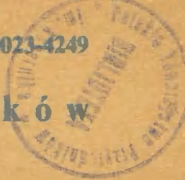


PL ISSN 0021-4249

Polskie Towarzystwo Przyrodników
im. