaszcza cały współczesny neodarwinizm potwierdza, że to właśnie osobniki ze sobą walczą (konkurują); i to głównie osobniki tego samego gatunku, a więc interesy gatunkowe (o ile takie istnieją) są raczej sprzeczne niż tożsame z interesami poszczególnych osobników. Autor najwyraźniej nie chce w pełni dostrzec konkurencyjnego charakteru stosunków „międzyzwierzęcych” (czy roślinnych). Podkreśla słuszny skądinąd fakt ograniczenia w przyrodzie bezpośredniej walki między osobnikami. Wszelkie przejawy terytorializmu, atomizującego gatunek na poszczególne drobne rewiry pojedynczych właścicieli, czy hierarchizacji, podporządkowującej jedne osobniki drugim, usuwają z życia osobników konieczność ciągłej walki i wprowadzają do niego harmonię, która w świecie Darwińa nie wydaje się oczywista. Píše: „Doskonale ukształtowany osobnik darwinowskiego gatunku jest tak zaprogramowany, by mógł większość swego życia pędzić wolny od konkurencji z osobnikami innych gatunków” (s. 200; ale dalszego nie osobnikami własnego gatunku?). Taka postawa podkreślania bezkonfliktowości życia nie jest bardzo darwinowska, ale — z zastrzeżeniami — mieści się jeszcze w zasadach współczesnego ewolucjonizmu. Problem w tym jednak, że taka postawa autora łączy się u niego z całkiem niedarwinowskim już przekonaniem — na które uwagę zwróciła mi właśnie lektura Chambersa — że życie w istocie swej jest odbiciem świata fizycznego, że jest jego produktem. To prawda, że i współcześni neodarwińscy potrafią ze swej zasady powszechnej konkurencji i walki o byt wyprowadzić świat, w którym bezpośrednia agresja jest rzadka, a konflikty rozładowywane są często przez zachowania rytualne. Ta pozorna bezkonfliktowość jest tu jednak zawsze wynikiem strategii ewolucyjnych opartych na powszechnej i skrajnie egoistycznej konkurencji, jak np. w tak zwanych modelach strategii ewolucyjnie stabilnych (ESS) angielskiego biologa Johna Maynarda Smitha. Bezkonfliktowość (pozorna) jest tu więc wynikiem konfliktów, jest produktem ubocznym toczzonej na innym gruncie „walki”. Nie jest narzucana zwierzętom z góry (przez środowisko), ale jest stwarzana „od dołu”, niezależnie od środowiska. Otóż z tekstu książki Colinvaux przeziiera wielokrotnie, nie zawsze wyrażana wprost, „chambersowska” idea świata stwarzanego od góry, a nie od dołu. Świata niedarwinowskiego.

Już na początku książki autor pokazuje, że zbiorowiska roślinne nie są wewnętrznie zintegrowane, że stanowią raczej luźne agregaty osobników, będące

odbiciem gleby, która z kolei zależy wprost od klimatu. Dlatego państwa roślinne, regiony glebowe i prowincje klimatyczne mają identyczne zasięgi, bo odzwierciedlają w istocie ten sam czynnik — klimat. Autor nie ma tu żadnych wątpliwości. Píše: „Państwa roślinne nie kryją już przed nami żadnych wielkich tajemnic. Jedyłą siłą nimi kierującą jest klimat” (s. 94). Pewnie tak jest. Od czego jednak, poza słońcem, na które życie nie ma żadnego wpływu, zależy klimat? Ano, od atmosfery i jej składu. Nasze powietrze składa się w 21% z tlenu, w 79% z azotu, zawiera też 0.03% CO₂ oraz nieco innych gazów. Taki skład atmosfery nie mógł powstać w wyniku jakiegokolwiek abiotycznego procesu w rozwoju Ziemi. Dziś wiemy już na pewno, że takie a nie inne proporcje gazów w atmosferze są wyłącznym wynikiem działalności biosfery i, co więcej, mają wszelkie cechy celowości, zapewniając od z górą miliarda lat w miarę niezakłócony rozwój tejże biosfery w warunkach atmosfery tlenowej. Autor wie to oczywiście. Píše: „Nieźmiernie trudno byłoby przewidzieć powstanie i trwanie tak osobliwej mieszaniny gazów wokół planety krążącej gdzieś w przestrzeni, gdyby nie to, że wiemy z całą pewnością, że coś takiego istnieje. A mamy poważne dowody, aby przypuszczać, że z istnieniem tej dziwnej mieszaniny związane jest życie na powierzchni naszej planety” (s. 137). Nawet jednak w tej sprawie autor unika jasnego postawienia sprawy (chyba, że jest to niejasność zawiniona przez tłumaczy): jeśli „życie związane jest z istnieniem tej dziwnej mieszaniny”, to sugeruje, że raczej ono jest jej wynikiem niż odwrotnie. I choć autor píše dalej, że biosfera kontroluje dziś skład atmosfery, to dodaje zaraz, że skład ten jest stabilny i nawet gdyby całe życie zginęło z powierzchni planety, to i tak „mieszanina tlenu i azotu spowijając będzie wymarłą Ziemię, dopóki życie nie odrodzi się na nowo” (s. 142). Trudno jest sprawdzić to twierdzenie i na pewno należałoby zachować w tym względzie większą ostrożność. W każdym razie wielokrotne podkreślanie, że obecność życia na Ziemi nie zmienia zasadniczo warunków fizycznych na jej powierzchni jasno sugeruje, co autor uważa tu za pierwotne, a co za wtórne.

Życie jawi mu się najwyraźniej jako bierny wynik działania czynników fizycznych, co nie jest stanowiskiem dziś popularnym, ale wyrażone w nie zawsze jednoznacznych sformułowaniach i rozproszone w tekście mogło ująć niezauważone. Czy można jednak mieć wątpliwości w tej sprawie, gdy autor sugeruje na przykład, że rafy koralowe są jedynie wynikiem wytrącania się węglanu wapnia z wody morskiej, właściwie bez udziału aktywnie działających w tym kierunku organizmów? Bo co oznacza zdanie: „Są miejsca, gdzie strąca się węglan wapnia, tworząc prawdziwe rafy wapienne z domieszką innych pierwiastków, a głównie magnezu” (s. 131). Że nie jest to zostawia już wątpliwości co do stanowiska autora: „Jest to **pasywny** (podzostawia już wątpliwości co do stanowiska autora: „Jest to **pasywny** (podkreślenie moje) system reakcji fizycznych i chemicznych sterowany przez wszechobecne słońce, ale nie jest on regulowany przez procesy życiowe” (s. 132). Autor idzie tu „pod prąd” dzisiejszych przekonań, które nie tylko atmosferze przypisują pochodzenie biogenne (dla Lovelocka atmosfera jest warstwą ochronną, wytworzoną przez biosferę, i spełniającą dla niej takie

same funkcje, jak na przykład futro dla ssaka), ale i w wielu kopalnych i współczesnych osadach widzą wynik działania systemów biologicznych (głównie bakterii, ale i innych, np. właśnie koralu). Autor uważa jednak, że tempo wytrącania się węglanów zależy tylko od stężenia CO_2 w wodzie i powietrzu, pisząc, że i bez raf koralowych „węglany byłyby ciągle odkładane na dnie, choć może nie w tym samym miejscu” (s. 145). Myślę, że nie jest to prawda. Biosfera nie jest systemem biernie reagującym na procesy abiotyczne, ale aktywnym i twórczym elementem utrzymującym od paru miliardów lat powierzchnię naszej planety w całkowicie sztucznym i niestabilnym stanie, nie wyprowadzalnym z fizycznych warunków wody i powietrza. By to lepiej sobie uzmysłowić wystarczy podać kilka danych. Jest znanym, i uznanym faktem, że gdyby nie działalność biosfery dzisiejsza Ziemia miałaby w powietrzu 98% CO_2 (zamiast obecnych 0,03%), a ciśnienie atmosfery miałoby 65 barów zamiast 1! Tlen i azot występowałyby w ilościach śladowych. Nie byłoby wody i nawet skład wierzchniej warstwy litosfery byłby inny niż obecnie. Czy trzeba bardziej podkreślać znaczenie biosfery dla rozwoju Ziemi? Myślę, że Colinvaux zagalopował się w swej chęci udowodnienia tezy, że życie nie zmienia zasadniczo warunków na naszej planecie. Stephen Jay Gould napisał kiedyś artykuł o „odwiecznych metaforach paleontologicznych” [4]. Twierdził w nim, że pewne postawy i, często nieuświadomione, stereotypy trwają w myśli ewolucyjnej przez dziesięciolecia, a nawet wieki, i że co więcej, są to w istocie wszystkie teoretycznie możliwe postawy, jakie dają się sformułować. Że z pełnego spektrum odpowiedzi na zagadki natury wybierane są wszystkie konfiguracje, że odpowiedzi te formalizują się, powstają szkoły i zwalczające się kierunki i że stan taki trwa niemal niezależnie od dokonywanych odkryć i nowych teorii. Spór Cuviera z Lamarckiem i dzisiejsza dyskusja punktualistów z gradualistami to przykłady takiego właśnie trwania pewnych postaw. A jeśli tak jest — dodajmy — to powinno nas to skłaniać do pewnego eklektyzmu, gdyż optowanie za jednym rozwiązaniem prowadzić może do zasklepiania się w ramach jednej z „odwiecznych metafor”. Colinvaux dzieli rzecz jasna od Chambersa przepaść. Jeden jest wybitnym i przenikliwym profesjonalistą, drugi naiwnym choć czytany samoukiem. Daty wydania ich książek dzieli też 140 lat. Ale jeden i drugi tkwi w tej samej metaforze, dla obu odpowiedzią na nieprzeniknioną złożoność Natury zdaje się być prosta, a więc i uproszczona, konstrukcja. Dzięki oczywistym błędom Chambersa możemy dostrzec, na czym polegają znacznie trudniejsze do wyłowienia uproszczenia Colinvaux. Czytajmy więc stare książki. Uczmy się na cudzych błędach.

LITERATURA

1. Colinvaux P. — *Dlaczego tak mało jest wielkich drapieżników? Eseje ekologiczne*. Tłum. J. Gliwicz, Z. M. Gliwicz i J. Pijanowska, PWN, Warszawa, 1985. (*Why big fierce animals are rare. An ecologist perspective*. Princeton Univ. Press, Princeton, New Jersey, 1978).
2. Chambers R. — *Vestiges of the natural history of creation*. J. Churchill, London, 1844.

3. Jablonski D., Sepkoski J. J., Bottjer D. J. Jr., Sheehan P. M. — *Onshore-offshore patterns in the evolution of Phanerozoic shelf communities*. Science 222: 1123-1125, 1983.
4. Gould S. J. — *Eternal metaphors of paleontology*. W: *Patterns of evolution, as illustrated by the fossil record*. A. Hallam (red.) Elsevier, New York, 1977.

DYSKUSJA I KRYTYKA

BOŻYDAR SZABUNIEWICZ

O SUBIEKTYWNOŚCI — OBIEKTYWNIE

Mianem subiektywności obejmujemy tu całość tego, co subiektywnie i świadomie odczuwamy, z czego zdajemy sobie sprawę i co popularnie bywa nazywane psychiką, życiem wewnętrznym czy „życiem duchowym”. Termin życie duchowe ujęto w cudzysłów, ponieważ obiektywnie nie da się stwierdzić istnienia duszy czy duchów. Zwrot ten jest raczej bliskoznaczny terminowi życie umysłowe. Należy zdawać sobie sprawę, że — obok czucia subiektywnego, uświadamianego — w naszym organizmie toczą się bardzo liczne procesy odczuwania i reagowania nie uświadamiane, np. powodowane zmianami napięcia ścian żył i tętnic, zmianami prężności CO₂, zmianami chemicznymi i mechanicznymi w środowisku jelitowym i wielu, wielu innymi.

Do bardzo istotnych cech subiektywności należy indywidualność. Subiektywność obejmuje zjawiska odczuwane tylko i wyłącznie przez danego osobnika. Nikt inny nie ma bezpośredniego wglądu do tego wewnętrznego świata. Bywamy przekonani, że wiemy co inni czują, ale tak jest tylko pozornie. Wejrzeć innemu do „duszy” nie da się. Nasze przekonanie jest tylko subiektywnym wyobrażeniem, które wytwarzamy w ośrodkach własnego mózgu. Wyobrażenie to tworzymy sobie dostrzegając zachowanie się innego człowieka i jego odpowiedzi na bodźce. Osobnik nie reagujący wygląda na nieprzytomnego lub zgoła martwego. Mózg jest organem odruchowego reagowania, kształtuje rozliczne ruchowe odpowiedzi. Toteż jego aktywność bywa uzewnętrzniona. Uzewnętrznienie to nazywamy ekspresją procesów mózgowych. Może ona przybierać postać zachowywania postawy, ruchów, gestykulacji, mimiki, mowy, zmian pracy serca, oddechu. Człowiek swoją wolą może przytłumić niektóre z tych odpowiedzi, ale nie wszystkie.

Każdy z nas żyje więc we własnej, z różnym natężeniem odczuwanej subiektywności i jest w jej zakresie w pewien sposób izolowany. Subiektywność ta nie pojawia się ani w chwili zapłodnienia macicznego jaja, ani w chwili urodzenia, ale formuje się stopniowo wraz z uświadamianą pamięcią w ciągu pierwszych lat życia. Potem, z przerwami snu nocnego i innych rodzajów utraty przytomności, utrzymuje się przez całe życie. Subiektywność nie bywa więc „nadana”, człowiek kształci ją w sobie.

Miejszem powstawania świadomych odczuwań są organiczne struktury tkanki mózgowej. Kształtowanie, utrzymanie przy życiu i aktywności tych struktur wymaga stałego podtrzymywania, jak dopływu krwi i różnych bodźców. Pięciominutowe zatrzymanie dopływu krwi do niektórych ośrodków mózgu może powodować nie tylko zatrzymanie ich aktywności, ale może doprowadzić do zmian nieodwracalnych, tj. do ich śmierci.

Dwa zasadnicze czynniki umożliwiają kształtowanie się subiektywności. Zasadniczym tłem jest to, co nazywamy dziedzicznością albo informacją genetyczną. Z wyjątkiem par bliźniąt jednojajowych, nie ma dwu ludzi o identycznych cechach dziedzicznych. W zasadzie każda żywa jednostka ma określone własne ukierunkowanie rozwojowe. Pod wpływem takich samych warunków bytowych i innych czynników działających z zewnątrz każdy osobnik reaguje indywidualnie.

Na to indywidualne dziedziczne tło działa pozaustrojowe otoczenie. Związek organizmu reaguje na te wpływy i odpowiednio do nich kształtuje własną osobowość. Reagowanie nie jest „samą” funkcją. Jest ono równoczesne ze wzrostem lub formowaniem funkcjonalnych strukturalnych dróg. Każda aktywność biologiczna wymaga specjalistycznych struktur organicznych. Toteż po każdej aktywności w ożywionych strukturach pozostaje poczynnościowy ślad, rodzaj biologicznej pamięci. Reagowanie jest połączone z wytyczaniem dróg dla późniejszych odpowiedzi. W utrwalaniu pamięciowych torów wyspecjalizowana jest tkanka nerwowa. Wiedza ludzka zdołała odsłonić niektóre przyczynowe ciągi obu powyższych czynników, genetycznego i życiowo-funkcjonalnego.

Tak więc w organizmie znajdują się struktury, których aktywność jest związana z pojawianiem się subiektywnych doznań. Doznania te mogą obejmować czucie różnych części ciała, ale samo pojawianie się subiektywności jest związane z aktywnością tylko pewnego regionu, który w pewnym rozumieniu można by nazwać „organem subiektywności”. Jakkolwiek doznania subiektywne innego osobnika są w zasadzie dla naszych zmysłów bezpośrednio niedostępne, ale istnieją sposoby, przy pomocy których można subiektywne zjawiska poddać eksperymentom. Zrozumienie tych okoliczności nie jest łatwe. Warunkiem poprawnego ich ujęcia jest zdanie sobie sprawy, że subiektywność nie jest obiektywnie zachodzącym zjawiskiem, a tylko tym, co dany osobnik sam tylko odczuwa we własnym wnętrzu. Następujące fakty świadczą o istnieniu koniecznego związku ściśle określonych struktur organicznych z określonymi rodzajami wewnętrznych doznań.

1. W niektórych przypadkach eksperymentator może posłużyć się subiektywnością innego osobnika jako sprawdzianem. Oto np. lekarz bada czucie skóry człowieka i działa „punktowymi” bodźcami na różne okolice ciała. Bodźce mogą mieć charakter mechanicznego dotyku, lekkiego bólu czy zmian temperatury. Odpowiedzi słowne pacjenta stanowią tu miarę. Są one ekspersją wewnętrznych fizjologicznych stanów mózgu pacjenta, które przebijają do jego subiektywności. Podobnie w badaniu wzroku czy słuchu wypowiedzi pacjenta mogą być miarą pracy narządów czucia.

2. Zastosowanie bodźców czuciowych wyzwała więc aktywności mózgu, „przebijające” do subiektywności. Obok subiektywnych przejawów tej akty-

wności, w określonych miejscach kory mózgu pojawiają się typowe zmiany elektryczne (elektrofizjologiczne). Zmiany te mogą być udostępnione obiektywnej obserwacji. Mowa tu o zmianach fizjologicznych dających się obserwować obiektywnie, nie subiektywnych. Zmiany elektryczne mogą być systematycznie odbierane za pomocą umieszczonych na stałe elektrod u zwierząt, ale też w niektórych okolicznościach i u ludzi.

Gdy eksperymentator pobudza „punktowo” skórę, dochodzi nie tylko do występowania wrażenia, ale w ściśle określonym miejscu mózgu pojawiają się typowe (u zwierząt i ludzi podobne) „fale elektrofizjologiczne”. Przyjęto więc sądzić, że punkty czuciowe skóry są „reprezentowane” przez punkty w korze mózgu. Pozycje „punktów” w korze są topograficznie uporządkowane. Całość czucia skóry połowy ciała jest reprezentowana przez ściśle zlokalizowany „rzut” w typowym polu powierzchni półkuli mózgu. Reprezentacja ma postać cienkiego pasa substancji szarej, o specjalnie zróżnicowanej strukturze (cytoarchitektonice). Znajdujemy tam reprezentację czuciową języka, warg i twarzy, kończyn górnych z tułowiem, kończyn dolnych i okolicy płciowej. Przy tym czucie lewej strony ciała jest reprezentowane w prawej półkuli, prawej strony w półkuli lewej.

Podobne topograficznie ułożone przedstawicielstwa istnieją dla odbiorczego pola wzrokowego (w płacie potylicznym) i akustycznego (w płacie skroniowym). Jeśli ze specjalnego aparatu działać pacjentowi punktem świetlnym w określone miejsce pola widzenia, odczuwa on świadomie ten punkt, a równocześnie w ściśle określonym „punkcie” reprezentacji korowej pojawia się elektryczna fala o typowej postaci.

3. Lekarze zajmujący się chirurgią mózgu nieraz mają przed sobą pacjentów z odsłoniętymi częściowo półkulami, np. w okolicy czuciowej reprezentacji skóry, albo w sferze wzroku. Także u zwierząt, za pomocą umieszczonych na stałe elektrod, można doświadczać udostępnić różne okolice kory sztucznemu pobudzaniu. Operacje na mózgu u ludzi przeprowadzano u pacjentów przytomnych, przy miejscowym znieczuleniu. W takich okolicznościach można niekiedy działać na korę elektrycznymi bodźcami. Okazało się, że takie sztuczne pobudzanie jest odczuwane przez pacjenta. Nie czuje on bólu, ani niczego w czasie czy głowie. Natomiast w przypadku pobudzania reprezentacji korowej skóry czuje on dotykanie czy pocieranie skóry, chociaż nic skóry nie dotyka. W razie takiegoż pobudzania sfery wzrokowej, pacjent doznaje wrażenia światła w określonym miejscu pola widzenia. Nie odróżnia on tych wrażeń od rzeczywistych bodźców świetlnych. Wynika stąd jasno, że subiektywność wrażeń nie tworzy się w narządzie czucia, ale w określonych miejscach kory mózgu.

4. Brak struktur odpowiedniej „reprezentacji” korowej kompletnie znosi subiektywne odczuwanie. Ubytki niektórych miejsc kory mózgu zdarzają się u ludzi np. w wyniku wypadków drogowych lub postrzałów. Do niezbyt rzadkich przypadków należy tzw. porażenie połowiczne, będące następstwem uszkodzenia obszaru reprezentacji czucia skóry w jednej półkuli. Organy czucia skóry mogą wówczas u pacjenta działać prawidłowo, ale połowa ciała staje się subiektywnie niewrażliwa na ból (lekkie ukłucia), dotyk i temperaturę. Analogiczne, połowiczne porażenie zdarza się niekiedy

jako rezultat wylewów krwawych w okolicy pola wzrokowego. Narządy wzroku i drogi wzrokowe mogą w tych wypadkach funkcjonować prawidłowo, ale subiektywnie pacjent cierpi na szczególny rodzaj ślepoty. Jest niewrażliwy na bodźce świetlne w zakresie połówek pola widzenia obu oczu, gdy przeciwległe połówki percepują normalnie.

Ogólnie biorąc, nie może być wątpliwości, że pojawianie się subiektywnych wrażeń jest uwarunkowane aktywnością fizjologiczną zupełnie określonych struktur mózgu, różnych dla różnych rodzajów czucia. Przy tym cytoarchitektonika reprezentacyjnego pola dla każdego rodzaju czucia ma zupełnie swoisty charakter.

Nasuwa się pytanie, co to za rodzaj aktywności zachodzi w ośrodkach mózgu. Otóż elementami aktywnymi odruchowo są komórki nerwowe, neurony. Tworzą one zorganizowane zespoły. Neurony cechują się dwiema bardzo istotnymi ustrojowo cechami: ich odpowiedzi są „błyskawiczne” w porównaniu z „wegetatywnymi” odpowiedziami innych komórek, a także te odpowiedzi są trwale pamiętane. Gdy jednak chcemy wyobrazeniowo sięgnąć do istoty odpowiedzi zespołów neuronów, trafiamy na zakres zjawisk bardzo trudnych do uchwycenia.

Jakież są mianowicie sposoby międzykomórkowych oddziaływań? Otóż wiadomo, że komórki wpływają na siebie mechanicznie w bezpośrednim sąsiedztwie. Na odległość mogą wywierać wpływ chemiczny różnymi sposobami, np. jonowo, hormonalnie, neurotropowo, immunologicznie. „Błyskawiczne” działanie tkanki nerwowej jest zabezpieczone przekazywaniem impulsów, które dają się uchwycić i dokładnie rejestrować elektrofizjologicznie. Różne dane wskazują, że istnieją jeszcze inne mało lub w ogóle nam nieznane wpływy, jak np. indukcja krystaliczna lub epitaksja Distlera. Wiadomo, że neurony w swej działalności są organizacyjnie bardzo ściśle zespolone. Czy wiemy coś o tym zespoleniu? W tej mierze nasze wyobrażenia opierają się na analogiach. Asocjacje jednostek na zborne czynnościowo zespoły znamy chyba najlepiej z socjalnej aktywności w grupach zwierzęcych i ludzkich. Chociaż sami jesteśmy czynni społecznie, ale mechanizmy wzajemnych wpływów wydają się jeszcze warte dokładniejszego zbadania. Stosunki międzykomórkowe są dla nas wyobrazeniowo odległe. Wyłania się tylko mało sprecyzowane, ogólne pojęcie sił, które sprzęgają elementy w zbiorowej jednostce. Siły te nazywamy asocjacyjnymi. Ich różnorodność wydaje się bardzo wielka.

I tu stajemy przed istotnym zagadnieniem natury ogólnej. Oto materia występuje, w każdym razie w zajmowanym przez nas zakątku, stale pod postacią jednostek zbiorowych i zorganizowanych. Do takich jednostek należą atomy zbudowane ze składników subatomowych, związki chemiczne i kryształy, zbudowane z atomów i ich zespołów, komórki których składnikami są związki organiczne, zwierzęta i rośliny, będące zespołami komórek. Wszystkie te formacje powstają w rezultacie wzajemnych oddziaływań siłami asocjacyjnymi. Siły te, w sposób który trudno jest nam sobie wyobrazić, scalają każdą z tych jednostek, każdemu z jej elementów wyznaczają miejsce i funkcję w zbiorowości, sprawiają że w ramach jednostki nie ma zmian izolowanych, i powodują że całość jednostki działa zborne. W naszym

pojęciu działanie sił asocjacji musi być związane z jakimś rodzajem „wzajemnego odczuwania się” elementów. Taki rodzaj wzajemnego odczuwania się byłby swoisty dla elementów każdej zorganizowanej jednostki, żywej czy nieożywionej. U człowieka przybiera to formę szczególną i ma postać subiektywności.

Tak więc to, co pozwoliliśmy sobie nazwać „organem subiektywności”, jest formacją funkcjonalnie wyodrębnioną z populacji neuronów. Zważmy teraz, że całość ustroju człowieka jest również tego rodzaju formacją wyodrębnioną z przyrodniczego otoczenia. Każdy człowiek jest takim regionem, a poszczególni ludzie są oddzieleni od siebie pozajednostkowym „obiektywnym” środowiskiem. W tym środowisku ludzkie osobniki tworzą rodzaj formacji wysepkowych. Stąd, dla każdego osobnika indywidualnie, całość kosmosu dzieli się na dwie jakościowo różne regiony: region własny, organizacyjnie swoiście uporządkowany, wewnętrzny, i region „pozawysepkowy”. Obszar własny jest subiektywnie dostępny tylko wewnątrz. Obszar pozajednostkowy jest wspólny dla wszystkich, chociaż przez każdego inaczej odbierany czuciowo. Oba są zupełnie odrębne: lokalizacyjnie, organizacyjnie i funkcjonalnie. Oba te obszary są czuciowo dostępne dla żywych jednostek.

W pewnym schematycznym ujęciu można powiedzieć, że organizm jest wyposażony w dwa — dość odrębnego charakteru — organy czucia. Mianowicie w interoreceptory dla środowiska wewnętrznego (jak wspomniane wcześniej mechanoreceptory i chemoreceptory organów wewnętrznych) i w eksteroreceptory dla pozaustrojowego otoczenia (jak narządy wzroku, słuchu, smaku, dotyku itd.). Żywe jednostki nie mogą odczuwać swych stanów wzajemnie bezpośrednio, ale mogą wpływać na siebie poprzez „międzywysepkowe” otoczenie. Narządy reagowania jednostki mogą produkować zmiany swej postaci, emitować fale akustyczne, wydzielać substancje chemiczne i zmiany te mogą być przejmowane przez inne osobniki w otoczeniu. Narządy czucia bólu mają charakter zarówno intero- jak eksteroreceptorów. Ból indywidualnie wytycza czuciowo granice organizmu.

Pojęcie wysepkowości i istnienie — dla każdej jednostki indywidualnie — dwóch odrębnych światów: wewnętrznego nieobiektywnego i pozajednostkowego otwiera drogę dla zrozumienia mechanizmów odnoszenia się jednostki do otoczenia. Subiektywnie oba światy są dla człowieka rzeczywiste, chociaż różne. Zdanie sobie sprawy z ich istnienia jest warunkiem kluczowym obiektywnego podejścia do subiektywności.

Wszelkie próby pominięcia tych okoliczności i opisu zjawisk psychicznych na podstawie indywidualnych domniemań muszą prowadzić do niekończących się sporów i nieporozumień, ponieważ z wyobrażeniami związane jest słownictwo, które w tym zakresie wykazuje zastanawiające braki. Do tych zagadnień rzeczowe i trafne podejście mieli tylko wielcy klasycy marksizmu, jak F. Engels i W. Lenin. Z reguły używali też oni terminu „rzeczywistość obiektywna” przeciwstawiając to pojęcie temu, co każdy z nas indywidualnie doznaje.

Jeżeli powiadam „czuję zapach róży” albo „widzę gwiazdę”, czasowniki „czuć” i „widzieć” mają znaczenie określone. Za pomocą sygnałów słow-

nych wyrażam to, co odczuwam w swym wnętrzu. Osoby otoczenia mogą przejąć te sygnały i wytworzyć sobie wyobrażenie o moim interiorze.

Jeżeli zaś mówię „pies czuje zapach mięsa” albo „widzi kota”, te same wyrazy mają zupełnie inne znaczenie. Odnoszą się do tego, co zachodzi w świecie pozajednostkowym, obiektywnym. Rodzaj paradoksu polega na tym, że wypowiedzi są wprawdzie ekspersją tego, co zachodzi wewnątrznie i co czuję, ale nie odnoszą się do mojej subiektywności, lecz do otoczenia. Dla silniejszego kontrastu przedstawiliśmy przykład zwierzęcia, ale w równej mierze dotyczy to też innych ludzi.

Tak więc, te same wyrazy służą do określania zupełnie różnych wydarzeń. Liczne inne słowa, o zupełnie podstawowym znaczeniu, jak „być”, „rozpoznawanie”, „istnieć”, „prawda”, „rzeczywistość”, cechują się taką dwuznacznością. Zaskakującym faktem jest to, że człowiek nie zdaje sobie sprawy z istnienia tej dwuznaczności. W mowie potocznej to nie przeszkadza. Ale w rozumieniu przyrody i społecznego otoczenia łatwo powoduje różnice zdań.

Powstaje pytanie, jak to się dzieje, że intelekt człowieka, zdolny do niesłuchania subtelnego różnicowania, nie jest dokładny w tak zasadniczych pojęciowo problemach jak świat subiektywny i obiektywny, i nie rozróżnia ich w mowie? Przyczyny są złożone. Spróbuję je sformułować.

Mowa służy społecznie nie dla przesyłania sobie wzajemnie informacji o ludzkich interiorach, a tylko dla porozumiewania się o międzyludzkim środowisku. Rzecz jest skomplikowana okolicznością, że ekspresja słowna nie jest czystym odbiciem wrażeń z otaczającego środowiska, ale jest podbarwiona emocjonalnie ze strony informatora. Zawiera elementy wewnętrzne. W tej mierze łatwo zdać sobie sprawę, że istnieją jakby dwa kanały ekspresji wewnętrznych procesów: kanał sygnalizacji własnego interioru i kanał wiadomości o pozajednostkowym otoczeniu. Oba kanały są używane łącznie, a ich aktywność jest spleciona, ale mają odrębny charakter. Podbarwienie emocjonalne ujawnia się głównie przybieraniem postaw, mimiką i nie-słowną wokalizacją. Składowa ta najjawniej występuje u młodych, u których hamulce korowe działają niezbyt silnie. Typowo przedstawia się to w przybieraniu postaw przygnębienia, w postaci płaczu, w postaci radosnego pobudzenia ruchowego, śmiechu i okrzyków nie mających zdefiniowanego znaczenia o obiektywnym otoczeniu. Tymczasem ekspresja o świecie pozajednostkowym ma postać zdeterminowanych słów oznaczających konkretne przedmioty i wydarzenia.

Paradoksalność tych stosunków tkwi w tym, że subiektywność jest swego rodzaju następstwem wpływu przyrody na interior, więc jest powodowana przez elementy istniejące obiektywnie, ale sama nie jest zjawiskiem obiektywnym. Nie koniec na tym, gdyż fizjologiczne procesy wewnętrzne, powodujące występowanie zjawisk subiektywnych, niejako „powracają” do świata obiektywnego pod postacią zmian ekspresyjnych. Paradoksem chyba można też nazwać okoliczność, że psycholog winien być przyrodnikiem i materialistą, chociaż jego przedmiotem badań są zjawiska nie-obiektywne.

Dalszą komplikacją powyższych stosunków jest sposób ujmowania otoczenia przez intelekt. Układ nerwowy przejmuje nowe kompleksy bodźcowe

wedle uprzednio utorowanych pamięciowych wzorców. Dopiero pod wpływem dalszych bodźców zachodzi różnicowanie zgodnie z prawami powstawania odruchów warunkowych. Obrazy innych osób, a także licznych dalszych obiektów ulegają personifikacji, są ujmowane według własnych odczuwań obserwatora, u którego w ten sposób zaciera się różnica interioru własnego i innych.

O subiektywności dałoby się obiektywnie powiedzieć jeszcze niejedno. Nasuwa się tu sprawa mechanizmów społecznych, które u dzieci formują pierwsze i przejściowe fragmenty uświadamianych wyobrażeń i pamięci; dalej sprawa istnienia u człowieka swoistych nerwowych formacji, których aktywność bywa odczuwana jako wyobrażenia, a które u ludzi stanowią dodatkowy, wewnętrzny, napęd dla odruchowej działalności społecznej, ale też egoistycznej; wreszcie należy nadmienić zaniedbaną dziedzinę zjawisk z pogranicza przytomności i snu, które każdy z nas co dnia przeżywa. Jednak w obecnym artykule chcę się ograniczyć jedynie do wykazania, że nauki psychologiczne mogą i powinny wychodzić z pozycji obiektywnych, gdyż tylko na tej drodze możliwe jest uzgodnienie zapatrywań, znamienne dla innych zakresów wiedzy.

STEFAN M. JANION

Instytut Ekologii PAN

Dziekanów Leśny

INFORMACJA BEHAVIORALNA I DOSTOSOWANIA POPULACYJNE

Naturalna, zapewniająca ciągłość i rozwój życia na ziemi zmienność środowiska, przy współczesnym wykorzystywaniu osiągnięć techniki, podlega tak radykalnym przemianom, że wzbudza to pesymistyczne przewidywania dotyczące losów naszego gatunku. Niepokój budzą zagadnienia związane ze wzrostem demograficznym, przy braku pewności co do możliwości uzyskania przez człowieka takich przekształceń środowiska, które zapewniałyby dostarczenie, i co nie mniej istotne, równomierny rozdział środków zapewniających przetrwanie. Zwiększający się nadspodziewanie szybko przyrost demograficzny ujawnił, że typowe dla ludzkiego gatunku mechanizmy samoregulacji zawodzą. Zawodność ta, jak można sądzić, wynika przede wszystkim z zakłóceń właściwej wyłącznie dla naszego gatunku struktury kulturowej, która przejęła na siebie również i zadania mechanizmów jego samoregulacji. Ujmując to bardzo lapidarnie — kultura przy następujących zbyt gwałtownie przekształceniach środowiska fizycznego i społecznego nie spełnia poprawnie roli, jaką jest kształtowanie informacji socjalnej, tworzącej się w wyniku relacji międzysobniczych, relacji będących podstawowym ogniwem mechanizmów samoregulacji. Występujące tutaj zakłócenia i brak sposobów przeciwdziałania, np. w postaci optymalnych dla danych warunków doktryn społecznych, mogą doprowadzić do pogłębienia się impasu organizm-środowisko, potęgując nasz pesymizm związany z losami gatunku, do którego należymy.

Wspomniane relacje międzysobnicze i związane z tym układy socjalne są właściwe wszystkim organizmom nas otaczającym. Istnieje tu jednak wyraźna, chociaż często trudna do uchwycenia, granica między człowiekiem i innymi gatunkami, tę granicę stanowią prawa doboru naturalnego. Człowiek uzyskawszy samoświadomość już tym prawom nie podlega, ale obowiązują one inne gatunki, zapewniając im trwałość i ciągłość funkcjonowania. Nasza zaborcza ekspansja skłania do poznawania i analizowania pełnego zakresu praw doboru naturalnego, być może z czasem w celu ich wykorzystania, ale przede wszystkim dla ich własnej ochrony. Jedną z istotnych spraw z tym związanych, której warto poświęcić więcej uwagi, są właśnie prawidłowości dotyczące relacji międzysobniczych w podstawowych, podlegających ewolucji jednostkach zbiorczych — populacjach.

Jeżeli podzielamy podstawowe tezy darwinowskiej teorii, że materialnymi

przyczynami ewolucji form żywych są: zmienność, dziedziczność, walka o byt i dobór naturalny, to przyjmujemy jednocześnie, że w świecie zwierząt jedyną informacją przekazywaną z pokolenia na pokolenie jest dziedziczność, a wszystkie nabyte w ciągu życia osobnika doświadczenia pozostają tylko jemu właściwe i nie są przekazywane następnym pokoleniom. Wynika stąd też, że wszystkie relacje między organizmami i środowiskiem są relacjami opierającymi się na zasadzie już istniejących (odziedziczonych) możliwości przystosowań organizmów do zmiennych czynników środowiska, a dzięki liczebności i różnorodności organizmów możliwa jest skuteczność działania doboru i zachowania ciągłości pokoleń. A zatem wymienione czynniki ewolucji mają tylko wówczas sens i mogą się realizować, kiedy odnoszone są do grupy (zbiorowości) organizmów.

Czy w takim razie przyjęty na podstawie założeń teorii paradygmat, że wszelkie doświadczenia nabyte w ciągu życia osobnika pozostają tylko jemu właściwe i nie są przekazywane do następnych pokoleń, skłania do redukcji procesów rozwoju wyłącznie do tego, co biologiczne, genetyczne? Czy należy przyjąć bez zastrzeżeń podstawowe twierdzenia socjobiologii, że działanie doboru naturalnego faworyzuje tylko takie układy, które są podporządkowane korzyściom osobnika, a właściwie jego genom? [1]. Czy też przyjąć, że informacja dziedziczna, podlegając prawom zbiorowości i realizując się poprzez te prawa, kształtuje innego rzędu mechanizmy, determinujące procesy przystosowawcze w kierunku optymalnego funkcjonowania zbiorowości i zgodnie z tym kształtuje „korzyści” osobnika? Problem ten był jednoznacznie interpretowany przez Petruszewicza [2]: „Fortytowanie, upośledzenie lub usuwanie odbywa się dopiero na wyższym poziomie, na poziomie życia populacji. Demon Darwina — dobór naturalny działając w ramach realizacji życia populacji w systemie populacja-środowisko usuwa z życia błędy wzbronione: osobnik z informacjami letalnymi ginie, jego właściwości nie są przekazywane dalszym pokoleniom. Toteż rzeczywiste sprzężenie zwrotne realizuje się dopiero na poziomie populacyjnym, ponadorganizmalnym, ten zaś poziom życia bazuje na realizacji jednostki organizm-środowisko”. Rozwijając dalej ten punkt widzenia i przyjmując, że przy stałych i niezmiennych właściwościach wszystkiego co żyje — tendencji do autonomii i uniezależniania się od wpływu czynników zewnętrznych (podstawowy warunek powstania i istnienia życia — dobór — raczej nie wyprzedzał jego powstania), mechanizmy doboru sprowadzają się do utrwalania i doskonalenia ciągłości trwania życia w zmiennych warunkach środowiska. W takim rozumieniu, dobór to selekcyjne naciski na osobniki, na ich zróżnicowaną reprodukcję i przeżywanie różnych genotypów, ale którego działanie może się spełniać jedynie za pomocą środowiskowych bodźców kształtujących określone reakcje osobnicze, relacje międzypersonalne i wreszcie efekt tych oddziaływań i oporu środowiska — samoregulację. Próby matematycznego modelowania następstw doboru, a więc z konieczności wprowadzenie szeregu uproszczeń, jak i związane z tym zbyt dowolne operowanie potencjałem genetycznym osobników, doprowadziło ostatecznie do nieomal całkowitego izolowania osobnika od jego środowiska. Stworzyło to przesłanki do założeń, że mogą istnieć „przystosowania wyraźnie niekorzystne z punktu

widzenia pojedynczego osobnika” i związane z tym pojęcie doboru grupowego, jak i „przystosowania dobre dla gatunku” oparte raczej na krańcowo holistycznym traktowaniu procesów biologicznych [3]. Natomiast sprowadzenie działania doboru do jego ponadorganizmalnej roli pozwala przyjąć, że organizm, jego właściwości ale też i nierozzerwalnie z tym związane jego reakcje na bodźce środowiska są tworzywem podlegającym działaniu doboru. Dzieje się tak dlatego że wszystko to co właściwe osobnikowi, co stanowi jego dziedziczną specyficzność, co jest właściwe wyłącznie jemu, to co w procesie transferu genów uzyskał, co jest jego genetyczną informacją, to wszystko nie wyraża się bezpośrednią transmisją jego genomu ale jego reakcjami na bodźce środowiska, w jakich egzystuje i w jakich może się realizować (a może się realizować tylko w środowisku i z udziałem współplemięnców). Wszystko to (informacja genetyczna) ujawnia się w czasie życia osobnika przez informację innego rzędu [4], a dopiero całokształt tych zjawisk podlega doborowi. Tą informacją innego rzędu jest informacja behawioralna.

Czym zatem jest informacja behawioralna? Jest to informacja zawarta w takich a nie innych reakcjach osobniczych na określone bodźce środowiska biotycznego i abiotycznego. Podłożem informacji behawioralnej są osobnicze cechy genetyczne, dziedziczne stanowiące przez reakcje osobnicze podstawę kształtowania się relacji środowiskowych — międzyosobniczych. W relacjach tych zawarta jest wielokrotność reakcji (doświadczeń) współwystępujących osobników, zbiorowości która te relacje kształtuje. Zbiorowość spełnia tu rolę nie tylko stymulatora i kodyfikatora bodźców środowiskowych, ale i rolę optymalizującą skuteczność reakcji osobniczych — skuteczność ta jest kontrolowana przez dobór, kształtując informację behawioralną. Stwarza to przesłanki do założenia (nie podważając paradygmatu o nie dziedziczeniu cech nabytych, nie genetycznych), że nabyte w ciągu życia osobnika doświadczenia mogą utrzymywać się w zbiorowości jako przechodzące z pokolenia na pokolenie międzyosobnicze relacje — być może wyprzedzając faworyzowanie przez dobór zmian biologicznych, genetycznych [5].

Doświadczenia osobnicze to nic innego jak określone reakcje na określone bodźce, to funkcjonowanie organizmu w środowisku i podstawa kształtowania się relacji między osobnikami i środowiskiem, a więc i relacji międzyosobniczych. Na doświadczenia te składają się wszelkie czynniki środowiskowe, wszystko to co leży poza organizmem i stanowi możliwą do odebrania, zdeterminowaną genetycznie właściwościami dziedzicznymi, zbiorowością, zakresem bodźców sygnałów — informację. Bodziec może przekształcić się w informację tylko wtedy, kiedy zostanie odebrany (tylko wówczas staje się informacją), a informacja żeby spełnić swoją rolę musi się przekształcić w określoną reakcję. Tak więc z otaczającej rzeczywistości organizm odbiera tylko to na co jest w stanie zareagować, cała reszta poprostu nie istnieje, co znaczy jednocześnie, że każdy organizm nieco inaczej reaguje na te same bodźce. Przekształcenie się informacji w skuteczną optymalną reakcję uwarunkowane jest, jak już wyżej wspomniano, szeregiem właściwych osobnikowi różnorodnych dziedzicznych cech, ale jej ujawnienie, kształt i zakres realizacji uzależnione są od już istniejących lub kształtujących się relacji (uzależnień)

między organizmem i środowiskiem. Zmiana bodźców środowiska musi powodować zmianę reakcji osobniczych, stąd każda skuteczna reakcja jest wyrazem dostosowania się organizmu do bodźców środowiska. Bez wątpienia, przyrost dostosowań do zmiennych czynników środowiska jest wprost proporcjonalny do genetycznej zmienności populacji, ale możliwości szybkich, w czasie odpowiednim do następujących w środowisku zmian, genetycznych dostosowań, jak i potencjalne ujawnienie takich możliwości są ograniczone. Na podstawie tego co dotychczas wiemy, środowisko jest jedynym źródłem bodźców i ono też formuje reakcje na nie, takim też środowiskiem jest zbiorowość (populacja, integron). To środowisko, to określony poziom integracji międzyosobniczej (struktury), zależny od wyselekcjonowanych w ciągu życia wielu pokoleń, stale weryfikowanych w walce o byt reakcji osobniczych, doświadczeń kształtujących wypadkową międzyosobniczych relacji [6]. To wypadkowa tych relacji stanowi o dostosowaniu populacji do aktualnych warunków środowiska. Zakres przystosowań, jak wspomniano, do zmiennych czynników środowiska jest wprost proporcjonalny do genetycznej zmienności i stałe odchylenia od tej zasady, wywołane tak zmiennością organizmów jak i środowiska, uruchamiają odpowiednie umożliwiające funkcjonowanie populacji, mechanizmy zachowawcze. Jednym z nich jest samoregulacja. Wiąże się ona bezpośrednio z tempem utrwalania się innych, „nowych” reakcji i relacji międzyosobniczych w zmienionych warunkach [7]. Samoregulacja jest bowiem określonym sposobem realizowania się prawidłowości doboru w czasie życia osobnika, pokolenia, w sekwencji — osobnik jego reakcje („egoistyczna” obrona osobniczych tendencji do autonomii) — relacje międzyosobnicze (kształtowanie zharmonizowanych relacji minimalizujących napięcia międzyosobnicze, hamowanie dalszych zmian) — osobnik jego reakcje (powtarzalność już wykształconych reakcji, ich utrwalanie się).

Jaką rolę zatem spełniają relacje międzyosobnicze — informacja behawioralna w dostosowaniu populacji do zmiennych czynników środowiska? Można przyjąć, że określone przekształcenia reakcji osobniczych i relacji międzyosobniczych, zmiany informacji behawioralnej, to szybkie dostosowanie populacji do zmiennych czynników środowiska. Dzięki tym przekształceniom mogą być niwelowane, neutralizowane takie bodźce, które mogłyby zahamować reprodukcję (rozwój) populacji, przez co bez zmian informacji genetycznej zachowana zostaje ciągłość jej pokoleń. Dzięki temu też, dzięki praktycznie nieograniczonym możliwościom zmian relacji międzyosobniczych, zdolność skutecznego reagowania populacji na presję środowiska bez konieczności zmian genetycznych jest właściwie nieskończenie duża. Ale jednocześnie ukształtowane stereotypy zachowań, przechodzenie z pokolenia na pokolenie określonych typów międzyosobniczych relacji stanowią o podstawowych mechanizmach zachowawczych populacji, dzięki którym utrzymuje ona swoją autonomię i właściwości samoregulacyjne.

Wspomniane procesy, ich powtarzalność w czasie, mogą się realizować jedynie w takich warunkach, jak określona struktura powiązanych ze sobą przekazem informacji genetycznej i behawioralnej osobników, tworzących układ genetyczno-ekologiczny — populację. Jest to struktura dążąca stale, dzięki mechanizmom doboru, do kształtowania się relacji międzyosobniczych za-

pewniających skuteczność, optymalizację (dostosowanie) reakcji osobniczych — formowanie się stereotypów zachowań i kształtowanie się mechanizmów samoregulacji (powtarzalność stereotypów, zachowawczość struktury), dążących do minimalizacji napięć międzyosobniczych umożliwiających optymalną reprodukcję.

LITERATURA

1. Wilson E. O. — *Sociobiology. The new synthesis*. The Belknap Press of Harvard University Press, Cambridge Massachusetts and London, England, 1975.
2. Petruszewicz K. — *Osobnik, populacja, gatunek*. PWN, Warszawa, 1978.
3. Łomnicki A. — *Dobór naturalny, ograniczony wzrost i regulacja wielkości populacji*. Kosmos 6: 539-554, 1976.
4. Janion S. M., Malinowski W. — *Alterations of group size in populations of white mice (*M. musculus* L.) caused by ultrasounds*. Bull. Pol. Acad. Sci. 32(7-8): 251-255, 1984.
5. Mayr E. — *Populacje, gatunki i ewolucje*. WP, Warszawa, 1974.
6. Janion S. M., Malinowski W., Polak B. — *Organizacja populacji. Uwagi na tle dorobku prof. K. Petruszewicza*. Kosmos 32: 51-55, 1983.
7. Janion S. M. — *Ecological control of parasite host system*. Pol. Ecol. Stud. 5(2): 61-96, 1979.

RECENZJE

R. Sheldrake — *A new science of life. The hypothesis of formative causation*. London 1982, II edition, Blond and Briggs.

Ostatnio Redakcja Biologii i Nauk Rolniczych PWN zwróciła się do mnie z prośbą o wyrażenie opinii na temat celowości tłumaczenia książki Ruperta Sheldrake'a "A new science of life. The hypothesis of formative causation" pod kątem jej przydatności dla polskich czytelników. W tej sprawie wypowiedziałem opinię pozytywną, mimo iż w zasadniczych kwestiach, dotyczących wyjaśniania zjawisk życiowych, moje zapatrywania różnią się istotnie od hipotezy „przyczyny formotwórczej” (hypothesis of formative causation). Dr Sheldrake atakuje neodarwinizm (ewolucjonizm syntetyczny), podczas gdy w moim przekonaniu jest to nadal jedyny system teoretyczny pozwalający zrozumieć rozwój i współczesny obraz świata istot żywych. Hipoteza przyczyn formotwórczych nawiązuje do twierdzeń metafizycznych, ja zaś uważam, że wyjaśnienia naukowe i metafizyczne są tak odmienne, że w ogóle nie mają żadnych punktów wspólnych. Autor książki "A new science of life" postuluje jako zjawisko powszechne dziedziczenie własności nabytych w życiu osobniczym. Mnie się natomiast wydaje, że nawet jeśli takie procesy zachodzą, ich znaczenie dla zjawisk rozwojowych tak osobniczych, jak i filogenetycznych jest minimalne. Co więcej, mimo że Rupert Sheldrake swoją hipotezę przyczyny formotwórczej nazywa dumnie „nową nauką o życiu”, jest ona w istocie udoskonaloną wersją koncepcji psycholamarckowskich, które można nawet wyprowadzić od samego Jana Baptysty Lamarcka (1809) a już z całą pewnością od Richarda Semon (1888, 1904).

W "A new science of life" dr Sheldrake stara się przede wszystkim dać nową interpretację zjawisk morfogenezy, wolną jak pisze od interpretacji mechanicznych i witalistycznych. Jego hipoteza przyczyn formotwórczych jest jednak tylko dalszym etapem rozwoju filozofii holistycznej, bliska poglądom Alfreda N. Whiteheada. Mimo tych zastrzeżeń i krańcowo odmiennych poglądów, jestem przekonany, że książka dra Ruperta Sheldrake'a zasługuje na przekład, a więc szerokie udostępnienie czytelnikom polskim. W związku z tym w dalszej części recenzji przedstawię jej przewodnie idee i przytoczę argumenty, które przemawiają za jej tłumaczeniem.

Teorie morfogenezy można podzielić na trzy grupy: mechaniczyczne, witalistyczne i organizmalne. Dr Sheldrake przeprowadza krytykę zarówno mechanicyzmu (do którego zalicza neodarwinizm i teorię syntetyczną), jak i witalizmu. Odrzuca witalizm przede wszystkim z uwagi na założenia możliwości działania „niepodobnego na niepodobne”. Według dra Sheldrake'a jedynie płodny eksperymentalnie i teoretycznie jest organizmalizm, który stworzył m.in. pojęcie „pola morfogenetycznego”. Odpowiednikiem pola morfogenetycznego była koncepcja „chreade” wprowadzona przez C. H. Waddingtona. Każdy rozwój osobniczy oznacza skanalizowany proces prowadzący do określonego punktu końcowego. Hipoteza przyczyn formotwórczych (formative causation) zakłada, że pole morfogenetyczne odgrywa podstawową rolę w rozwoju wszystkich organizacji — od kryształów do psychiki i to zarówno w czasie, jak i w przestrzeni. Mimo tej samej nazwy, „pole morfogenetyczne” u Sheldrake'a ma inne znaczenie niż u jego poprzedników w nurcie organizmalnym, na przykład u C. H. Waddingtona i L. Bertalanffy'ego. Pole morfogenetyczne jest uniwersalną przyczyną formotwórczą porządkującą wszystkie systemy, które z punktu widzenia energetycznego są nieokreślone, bądź pro-

babilistyczne. Powtarzanie postaci i wzorców behawioralnych u form żywych jest możliwe dzięki temu, że kolejno powstające pokolenia znajdują się pod stałym działaniem pól morfogenetycznych. Autor uchyla się jednak od odpowiedzi na jakiej drodze pojawiają się nowe formy i wzorce behawioralne.

Dzięki działaniu pól morfogenetycznych występuje dziedziczenie cech nabytych. W przekazywaniu własności dziedzicznych szczególna rola przypada wzrocom „aktywności oscylacyjnych” w ramach systemu nerwowego. Specyficzny rezonans ma miejsce między osobnikami o zbliżonej strukturze genetycznej, żyjącymi w tym samym środowisku. Jest on mniej specyficzny jeśli mamy do czynienia z zróżnicowanymi rasami występującymi w różnych środowiskach.

Hipotezę przyczyn formotwórczych Rupert Sheldrake rozciąga na zjawiska ruchowe i mechanizmy ich kontroli. Ruch komórek, względnie całych organizmów, jest interpretowany jako przejście od morfogenezy do zachowania się. Pole morfogenetyczne kontroluje zmiany kształtu, a podczas ontogenezy „pole motoryczne” — wszelkie przejawy ruchu. Pola motoryczne, podobnie jak pola morfogenetyczne, mają strukturę hierarchiczną i są podporządkowane głównym celom życiowym organizmu — rozwojowi, przeżyciu, reprodukcji. U roślin podstawowe funkcje życiowe są związane z procesami morfogenetycznymi, u zwierząt natomiast zależą od ruchu. Nawet wówczas, kiedy zwierzęta są nieruchome ich życie warunkują funkcje serca, mięśni oddechowych, perystaltyka jelit itd. Pola motoryczne są związane z systemami sensorycznymi, a u form bardziej rozwiniętych — z określonymi zmysłami. W ten sposób realizuje się związek między morfogenezą, ruchem i behawiorem.

W swej książce dr Sheldrake dużo miejsca poświęca problematyce uczenia. Określony wzorzec zachowania, jeśli jest dostatecznie często powtarzany, wywołuje „rezonans morficzny”. Oznacza to, że sposób behawioru przenosi się w czasie i przestrzeni. Najbardziej znanym przykładem jest sprawa opanowywania przez szczury określonego typu labiryntu. Zwierzęta, twierdzi Sheldrake, które w Londynie nauczyły się rozwiązywać zadanie, ułatwiają rozwiązanie tego samego zadania przez inne szczury w każdym miejscu na Ziemi. Jest to nawiązanie do starych doświadczeń Williama McDougalla. Dzieci uczą się obcego języka w obcym kraju szybciej nie tylko dlatego, że mają z nim wszechstronny kontakt, ale dlatego że są poddawane jednocześnie rezonansowi morficznemu.

W telepatii istnieje wiele anomalii, które nie są wyjaśnione przez naukę. Jedną z nich jest telepatia. Sheldrake swoją teorią stara się objąć również zjawiska parapsychologiczne. Pole motoryczne może oddziaływać na rzeczy oddalone w czasie i przestrzeni. Na tej drodze można wytłumaczyć niektóre zjawiska z zakresu psychokinezy. Telepatia natomiast byłaby rodzajem rezonansu morficznego. Taki rezonans zachodziłby między złożonymi systemami, jakimi są mózgi. W przypadku innych zjawisk paranormalnych Sheldrake zachowuje daleko idącą powściągliwość. Uważa np., że jego teoria nie obejmuje zjawisk określonych jako jasnowidztwo.

W ostatnim rozdziale Sheldrake twierdzi, że jego hipoteza przyczyn formotwórczych godzi naukę z metafizyką. Po pierwsze modyfikuje materializm w tym sensie, że ogranicza przyczynowość. Świat jest materialny, ale jego formy organiczne i nieorganiczne powstały w wyniku przypadku, a ich istnienie i powtarzalność w czasie nie może być wyjaśnione przez znane prawa fizyki.

Po drugie, wprowadza świadomość jako pozafizyczną formę przyczynowości. W tym wypadku nie chodzi o dualizm ontologiczny lecz o fakt, że świadomość staje się przyczyną twórczą nie jako świadomość indywidualnego organizmu (rzeczy), ale jako immanentna własność Wszechświata.

Po trzecie, nadaje hierarchii, jako immanentnej własności natury, znaczenie czynnika twórczego, który może tworzyć nowe formy. Świadomość transcendentna nie rozwija się, ani nie podąża do celu, bo sama jest własnym celem. Wszechświat dzięki temu może ciągle ewoluować, ale jest to proces przypadkowy, bez żadnego kierunku. Jest to czwarte stwierdzenie metafizyczne, które afirmuje przyczynową skuteczność samej świadomości.

Podobnie jak Whitehead i Bertalanffy, Sheldrake jest zdecydowanym antyredukjonistą. Wszelkie rzeczy i systemy złożone, do których należą również układy żywe, nie mogą być adekwatnie wyjaśniane na podstawie poznania ich elementów. Spojrzenie od „podstawy do góry” nic tu nie wnosi. W przyrodzie żywej nie mamy dualizmu, ale mamy do czynienia z hierarchią układów. Wyższy system organizacji narzuca niższemu formy istnienia, a nie odwrotnie. Nie oznacza to jednak ostrej granicy między biologią i fizyką. Biologia zajmuje się „dużymi organizmami”, a fizyka bada „małe organizmy”. W myśl hipotezy Sheldrake’a, pole morfogenetyczne nie oddziałuje więc na drodze energetycznej.

W Polsce, w środowisku naukowym i pozanaukowym, największym uznaniem cieszy się redukcjonizm i mechanicyzm. Przekład książki Sheldrake’a byłby pomocny w wykazaniu, że nawet biochemik może reprezentować krańcowo odmienną metodologię. Istnieje też drugi, szerszy intelektualnie powód przekładu „A new science of life”. Na początku XX wieku wydano po polsku najważniejsze dzieła Henri Bergsona. „Ewolucja twórcza” miała aż dwa wydania — I wydanie w 1912 roku, II wydanie w 1957.

Twórczość Bergsona była reakcją na skrajny determinizm mechanicystyczny i darwinizm oraz afirmację procesów życiowych, „świadomości” jako zjawisk swoistych, nie dających się zredukować do praw fizykalnych.

Jestem zdania, że podobne czynniki są źródłem hipotezy przyczyny formotwórczej Sheldrake’a. W ostatnim półwieczu biologia rozwijała się pod przemożnym wpływem metodologii redukcyjnej. Przy niewątpliwych sukcesach, metodologia ta ma oczywiste ograniczenia i pozostawia szerokie obszary zjawisk niewyjaśnionych. Krytyka Sheldrake’a mechanicyzmu i redukcjonizmu współczesnego jest uzasadniona i celowa. Mam jednak wątpliwości czy zdoła on zdobyć taką sławę i taki wpływ intelektualny jak Bergson. Nie sądzę, też, o czym pisałem na początku recenzji, aby interpretacja spirytualistyczna, która zakłada, że świadomość transcendentna jest uniwersalną siłą sprawczą wszelkich form wyżej uorganizowanych, była rozwiązaniem luk interpretacyjnych współczesnej nauki.

Idee przedstawione przez Sheldrake’a są jednak przejawem narastającej mody intelektualnej na krytykę mechanicyzmu, neodarwinizmu itd. Społeczeństwo nasze miało możliwość śledzić twórczość Bergsona w przekładach. Uważam więc, że powinno mieć możliwość zapoznania się z nową falą „konceptji świadomościowych”, których wyrazem jest hipoteza przyczyny formotwórczej Ruperta Sheldrake’a.

Leszek Kuźnicki

Freeman Dyson — *Origins of life*. Cambridge University Press, 1986. Str. X+82, cena £ 7,50.

Najpierw były komórki, (prakomórki), następnie enzymy, a dopiero na końcu geny. Taka jest koncepcja amerykańskiego fizyka Freemana Dysona, którego niewielka książeczka o powstaniu życia została wydana przez Cymbridge University Press. To niespełna stu-stronicowe dziełko jest owocem tzw. wykładów Tarnera, które autor wygłosił w lutym 1985 roku.

Życie zaczęło się — według Dysona — z chwilą pojawienia się homeostazy, która jest jego istotą. Prakomórka, składająca się z kilku tysięcy cząsteczek białkowych, mimo braku dokładnej kontroli ze strony nieznanego jej wówczas systemu replikacyjnego, potrafiła utrzymać stałość środowiska wewnętrznego. W bardzo wczesnych etapach ewolucji, gdy nie istniał jeszcze mechanizm dziedziczenia, siłą napędową przemian mógł być dryft genetyczny, tolerujący nawet duże błędy pojawiające się wśród prakomórek. To przypadek decydował o utrzymaniu się pewnych konglomeracji białkowych, a tempo ewolucji zależne było jedynie od częstości powstawania mutacji. Jednak z chwilą, gdy komórki zaczynały się dzielić,

gdy pojawił się najprostszy przekaz informacji genetycznej, która pierwotnie była jeszcze zakodowana w białkach, wówczas do działania przystępował dobór naturalny. Wygrywały te komórki, które dzieliły się sprawniej, efektywniej zdobywały pożywienie.

Na temat pochodzenia życia istnieje wiele teorii. Najstarszą z obecnie poważnie rozważanych jest koncepcja koacerwatów Oparina. Jej popularność przez długi czas była spowodowana jednak jedynie alternatywnością wobec biblijnego opisu stworzenia świata. Dopiero doświadczenia Millera i dalsze eksperymenty uzasadniły niektóre aspekty tej teorii, według której na ziemi najpierw pojawiły się komórki (koacerваты), a następnie enzymy. Oparin nie wspominał o replikacji, bowiem mechanizm ten w latach dwudziestych obecnego wieku był jeszcze nieznanym.

Niemiecki uczony Manfred Eigen jest autorem powszechnie obecnie znanej hipotezy, według której pierwszym przejawem życia była replikacja: najpierw więc geny, potem enzymy, a na końcu komórki. Według Cairnsa-Smitha życie pojawiło się dzięki katalitycznym właściwościom struktur ilastych, a więc najpierw glina, potem enzymy, następnie komórki, a na końcu geny. Pojawienie się życia było zdaniem Oparina i Eigena jednym ciągłym procesem. Cairns-Smith zakłada zaś, że zjawisko to miało charakter dwustopniowy, bowiem kwasy nukleinowe pojawiły się w końcowej fazie, zastępując w roli nośnika informacji istniejących już komórek pierwotne struktury ilaste.

Powróćmy teraz do koncepcji Dysona. Analiza związków między aparatem replikacyjnym a systemem metabolicznym nasunęła kiedyś matematykowi von Neumanowi porównanie do dwóch komponentów maszyn komputerowych, tzw. *hardware* i *software*. Pierwszy, *hardware*, przetwarza informacje, *software* zaś informacje przechowuje. W komórce odpowiednikiem *hardware* są białka, zaś *software* — kwasy nukleinowe. Dla sprawnego działania komputera niezbędne są oba komponenty. Ale urządzenie mające tylko *hardware* może wykonywać doskonale pewne czynności matematyczne. Urządzenie zaś składające się tylko z *software* nie potrafi uczynić pożytku ze zgromadzonych informacji. By tak się stało, musi ono wejść w kontakt z systemem zdolnym przetworzyć zmagazynowane informacje. *Software* jest więc obligatoryjnym pasożytem *hardware*.

Na podstawie takiej analogii Dyson uważa, że *software* komórki, jakim są kwasy nukleinowe, mogło spełniać swoje zadanie tylko wówczas, gdy istniał już system przetwarzający informacje, gdy komórkom znany był metabolizm. Podobnie przy budowaniu maszyn cyfrowych ludzie zawsze tworzyli najpierw *hardware*, dopiero potem nauczyli się konstruować *software*.

Porównania z wytworami ludzkiej techniki, aczkolwiek pomocne, nie rozwiązują jednak zagadki pojawienia się życia. Potrzebne są eksperymenty. Te również zdają się potwierdzać koncepcje Dysona. Uzyskanie aminokwasów jest łatwiejsze niż synteza nukleotydów. Powstanie tych ostatnich wymaga bowiem dość szczególnych warunków.

Dyson jest zwolennikiem koncepcji Oparina, wprowadzając do niej nowy element tłumaczący pojawienie się systemu replikacyjnego. Amerykański fizyk jest autorem modelu matematycznego, który podaje warunki, jakie winien spełniać pierwszy organizm zdolny do utrzymania homeostazy mimo braku systemu przekazującego informacje. Z wyliczeń wynika, iż dwa do dwudziestu tysięcy monomerów połączonych w kilkaset rodzajów polimerów białkowych są w stanie spowodować przejście układu od chaosu do porządku, od zaburzeń do homeostazy, która mogła się utrzymywać mimo wielu niedoskonałości bez konieczności sprawowania kontroli przez wymagający aparat replikacyjny. Ze względu na sprzeczność istniejącą pierwotnie między tolerancją na błędy a replikacją (niebezpieczeństwo tzw. katastrofy błędów), Dyson preferuje pogląd o dwustopniowym pojawieniu się życia: najpierw metabolizm, potem replikacja, będąca dziełem genów pasożytniczych na pierwszych homeostatycznych układach. W znanych nam komórkach *hardware* aparatu replikacyjnego realizujący informacje zawarte w DNA podlega dokładnej kontroli i nie toleruje błędów. Tę ostatnią cechę posiadały natomiast geny, które by powstać nie mogły tolerować wielkich odstępstw, lecz obecnie dzięki mutacjom dostarczają materiału do działania doboru naturalnego.

Intrygująca koncepcja Dysona jest daleka od potwierdzenia. Nie możemy być pewni, czy przyszłe badania nie podważą tej teorii. Ostatnie odkrycie enzymatycznej funkcji niektórych rodzajów RNA, zapoczątkowane przez badania Cecha i Grabowskiego są atutem w rękę zwolenników zakładających prymat kwasów nukleinowych przed białkami. Mimo zbliżania się do prawdy nigdy jednak nie odpowiemy do końca na to najbardziej istotne dla biologów pytanie.

Zadanie, jakiego podjął się Freeman Dyson nie było łatwe. I chociaż biologa może razić nazywanie wirusów czy prionów organizmami, to jednak wartość "The origins of life" upoważnia do polecenia jej luktury wszystkim, którzy będą mieli okazję zetknąć się z tym niewielkim dziełkiem.

Józef Dulak

Robert G. B. Reid — *Evolutionary theory. The unfinished synthesis*. Croom Helm, London, Sydney, 1985. Cena £ 25.00, str. 406.

Zdaniem Roberta Reida, „dziwaczność biologii polega na istnieniu tylko jednego paradygmatu tej nauki — syntetycznej teorii ewolucji... Traktowanie doboru naturalnego jako podstawowego czynnika ewolucji jest błędem... Dobór naturalny jest nową entełchią wytworzoną przez selekcjonizm... Trybunał doboru naturalnego jest zbyteczny... Dobór naturalny, podobnie jak śmierć i podatki nie bardziej tłumaczy ewolucję niż śmierć istotę życia, a podatki sposób bogacenia się... Neodarwinizm ma więcej wspólnego ze średniowiecznym scholastycezmem niż z nauką... Wiele atrybutów entełchii przypisać można zjawiskom, o których uczą biolodzy molekularni... Zjawiska, na których koncentrują swoją uwagę selekcyjniści wydają się być najmniej znaczące dla ewolucji, a podporządkowywanie wszystkiego milczącym wymaganiom redukcjonizmu jest patrzeniem przez niewłaściwy koniec ewolucyjnego teleskopu; jest to zarazem stanowisko antyintelektualne... Wielu ewolucjonistów przedkłada retoryczne zwycięstwa nad dowody naukowe, które świadczą przeciw selekcjonizmowi... Błąd darwinizmu polega na studiowaniu warunków ewolucji przy pomijaniu jej postępowego charakteru... Wiara, że zrekonstruowany neodarwinizm jest całkowicie wystarczającym wytłumaczeniem ewolucji to przykład przeżycia najlepiej przystosowanej do polemiki strony... Karol Darwin to mityczny bohater ewolucjonizmu... Ślepa wiara w zasadę brzytwy Ockhama, metafizyka redukcjonizmu oraz złudzenie Laplace'a stają na drodze holizmu... Złudzenie skończonej syntezy nakłada restrykcje na wolność myśli. Ograniczeń tych nieświadomi są zwolennicy neodarwinizmu. Selekcyjniści wskazują na debaty w ramach teorii doboru naturalnego, jako dowody wolnej i nieskrępowanej dyskusji, ale ta w rzeczywistości jest ograniczana martwymi rękami Karola Darwina... Synteza teorii ewolucyjnych dokonana w latach czterdziestych nie spełnia wymagań dialektyki heglowskiej..."

Powyzsze zarzuty i oskarżenia zawarte są w książce zatytułowanej "Evolutionary theory. The unfinished synthesis". Jej autor, Robert G. B. Reid, jest profesorem fizjologii zwierząt na Uniwersytecie Victoria w Kanadzie, a zarazem wykładowcą historii i filozofii biologii. Większość zarzutów wobec neodarwinizmu jest jego dziełem. Niektóre pochodzą od innych autorów, z których poglądami Reid sympatyzuje.

Autor książki usiłuje przekonać biologów, że holistyczne podejście do zjawisk biologicznych jest konieczne dla zrozumienia procesów ewolucyjnych. Całość jest czymś odmiennym od części, które ją tworzą. Właściwości całości nie można wyprowadzać jako bezpośrednich pochodnych właściwości składników. Z tego zdają sobie również sprawę biolodzy, których nie pociąga skrajny redukcjonizm. Holizm, często mający implikacje transcendentalne nie jest jednak podejściem naukowym, bowiem niemożliwe jest wykazanie słuszności powyższych twierdzeń. Redukcjonizm zaś jest metodą naukową i przyczynił się bez wątpienia do postępu w biologii.

Przedsięwzięcie kanadyjskiego biologa ma na celu przedstawienie „realistycznego holizmu”, który potrafiłby zapłacić luki w naszej znajomości przyrody, istniejące na skutek redukcjonistycznego rozpatrywania zjawisk biologicznych. Holizm ten ma być zarazem pomocny w wyjaśnieniu zjawisk, którym rzekomo teoria doboru naturalnego nie jest w stanie sprostać.

Książka ma jedną dużą zaletę dla czytelnika zainteresowanego historią biologii. Zwartą jest w niej krótki opis koncepcji ewolucji jakie istniały przed ukazaniem się „The origin of species”, oraz obszerna analiza myśli ewolucyjnej po tym wydarzeniu. Autor dokonał jednak wyboru tylko pewnej grupy poglądów, bowiem przez większość stron książki prezentuje koncepcje autorów, których wspólną cechą jest podejście holistyczne do zjawisk ewolucyjnych. Między obfite cytaty wplecione są często ostre uwagi, których część zaprezentowałem na wstępie.

Reid twierdzi, że holistyczne założenia doktryny ewolucji postępowej dostarczają wiadomości integrujących zmienność organizmów z ich ewolucyjną konsekwencją, informacji odmiennych od uzyskiwanych przez podejście *ad hoc* prezentowane przez selekjonistów. Kanadyjski biolog uważa, że niektóre z odrzucanych przez darwinizm koncepcji, dotyczących ewolucji o charakterze deterministycznym oraz ewolucji skokowej są słusznymi alternatywnymi wyjaśnieniami wobec teorii doboru naturalnego. Przez postęp ewolucyjny Reid rozumie zmiany w skomplikowaniu i efektywności organizacji organizmu, przejawiające się w podwyższonej przystosowawczości (adaptability). Dla określenia tych zmian stosuje termin „ewolucja stopniowa” (grade evolution), który ma wiele wspólnego z teorią Lamarcka.

„Samobójstwo Kammerera nie rozstrzygnęło sporu wokół dziedziczenia cech nabytych”. Taki jest pogląd kanadyjskiego biologa. I chociaż dziedziczenie takie nie zostało udowodnione, to jednak jego zdaniem intuicja Lamarcka podkreślająca aktywną rolę osobnika w ewolucji tłumaczy trwałość tej koncepcji. Robert Reid sądzi, że znaczenie organizmu w ewolucji przekracza jego właściwości genetyczne i reprodukcyjne. Homeostazy organizmu nie da się wytłumaczyć jedynie mechanizmem działania doboru naturalnego. Cechą homeostazy jest stałość, a ewolucja jest zmianą, jak więc mogły się pojawić warunki zapewniające homeostazę? (str. 295). Autor sądzi, że środowisko wewnętrzne organizmu zmienia się podczas ewolucji postępowej, w której istotną rolę odgrywa aktywność osobnika (str. 298). Niezależność organizmu od środowiska zewnętrznego to właśnie przystosowawczość (adaptability). Określenie to jest podobne w formie i znaczeniu do przystosowania (adaptation), ale zdaniem Reida oba wymagają oddzielnej definicji (str. 38). Adaptacja to zjawisko końcowe, kulminacja procesów genetycznych i selekcyjnych, zaś przystosowawczość jest efektem aktywnej odpowiedzi zwierzęcia bądź rośliny na zmiany w środowisku zewnętrznym, nieznane poprzednio organizmowi. Istotną rolę odgrywa w tym procesie bezpośredni wpływ środowiska (str. 297).

Ewolucja jest procesem zdeterminowanym (ortogenezą). Zmiany ortogenetyczne znajdują zdaniem Reida wytłumaczenie w badaniach Ohno nad duplikacją genów i w koncepcji nacisku molekularnego (molecular drive) Dovera. Prawa wzrostu, których Darwin nie potrafił wytłumaczyć umieszczając je poza działaniem doboru jako zmiany neutralne są przykładem takiej ewolucji (str. 178-200). Innym mogą być zmiany w epigenomie, które wywołane mutacjami w ważnych dla rozwoju genach wpływają na ewolucję organizmu. Mutacje tym samym stają się czynnikiem sprawczym ewolucji, jak sądzi Duńczyk S. Løvtrup, a przestaje być nim dobór naturalny, który jako trybunał drugorzędnej instancji staje się tłumaczeniem zbytecznym.

Ewolucyjna spirala, którą Robert Reid przedstawia w końcowym rozdziale ilustruje proces ewolucji gradacyjnej. Czynnikiem ewolucji są aromorfozy, zmiany behawioralne i wzrost przystosowawczości, większe wykorzystanie środowiska, ortogeneza, napęd molekularny, asymilacja genetyczna, nowe emergentne asocjacje organizmów (symbioza), zmiany epigenetyczne i fizjogeneza, czyli zmiany fizykochemiczne organizmu będące natychmiastową odpowiedzią na warunki środowiska. Izolacja składników tego schematu jako odrębnych mechanizmów ewolucji jest niemożliwa, bowiem zakresy przyczynowości wszystkich czynników ewolucji gradacyjnej nakładają się wzajemnie i tylko podejście holistyczne może przybliżyć zrozumienie.

Dobór naturalny nie został wyróżniony w schemacie, chociaż może być zawarty w asymilacji genetycznej, zmianach adaptacyjnych oraz przystosowawczych do szczególnych warunków. Spirala ta jest Tao biologii (sic!) (str. 356-357).

Robert Reid przyznaje, że redukcjonizm jest metodą naukową, a holizm — nie, i że neodarwinizm może być eksperymentalnie testowany. Wysuwa jednak propozycję „realistycznego holizmu”, bowiem dobór naturalny tłumaczy jego zdaniem nie najważniejsze aspekty ewolucji. Ewolucja postępową w rozumieniu holistów nie jest jeszcze wytłumaczeniem naukowym, lecz ten sposób podejścia jest stymulującym przewodnikiem, który naświetla podstawowe aspekty ewolucji, rzadko dotychczas zdaniem Reida rozważane. Genetyka mendlowska i biologia molekularna nie potrafią rzekomo udzielić wystarczającej odpowiedzi co do mechanizmów zmienności, jednak ślepa wiara w zasadę brzytwy Ockhama, przejawiająca się również w akceptacji doboru naturalnego jako wytłumaczenia najprostszego i tym samym wystarczającego dla zrozumienia większości przemian ewolucyjnych utrudnia przyjęcie stanowiska holistów. Reid swoją książkę chce wykazać, że polaryzacja metafizyki i biologii jest w konsekwencji absurdalna (str. 360). Zasada ewolucji postępowej (emergentnej) po jej pełnym zrozumieniu może stać się pomostem między światem obiektywnym a subiektywnym. Tym stwierdzeniem, wraz z mrozącą krew w żyłach metaforą o martwych rękach Darwina i apelem o zrzucenie łusek z oczu kończy swoje dzieło (str. 360-361).

Sądzę, że książka kanadyjskiego biologa nie znajdzie się w głównym nurcie rozlicznych dyskusji nad teorią ewolucji. Przekonanie o założonym „z góry” kierunku ewolucji, postępie determinowanym niesprecyzowanymi właściwościami organizmu czy negowanie roli genów nie przyciąga uwagi większości ewolucjonistów. W tłumaczeniu przyczyn homeostazy nie może uciekać się do lamarckowskiej koncepcji bezpośredniego wpływu środowiska i aktywnej roli organizmu w nabywaniu zmian. Debata nad teorią zaburzonej równowagi (punctuated equilibria) rozgrzewa umysły biologów, jednak luki w materiałach kopalnych zawsze pozostaną faktem, a opieranie teorii na tego rodzaju negatywnych przesłankach nie jest najlepszym dowodem. Nacisk molekularny nie musi być sprzeczny z działaniem doboru naturalnego, nawet Dover nie przeciwstawiał tych dwóch mechanizmów, a zjawisko duplikacji genów jest pomocne w rozumieniu sposobu działania doboru. „Trybunał” doboru naturalnego działającego dzięki zróżnicowanej rozrodczości jest konieczny, a redefinicja ewolucji jako zmian we frekwencji alleli w populacji przyczyniła się do poprawnego opisu wielu zjawisk ewolucyjnych, niezależnie od tego, czy taki sposób rozpatrywania zagadnienia niektórym się nie podoba, bądź okazuje się niewystarczający (np. dla E. Mayra).

Zjawisko symbiozy jest pomocne do tłumaczenia procesów ewolucyjnych w ramach teorii neodarwinowskiej. Przywiązywanie wagi do niepotwierdzonych doświadczeń nad dziedziczeniem cech nabytych, podkreślanie quasi-lamarckowskiej roli osobnika w ewolucji i wskazywanie na transmisję horyzontalną genów przez wirusy, jako istotnego „mechanizmu” ewolucji emergentnej jest nie do przyjęcia (str. 330).

Dopatrywanie się niesprecyzowanej celowości w syntezie olbrzymiej różnorodności przeciwciał przez układ immunologiczny zwierząt (str. 138, 328-330) jest wybraniem nie tylko niemożliwej do udowodnienia lecz i błędnej drogi. To właśnie redukcjonistyczny aparat biologii molekularnej pozwolił wyjaśnić przyczyny sprawiające, że możliwa jest odpowiedź humoralna na każdy nowy dla organizmu antygen. W mechanizmach tasowania (rearanżacji) genów, które zapewne zostaną lepiej poznane dzięki badaniu systemu immunologicznego kręgowców zmiennocieplnych (por. *Nature* 320:485, 546, 1986) szukać należy podłoża działania doboru naturalnego, preferującego najbardziej elastyczny system syntezy przeciwciał, mogący sprostać wymaganiom środowiska. Nie ma więc tutaj potrzeby odwoływania się do celowości, a trudności w tłumaczeniu różnorodności przeciwciał są przejawem pominięcia faktu, iż obecne cechy organizmów zostały ukształtowane w trakcie liczącej miliony lat historii.

Wbrew przekonaniu Roberta Reida większość biologów jest jednak nadal zainteresowana w rozwijaniu darwinowskiego paradygmatu. Nie każdemu łatwo przychodzi zgodzić się

z walką, jaka toczy się w przyrodzie, stąd chęć przypisania organizmom aktywnej roli w ewolucji. Nie każdy chce przyznać, iż różnorodność organizmów jest również dziełem przypadku, z którego korzysta Jóbór naturalny. Jakiegokolwiek byłyby jednak pobożne życzenia, prawda pozostanie prawdą. Na gruncie nauki nie możemy poszukiwać celu ewolucji organicznej i przypisywać jej cech, które nie należą do arsenłu słownictwa biologicznego.

Niesłuszne jest oskarżanie selekjonistów o nadawanie doborowi naturalnemu jedynej i wyłącznej roli w ewolucji. Znane są inne mechanizmy, a ich akceptacja w ramach syntetycznej teorii ewolucji nie jest przejawem „uodporniania się” neodarwinistów na ataki wszelkiego rodzaju, by tylko uratować paradygmat doboru. Podobnie przyjęcie przez fizyków mechaniki kwantowej nie może być przecież uważane za przejaw konformizmu tych, którzy akceptują mechanikę newtonowską. Ta ostatnia nie została zaprzeczona przez osiągnięcia fizyki XX wieku. Rola urażonych proroków, prześladowanych przez redakcje czasopism naukowych w rodzaju „Nature” (str. 331) nie jest postawą, jaką powinni przyjmować badacze, chcący przekonać oponentów o słuszności rewolucyjnych, w ich mniemaniu, koncepcji.

Mając w świadomości niezwykle różnorodność i komplikację świata organicznego, prostszymi i sensowniejszymi metodami poznawania tajemnic przyrody są jednak: ślepa, jak tego sobie życzy Reid, wiara w zasadę brzytwy Ockhama i równie, jego zdaniem metafizyczne, przekonanie o użyteczności redukcjonizmu. Dalecy jesteśmy od pełnego zrozumienia mechanizmów ewolucyjnych i istnieje niewątpliwa potrzeba nowych faktów i dalszych hipotez. Nie w metafizyce winniśmy jednak szukać rozwiązania problemów biologii.

Józef Dulak

Science and religion in the nineteenth century — Tess Cosslett (red.). Cambridge University Press, 1984, str. VI+250, cena £ 8.95.

Wiek dziewiętnasty był niezwykle ważnym okresem w rozwoju biologii. Uczni zrywali bowiem z dominującym w poprzednich stuleciach sposobem interpretacji zjawisk przyrodniczych. Miejsce teologii naturalnej (natural theology) zajęła nauka, w której wyjaśnia się problemy bez uciekania się do pomocy przyczyn ponadnaturalnych. Proces tych przemian nie odbywał się bez zgrzytów. Niezadowolone zwolenników porzucanych metod i zacietrzewienie nowej generacji badaczy przyczyniło się do pojawienia mitu konfliktu nauki i religii. A jak było naprawdę?

Antologia wydawnictwa Uniwersytetu Cambridge, zatytułowana „Nauka i religia w dziewiętnastym wieku” zawiera teksty reprezentatywne dla Anglii minionego stulecia. Książkę rozpoczyna interesujący wstęp redaktora, Tessa Cossletta. Fragmenty dzieł teologów naturalnych: „Natural theology” Williama Paleya z 1802 roku i “The testimony of the rocks” Hugh Mullera (1857) oraz “Vestiges of the natural history of creation” ewolucjonisty Roberta Chambersa (1844) pochodzą z okresu przed ukazaniem się “The origin of species” Karola Darwina (1859), z której to książki w antologii znalazł się rozdział podsumowujący. W omawianej książce znajdziemy również ostatni rozdział z innego dzieła Darwina, “The descent of man” (1872), esej “On the mosaic cosmogony” Karola Goodwina (1860) fragmenty “Life and letters of Thomas Henry Huxley” Juliana Huxleya (1902), dotyczące słynnej debaty między T. H. Huxleyem a biskupem Wilnerforcem, oraz “Belfast address” Johna Tyndalla (1874) i dwa rozdziały z książki biskupa anglikańskiego Fredericka Temple “The relation between religion and science” (1884).

Tess Cosslett przeprowadza analizę sporów, jakie toczyły się w dziewiętnastowiecznej Anglii. Dla niego, jaki i dla większości uczonych, kontrowersje nie były przejawem nieuniknionej wojny między nauką a religią. Były to bowiem spory między dwoma rodzajami

nauki. Dawny sposób badania przyrody, reprezentowany przez teologów naturalnych był bowiem niczym innym jak tylko nauką religijną (religious science), zaś podejście do zagadnień przyrody, jakie zapoczątkował Darwin, było pierwszym przejawem nowej nauki nie odwołującej się do Opatrzności, nauki niereligijnej (irreligious science). Za stworzenie mitu konfliktu nauki i religii odpowiedzialni są zdaniem Cossletta pewni agnostycy, np. Huxley i Tyndall, wspierani przez niektórych historyków o pozytywistycznym nastawieniu. Z chwilą przyjęcia przez biologów nowej teorii ewolucji stało się jasne, że nie może być już mowy o uprawianiu teologii naturalnej. Przystali na to przedstawiciele Kościoła anglikańskiego, K. Goodwin i F. Temple, a wybranie tego drugiego arcybiskupem Cantenbury w 1896 roku było zdaniem historyków przejawem akceptacji przez Kościół anglikański teorii ewolucji. Stanowisko Kościoła katolickiego wobec teorii ewolucji Cosslett omawia we wstępie na przykładzie poglądów St George Mivarta, zwolennika ewolucji lecz przeciwnika teorii darwinowskiej. Przytacza także zdanie kardynała Johna Henry Newmana, dla którego nie istniała sprzeczność między nauką a religią, bowiem są to dwa różne sposoby poznawania świata jako całości, metody nawzajem niesprowadzalne.

Darwinowi trudno przyszło uwolnienie się od nawyków epoki. Prawie dwadzieścia lat zwlekał z opublikowaniem swojego dzieła i dopiero podobne wnioski Alfreda Wallace'a skłoniły go do ogłoszenia teorii doboru naturalnego. Darwin nie odwoływał się do Opatrzności, lecz wysunął dobór naturalny na pierwsze miejsce spośród czynników sprawczych ewolucji i właśnie to najbardziej, a nie sama koncepcja ewolucji, znana wcześniej chociażby z dzieł Chambersa, zbulwersowała współczesnych. Za radą Karola Lyella Darwin unikał jakichkolwiek analogii z teologią naturalną, a zawarte w pierwszym wydaniu "The origin..." wzmianki o Stwórcy zostały usunięte w kolejnych edycjach dzieła. Darwin miał świadomość, że jego teoria dokona rewolucji w biologii, a stanowisko agnostyka, jakie przyjął świadomy tajemnic nierozstrzygalnych przez naukę pozwoliło mu zmienić dotychczasowe sposoby opowiadania o przyrodzie na prawdziwą biologię.

Józef Dulak

Stefan Tarczyński — Zarys parazytologii systematycznej. PWN, Warszawa, 1984, s. 422, rys. 181, cena 220 zł.

Nakładem PWN ukazało się drugie już (pierwsze — 1970) wydanie (poprawione i zmienione) książki prof. Stefana Tarczyńskiego — „Zarys parazytologii systematycznej”.

Dobrze się stało, iż wznowiono ten podręcznik, którego brak na rynku czytelniczym szczególnie odczuwali przedstawiciele dyscyplin biologicznych a zwłaszcza medycznych i weterynaryjnych. Uwzględnia on bowiem poza problematyką lekarską również wyczerpujące syntetyczne opracowanie ogólnobiologicznych aspektów pasożytnictwa, co jak dotąd stanowiło trudnodostępny zasób wiedzy rozproszony w licznych wielojęzycznych publikacjach specjalistycznych.

Autor przedstawił zakres dyscypliny i dokonał przeglądu jej historycznego rozwoju. Bardzo przystępnie i interesująco zapoznaje czytelników z podstawami przedmiotu i ekonomicznymi konsekwencjami chorób inwazyjnych. W systematycznym przeglądzie pasożytów uwzględnia nie tylko ich morfologię i biologię ale także aspekty ekologiczne, w tym również znaczenie dyscypliny w ochronie środowiska. Jeden rozdział poświęcono krótkiemu omówieniu przedstawionych metod rozpoznawczych powszechnie stosowanych w laboratoriach.

Całość zilustrowano licznymi (181), znakomicie ułatwiającymi zrozumienie treści, rysunkami. Część ilustracyjna mogłaby być wzbogacona coraz powszechniej dostępnymi fotografiami z mikroskopii elektronowej.

Dzięki swoim walorom, a to — jasności i przystępności przedstawionej, nie zawsze łatwej, treści pisanej piękną polszczyzną książka ta stanowić będzie niewątpliwie z jednej strony niezbędny podręcznik dla początkujących pracowników nauki i studentów wszelkich rodzajów studiów przyrodniczych, a szczególnie medycznych i weterynaryjnych, z drugiej zaś — interesującą lekturę dla szerszych rzesz czytelników, przybliżającą im problematykę parazytologiczną z jej hodowlanymi, sanitarnymi, ekonomicznymi i zoologicznymi aspektami.

Maria Szelażewicz

SYMPOZJUM NAUKOWE NT. „BADANIA I METODY KSZTAŁTOWANIA EKOSYSTEMÓW MIEJSKICH I TERENÓW REKREACYJNYCH”

W dniach 24 i 25 września 1986 roku odbyło się w Jabłonie k/Warszawy sympozjum naukowe poświęcone badaniom i metodom kształtowania ekosystemów miejskich i terenów rekreacyjnych. Zostało ono zorganizowane przez Instytut Zoologii PAN w Warszawie w ramach narady koordynacyjnej Problemu III. 1. RWPG „Ekologiczne podstawy optymalnego wykorzystania i ochrony biogeocenozy”.

W sympozjum wzięli udział krajowi koordynatorzy Problemu z Bułgarii, Czechosłowacji, Jugosławii, Węgier, Związku Radzieckiego i Polski oraz zainteresowani problematyką uczeni ze Związku Radzieckiego, Węgier i Polski.

Zgłoszone referaty ujęto w trzy grupy tematyczne:

- „Środowisko przyrodnicze terenów zurbanizowanych”,
- „Fauna terenów zurbanizowanych”,
- „Roślinność terenów zurbanizowanych”.

W pierwszej sesji wygłoszonych zostało pięć referatów, których problematyka dotyczyła przede wszystkim zmian warunków siedliskowych na terenach miasta w porównaniu z terenami otaczającymi.

Prof. dr hab. Henryk Zimny (Katedra Ochrony Środowiska SGGW-AR, Warszawa) w referacie pt. „Ekologia układów zurbanizowanych” stwierdził, że miasta stały się nie tylko centrami o wyjątkowo trudnych warunkach środowiskowych, ale także stwarzają zagrożenie dla terenów otaczających. To niekorzystne oddziaływanie przejawia się w skażeniu atmosfery i wód, hałasie, a także w niszczeniu układów przyrodniczych poprzez zajmowanie ich terenów i degradację warunków ekologicznych. Omówione zostały ponadto wyniki dotychczasowych badań z zakresu diagnostyki środowiska, prowadzonych w miastach Polski, a obejmujących głównie problemy florystyczne oraz m.in. faunistyczne, glebowe i klimatyczne.

Prof. Iwan Bondjew (Instytut Botaniki BAN, Sofia), omawiając „Niektóre problemy ekologii miast Bułgarii” stwierdził, że szereg trudności spotykanych przy zazielenianiu miast i rejonów przemysłowych jest spowodowany głównie niewystarczająco dobrym doбором roślin używanych do tego celu, w wyniku czego niektóre gatunki stopniowo giną, ich miejsce zajmują inne, lepiej przystosowane do danych warunków środowiska. Tego rodzaju wtórną sukcesję roślinności zauważa się zarówno u gatunków drzewiastych, jak i u roślin zielnych.

W referacie „Wpływ miasta na pola zmiennych meteorologicznych” doc. dr hab. Maria Stopa-Boryczka (Zakład Klimatologii UW, Warszawa; współautorzy Maria Kopacz-Lembowicz i Jerzy Boryczka) zwróciła uwagę na fakt, że oprócz powszechnie znanych średnich różnic między środowiskiem atmosferycznym miasta i okolic (jak zmniejszony dopływ promieniowania, wyższa temperatura i wilgotność powietrza, większe sumy opadu atmosferycznego i mniejsza prędkość wiatru), w samym obrębie miasta zaznacza się wiele odrębności i tworzą się pewne mikroklimaty. Wzajemne oddziaływanie między atmosferą i podłożem na terenach miejskich zmienia się w znacznym stopniu nawet na niewielkiej przestrzeni. Wyraża się to w różnicowaniu procesów, których przebieg różni się od przebiegających

na zewnątrz miasta. Określenie związków różnic temperatury powietrza między miastem a otoczeniem w odniesieniu do otoczenia, pozwoliło na ocenę tempa nagrzewania i ochładzania obszarów zabudowanych, a także terminów pojawiania się i zanikania miejskiej wyspy ciepła. Istotne znaczenie w poznaniu cech klimatu miasta mają wartości progowe temperatury powietrza, prędkości wiatru i zachmurzenia, przy których deformacja pola temperatury jest największa. Znajomość intensywności procesów-miar daje podstawy do optymalnego ich wykorzystania przy kształtowaniu ekosystemów miejskich.

Dr Wojisław Miszić (Instytut Biologii, Belgrad) w referacie pt. „Naturalne biogeocozy leśne na terenie Belgradu i problemy ich ochrony i rekonstrukcji” przedstawił wyniki kompleksowych badań biocenologicznych zmierzających do zachowania tych drzewostanów. Na terytorium Belgradu i w jego najbliższych okolicach istnieje ciągłość od dobrze zachowanych naturalnych zbiorowisk leśnych do parków miejskich, gdzie nieliczne zachowane gatunki drzew i krzewów wskazują na pochodzenie ich od określonych pierwotnych typów lasu. W tym rejonie na wysokości 80-500 m n.p.m. znajduje się ponad 20 typów lasu: od termofilnych z licznymi gatunkami śródziemnomorskimi, do mezo- i higrofilnych z przewagą gatunków śródkontynentalnych. W mieście prowadzone są prace zmierzające do odnowienia pierwotnych typów lasu. W tym celu kształtuje się duże płaszczyzny podokapowe w laso-parkach, w których wyrabano wszystkie krzewy, łącznie z podrostem gatunków charakterystycznych dla zbiorowiska.

K.b.n. B. M. Zwanow (Instytut Ewolucyjnej Morfologii i Ekologii Zwierząt AN ZSRR, Moskwa) w referacie „Krajobraz zurbanizowany — arena wzajemnych stosunków człowieka i ptaków” (współautorzy W. D. Iliczew i W. M. Konstantinow) omówił przykłady współdziałania naukowców z przemysłem i władzami administracyjnymi ZSRR w dziedzinie ochrony przyrody. W uprzemysłowionych regionach Związku Radzieckiego na liniach energetycznych ginęło wiele ptaków. Badania prowadzone przez ornitologów spowodowały, że na pewnych odcinkach zastosowano specjalne urządzenia zabezpieczające i straty te uległy znacznemu zmniejszeniu.

W sesji popołudniowej, zatytułowanej „Fauna terenów zurbanizowanych”, wygłoszone zostały referaty, których tematyka dotyczyła zmian obserwowanych w różnych grupach zwierząt w mieście w porównaniu ze środowiskami naturalnymi.

Dr Elżbieta Chudzińska (Instytut Zoologii PAN, Warszawa) w referacie (wspólnym z Katarzyną Cholewicką) zatytułowanym „Fauna bezkręgowców terenów zielonych osiedli mieszkaniowych” omówiła zmiany stwierdzone w różnych rodzinach bezkręgowców (w liczbie gatunków, liczebności, grupach troficznych) występujących w zieleni (w warstwie koron drzew, runa i w glebie) osiedli miejskich o różnej zabudowie (leżna, zwarta) w porównaniu z fauną parków miejskich (obszarów stosunkowo najmniej zmienionych).

Prof. dr hab. Bohdan Pisarski (Instytut Zoologii PAN, Warszawa) w referacie „Struktura fauny miasta na przykładzie Warszawy” przedstawił przyczyny powstania na terenie miasta biocozy heterogenicznej. Omówił różnice w liczebności, strukturze dominacyjnej i składzie gatunkowym fauny koron drzew, roślinności zielonej i gleby, stwierdzone w mieście w porównaniu z homologicznymi środowiskami leśnymi i łąkowymi poza miastem. Przedstawił również zmiany zachodzące w poszczególnych grupach fagicznych zwierząt bezkręgowych pod wpływem presji urbanizacyjnej.

W swoim referacie zatytułowanym „Specyfika zespołu ptaków jeziora w mieście” dr Danuta Jędraszko-Dąbrowska (Zakład Zoologii i Ekologii UW, Warszawa) omówiła wyniki trzyletnich badań ornitologicznych prowadzonych w Warszawie na Jeziorze Czerniakowskim.

Referat dra Lajosa Sasváriego (Zakład Zoologii Ogólnej Uniwersytetu Eötvös, Budapeszt) „Struktura zespołu ptaków w środowiskach miejskich i podmiejskich” był próbą oceny, na ile sztucznie stworzone środowisko zmienia otoczenie przyrodnicze w mieście i w strefie podmiejskiej. Przedmiotem badań były zespoły dzieciątów i ptaków śpiewających występujące w parkach miejskich Budapesztu, w strefie podmiejskiej i w lesie dębowym.

W referacie „Urbanizacja kosa *Tardus merula* L. — proces i adaptacje populacyjne” doc. dr hab. Maciej Luniak (Instytut Zoologii PAN, Warszawa) przedstawił proces rozszerzania się zasięgu kosa w Europie w ciągu ostatnich 100 lat oraz omówił adaptacje miejskich populacji tego gatunku (m.in. zwiększone znacznie zagęszczenie gnieźdzącej się populacji, wydłużenie okresu gniazdowania, wysokość położenia gniazda, przedłużenie aktywności dobowej).

W drugim dniu sympozjum, na sesji „Roślinność terenów zurbanizowanych” wygłoszono 4 referaty. W tym dniu odbyło się również spotkanie przy posterach.

Dr N. W. Trulewicz (Instytut Ewolucyjnej Ekologii i Morfologii Zwierząt AN ZSRR, Mhskwa) w referacie pt. „Ekologiczne i fitocenotyczne podstawy optymalnego wykorzystania roślin ze zbiorowisk naturalnych przy zazielenianiu miast” przedstawiła dotychczasowe rezultaty prowadzonych w Moskwie prac, polegających na wprowadzaniu wielu gatunków drzew z różnych stref klimatycznych ZSRR do zieleni miejskiej.

Doc. Swietła Genczewa (Wyższy Lesotechniczny Instytut, Sofia) przedstawiła referat „Specyficzne właściwości warunków ekologicznych terenów zamieszkałych i melioracyjna rola roślinności” (współautorzy: I. Bakarełow, E. Żelewa, B. Pejew, N. Ignatowa, M. Donczewa). W celu scharakteryzowania warunków ekologicznych panujących na terenach zurbanizowanych, badano odchylenia od normalnej budowy morfologicznej, składu i właściwości gleb, ich reżimu temperaturowego i wilgotnościowego, zmian warunków temperaturowych i wilgotnościowych powietrza, składu powietrza atmosferycznego i opadów atmosferycznych. Badany był również wpływ roślinności na te czynniki. Ustalono, że jest on najsilniejszy i najbardziej korzystny w dużych i licznych grupach drzew, a przejawia się głównie obniżeniem wysokich temperatur i wzrostem wilgotności powietrza.

Prof. Roman Florow (Instytut Botaniki BAN, Sofia) wygłosił referat pt. „Wpływ niekorzystnych warunków środowiska miejskiego na drzewiaste rośliny ozdobne”. Na podstawie kilkuletnich obserwacji i badań ustalono wytrzymałość różnych gatunków drzew ozdobnych przy niesprzyjających warunkach środowiska miejskiego, jak intensywny ruch samochodowy, zanieczyszczenie powietrza, zasolenie i ubicie gruntu, a następnie wykonano rejonizację drzewiastych roślin dekoracyjnych w zależności od warunków środowiska miejskiego i warunków klimatycznych.

W swoim referacie „Bioindykacja zanieczyszczeń samochodowych w środowisku miejskim za pośrednictwem *Taxus baccata* L.” (odezwanym przez prof. Bondjewa) dr Wioleta Kostowa i dr Afrodita Iwanowa (Instytut Botaniki BAN, Sofia) przedstawiły ocenę cisa pospolitego jako rośliny-bioindykatora w warunkach skażenia spalinami. Podstawą były badania zmian stężenia aminokwasu proliny w tym gatunku drzewa przeprowadzone w centrum Sofii.

Na zakończenie obrad odbyło się spotkanie przy posterach. Spośród zgłoszonych przedstawione zostały ostatecznie dwa: 1) prof. dr hab. Krystyny Grodzińskiej (Instytut Botaniki PAN w Krakowie) o skażeniach ogródków działkowych w aglomeracji krakowskiej oraz 2) mgr Jolanty Fortini-Morawskiej, dr Irminy Głowackiej i mgr Ewy Krzywańskiej z Instytutu Gospodarki Przestrzennej i Komunalnej w Warszawie obrazujący wpływ zabudowy na środowisko przyrodnicze osiedla mieszkaniowego.

CONTENTS

Follow-up of the International Union of Biological Sciences' XXIIInd General Assembly, 1—7 September, 1985 Budapest, Hungary	3
Bożydar Szabuniewicz — Immunological recognition of the cells	13
Bogusław Żernicki — Pavlovian orienting reflex	35
Leszek Kaczmarek — The role of oncogenes in the regulation of the cell cycle	47
Jan Dobrzański, Janina Dobrzańska — About the joint action by ants: collaboration or participation?	61
Elżbieta Promińska — Sexual dimorphism in human ontogenesis	77
Jan Boczek — The offspring protection in insects	91
Stanisław Ignatowicz, Wojciech Łucka — Utilization of juvenile hormones for increase of silk production by the silkworm, <i>Bombyx mori</i> L.	97
Andrzej Marsz, Stanisław Rakusa-Suszczewski — Ecological characteristics of Admiralty Bay (King George Island, the South Shetland Islands)	103
Marcin Ryszkiewicz — Do coral reefs precipitate from ocean water: On the book by Paul Colinvaux	129
Bożydar Szabuniewicz — On the subjectivity — objectively	137
Stefan M. Janion — Behavioural information and populational adaptations	145

СОДЕРЖАНИЕ

О работах XXII Общего Собрания Международной Унии Биологических Наук (IUBS)	3
Божидар Шабуневич — Иммунологическое взаимное распознавание клеточек	13
Богуслав Жерниcki — Павловский ориентировочный рефлекс	35
Лешек Качмарек — Роль онкогенов в регуляции клеточного цикла	47
Ан Добжански, Янина Добжанска — Рассуждения о совместной деятельности муравьев. Сотрудничество или соучастие?	61
Елжбета Проминска — Половой деморфизм в онтогенезисе человека	77
Ян Бочек — Забота о потомстве у насекомых	91
Станислав Игнарович, Войсех Луцка — Использование аналогов ювенильных гормонов с целью повышения продуктивности чусениц тутового шелкопряда	97
Анджей Марш, Станислав Ракуса-Сушевски — Экологическая характеристика Адмиральтейского залива (Кинг Георге Остров, Южные Шетландские Острова)	103
Марцин Рышкевич — Выделяются-ли коралловые рифы из морской воды? Вокруг книги Пола Коленво	129
Божидар Шабуневич — Объективно о субъективном	137
Стефан М. Янион — Бихавиоральная информация и популяционные приспособления	145

SPIS TREŚCI

Z prac XXII Zgromadzenia Ogólnego Międzynarodowej Unii Nauk Biologicznych (IUBS)	3
<i>Bożydar Szabuniewicz</i> — Problemy immunologicznego rozpoznawania się komórek . . .	13
<i>Bogusław Żernicki</i> — Pawłowski odruch orientacyjny	35
<i>Leszek Kaczmarek</i> — Udział onkogenów w regulacji cyklu komórkowego	47
<i>Jan Dobrzański, Janina Dobrzańska</i> — Rozważania o zespołowej działalności mrówek. Współpraca czy współdziałanie?	61
<i>Elżbieta Promińska</i> — Dymorfizm płciowy w ontogenezie człowieka	77
<i>Jan Boczek</i> — Opieka nad potomstwem u owadów	91
<i>Stanisław Ignatowicz, Wojciech Łucka</i> — Wykorzystanie analogów hormonów juwenilnych w celu zwiększenia wydajności gąsienic jedwabnika morwowego	97
<i>Andrzej Marsz, Stanisław Rakusa-Suszczewski</i> — Charakterystyka ekologiczna Zatoki Admiralicji (King George Island, South Shetland Island)	103
<i>Marcin Ryszkiewicz</i> — Czy rafa wytrąca się z wody morskiej? Wokół książki Paula Colinvaux	129

DYSKUSJA I KRYTYKA

<i>Bożydar Szabuniewicz</i> — O subiektywności — obiektywnie	137
<i>Stefan M. Janion</i> — Informacja behawioralna i dostosowania populacyjne	145

RECENZJE

<i>Leszek Kuźnicki</i> — R. Sheldrake: A new science of life. The hypothesis of formative causation	151
<i>Józef Dulak</i> — Freeman Dyson: Origins of life	153
<i>Józef Dulak</i> — Robert G. B. Reid: Evolutionary theory. The unfinished synthesis	155
<i>Józef Dulak</i> — Science and religion in the nineteenth century. Tess Cosslett (red.)	158
<i>Maria Szelągiewicz</i> — Stefan Tarczyński: Zarys parazytologii systematycznej	159

ZEBRANIA, ZJAZDY I KONFERENCJE NAUKOWE

<i>Monika Wąsowska</i> — Sympozjum naukowe nt. „Badania i metody kształtowania ekosystemów miejskich i terenów rekreacyjnych”	161
--	-----

SPIS TREŚCI ROCZNIKA 1987

(Nr zeszytu, strona)

ARTYKUŁY

<i>Bańbura Jerzy</i> — Podstawowe Twierdzenie Doboru Naturalnego a zmienność genetyczna elementów cyklu życiowego	3	607
<i>Berger Leszek</i> — Ewolucja systemów genetycznych u żab zielonych	3	395
<i>Bielicki Tadeusz</i> — Ewolucja mózgu hominidów	3	545
<i>Boczek Jan</i> — Opieka nad potomstwem u owadów	1	91
<i>Cebirat Stanisław</i> — Kierunkowość rekombinacyjnych zmian wewnątrzgenomowych — Wykorzystanie mikroorganizmów celololitycznych do utylizacji materiałów bogatych w celulozę	3	593
<i>Dobrzański Jan, Dobrzańska Janina</i> — Rozważania o zespołowej działalności mrówek. Współpraca czy współdziałanie?	2	227
<i>Fedyk Stanisław</i> — Cytogenetyczne aspekty specjacji zwierząt	1	61
<i>Hoffman Antoni</i> — Punktualizm i gradualizm: obecny stan dyskusji	3	457
<i>Ignatowicz Stanisław, Łucka Wojciech</i> — Wykorzystanie analogów hormonów juvenilnych w celu zwiększenia wydajności gąsienic jedwabnika morwowego	3	517
<i>Jungerman Małgorzata, Słomski Ryszard</i> — Choroby dziedziczne — diagnostyka metodą polimorfizmu fragmentów restrykcyjnych DNA i sond molekularnych	1	97
<i>Kaczmarek Leszek</i> — Udział onkogenów w regulacji cyklu komórkowego	2	201
<i>Karczmarczyk Roman</i> — Tytoń — chleb dla milionów	1	47
<i>Kloss Marek, Kruk Marek, Wilpiszewska Izabela</i> — Geneza, charakterystyka przyrodnicza i przekształcenia antropogeniczne zagłębień bezodpływowych we współczesnym krajobrazie Pojezierza Mazurskiego	4	651
<i>Krzyszowska Halina</i> — Ewolucja genów	4	621
<i>Kuźnicki Leszek</i> — Rola endosymbiozy w ewolucji eukariota	3	297
<i>Kuźnicki Leszek, Kazubski Stanisław L.</i> — U źródeł współczesnej rewolucji w taksonomii <i>Protista</i>	3	529
<i>Kwaśnicka Halina, Kwaśnicki Witold</i> — Struktura informacji dziedzicznej a optymalność procesów ewolucyjnych	3	571
<i>Lewandowska Marlena</i> — Nowe kierunki rozwoju biotechnologii otrzymywania antybiotyków	3	315
<i>Łomnicki Adam</i> — Strategia ewolucyjnie stabilna	2	213
<i>Łomnicki Adam, Hoffman Antoni</i> — Poziom działania doboru naturalnego: dobro gatunku, dobór gatunków i dobór grupowy	3	357
<i>Markiewicz Wojciech T.</i> — Chemiczna synteza fragmentów DNA	3	433
<i>Marsz Andrzej, Rakusa-Suszczewski Stanisław</i> — Charakterystyka ekologiczna rejonu Zatoki Admiralicji	2	281
<i>Okruszek Andrzej</i> — Inżynieria enzymatyczna i wykorzystanie enzymów jako przemysłowych katalizatorów	1	103
<i>Osmólska Halszka, Kuźnicki Leszek</i> — Słowo wstępne (do tomu „Ewolucjonizm u progu XXI wieku”)	2	265
	3	295

<i>Plucienniczak Andrzej</i> — Możliwości inżynierii genetycznej w dziedzinie otrzymywania leków i szczepionek	2	177
<i>Promińska Elżbieta</i> — Dymorfizm płciowy w ontogenezie człowieka	1	77
<i>Rafiński Jan</i> — Dobór płciowy; podstawowe pojęcia, teoria i empiria	3	417
<i>Ryszkiewicz Marcin</i> — Czy rafa wytrąca się z wody morskiej? Wokół książki Paula Colinvaux	1	129
<i>Strzałko Jan</i> — Społeczeństwo jako obiekt działania doboru naturalnego	3	563
Szabuniewicz Bożydar — Problemy immunologicznego rozpoznawania się komórek	1	13
<i>Szafrąński Przemysław, II</i> — Perspektywy szczepionki przeciw malarii	2	189
<i>Szweykowski Jerzy</i> — Ewolucyjna teoria obojętnych mutacji (neutralistyczna) profesora Motoo Kimury	3	375
<i>Szymura Jacek M.</i> — DNA mitochondrialne zwierząt źródłem informacji o pokrewieństwie i historii gatunków	3	337
<i>Urbanek Adam</i> — Współczesne poglądy na makroewolucję	3	469
<i>Wierzchowski Kazimierz L.</i> — Słowo wstępne [do tomu „Wybrane zagadnienia współczesnej biotechnologii i biotechniki”]	2	171
Z prac XXII Zgromadzenia Ogólnego Międzynarodowej Unii Nauk Biologicznych (IUBS), Tłum. z ang. <i>E. Sidorkiewicz</i>	1	3
<i>Zagórski Włodzimierz, Welnicki Marek, Skrzeczkowski Jacek</i> — Wiroidy — najprostsze patogeny	2	247
<i>Żernicki Bogusław</i> — Czynności psychiczne widziane oczami fizjologa	4	643
— Pawłowowski odruch orientacyjny	1	35

DYSKUSJA I KRYTYKA

<i>Janion Stefan M.</i> — Informacja behawioralna i dostosowania populacyjne	1	145
<i>Riabinin Sergiusz</i> — Roczna księga przyrody	1	661
Szabuniewicz Bożydar — O subiektywności — obiektywnie	1	137

RECENZJE

<i>Dulak Józef</i> — F. Dyson: Origins of life	1	153
— P. B. Medawar: Memoir of a thinking radish (Pamiętnik myślącej rzodkiewki)	4	676
— R. G. B. Reid: Evolutionary theory. The unfinished synthesis	1	155
— Science and religion in the nineteenth century, T. Cosslett (red.)	1	158
<i>Kaczmarek Leszek</i> — A. A. Wierieninow, I. I. Marachowa: Transport u kłietok w kulturze	4	671
<i>Karczmarsz Kazimierz</i> — A. F. Dyer, J. G. Duckett: The experimental biology of bryophytes	4	672
<i>Kornaś Jan</i> — S. D. Davis, S. J. M. Droop, P. Gregerson, L. Henson, Ch. J. Leon, J. L. Villa-Lobos, H. Synge, J. Zantovska: Plants in danger: what do we know?	4	670
<i>Kośmicki Eugeniusz</i> — H. H. Sambraus: Atlas der Nutztierassen	4	674
<i>Kotańska Małgorzata</i> — W. Böhm: Metody badania systemów korzeniowych . . .	4	673
<i>Kunicki-Goldfinger Władysław</i> — H. Szarski: Mechanizmy ewolucji	4	668
<i>Kuźnicki Leszek</i> — R. Sheldrake: A new science of life. The hypothesis of formative causation	1	151

<i>Szarski Henryk</i> — Evolutionary dynamics of genetic diversity. G. S. Mani (red.)	4	665
— Evolutionary processes and theory. S. Karlin, E. Vevo (red.)	4	663
— K. Łastowski: Rozwój teorii ewolucji	4	667
<i>Szelągiewicz Maria</i> — S. Tarczyński: Zarys parazytologii systematycznej . . .	1	159
<i>Żyłka Antoni</i> — F. J. Obst: Die Welt der Schildkröten	4	678

KRONIKA NAUKOWA

<i>Przybylski Mirosław</i> — Alternatywne strategie rozrodcze samców łososia . . .	4	683
--	---	-----

ZEBRANIA ZJAZDY I KONFERENCJE NAUKOWE

<i>Karg Jerzy, Życzńska-Bałoniak Irena</i> — Sprawozdanie z IV Międzynarodowego Kongresu Ekologii	4	686
<i>Kowalski Kazimierz</i> — Pierwsze sympozjum dotyczące ewolucji, filogenezy i biostatystyki gryzoni z rodziny norkowatych	4	685
<i>Wąsowska Monika</i> — Sympozjum naukowe nt. „Badania i metody kształtowania ekosystemów miejskich i terenów rekreacyjnych	1	161

Z ŻYCIA POLSKIEGO TOWARZYSTWA PRZYRODNIKÓW im. KOPERNIKA

<i>Jaroniewski Wacław</i> — Czterdziestolecie Oddziału Łódzkiego Polskiego Towarzystwa Przyrodników im. Kopernika	4	691
---	---	-----

INDEKS AUTORÓW

(numer zeszytu, strona)

- Bańbura Jerzy, 3, 607
Berger Leszek, 3, 395
Bielicki Tadeusz, 3, 545
Boczek Jan, 1, 91

Ceburat Stanisław, 2, 227; 3, 593

Dobrzańska Janina, 1, 61
Dobrzański Jan, 1, 61
Dulak Józef, 1, 153, 155, 158; 4, 676

Fedyk Stanisław, 3, 457

Hoffman Antoni, 3, 433, 517

Ignatowicz Stanisław, 1, 97

Janion Stefan M., 1, 145
Jaroniewski Wacław, 4, 691
Jungerman Małgorzata, 2, 201

Kaczmarek Leszek, 1, 47; 4, 671
Karczmarczyk Roman, 4, 651
Karczmarz Kazimierz, 4, 672
Karg Jerzy, 4, 686
Kazubski Stanisław L., 3, 571
Kloss Marek, 4, 621
Kornaś Jan, 4, 670
Kośmicki Eugeniusz, 4, 674
Kotańska Małgorzata, 4, 673
Kowalski Kazimierz, 4, 685
Kruk Marek, 4, 621
Krzanowska Halina, 3, 297
Kunicki-Goldfinger Władysław, 4, 668
Kućnicki Leszek, 1, 151; 3, 295, 529, 571
Kwaśnicka Halina, 3, 315
Kwaśnicki Witold, 3, 315

Lewandowska Marlena, 2, 213

Łomnicki Adam, 3, 357, 433
Lucka Wojciech, 1, 97

Markiewicz Wojciech T., 2, 281
Marsz Andrzej, 1, 103
Okruszek Andrzej, 2, 265
Osmólska Halina, 3, 295

Plucienniczak Andrzej, 2, 177
Promińska Elbieta, 1, 77
Przybylski Mirosław, 4, 683

Rafiński Jan, 3, 417
Rakusa-Suszczeński Stanisław, 1, 103
Riabinin Sergiusz, 4, 661
Ryszkiewicz Marcin, 1, 129
Sidorkiewicz Elżbieta, 1, 3
Skrzeczowski Jacek, 2, 247
Ślonski Ryszard, 2, 201
Strzałko Jan, 3, 563
Szabuniewicz Bożydar, 1, 13, 137
Szafrński Przemysław, II, 2, 189
Szarski Henryk, 4, 663, 665, 667
Szelągiewicz Maria, 1, 159
Szwejkowski Jerzy, 3, 375
Szymura Jacek M., 3, 337

Urbanek Adam, 3, 469

Wąsowska Monika, 1, 161
Welnicki Marek, 2, 247
Wierzchowski Kazimierz L., 2, 171
Wilpiszewska Izabela, 4, 621

Zagórski Włodzimierz, 2, 247

Żernicki Bogusław, 1, 35; 4, 643
Życzńska-Baloniak Irena, 4, 686
Żyłka Antoni, 4, 678

**Tylko prenumerata zapewnia
regularne otrzymywanie
kwartalnika**

K O S M O S A

Prenumerata krajowa

Warunki prenumeraty:

Prenumeratę na kraj przyjmują i informacji o cenach udzielają urzędy pocztowe i doręczyciele na wsi oraz Oddziały RSW „Prasa-Książka-Ruch” w miastach.

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

Prenumerata zagraniczna

Terminy przyjmowania prenumerat na kraj i za granicę:

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

Bieżące i archiwalne numery można nabyć lub zamówić we Wzorcowni Ośrodka Rozpowszechniania Wydawnictw Naukowych PAN, Pałac Kultury i Nauki, 00-901 Warszawa. Subscription orders for all the magazines published in Poland available through the local press distributors or directly

through the
Foreign Trade Enterprise
ARS POLONA

00-068 Warszawa, Krakowskie Przedmieście 7, Poland

Our bankers:
BANK HANDLOWY WARSZAWA S.A.

Indeks 36260
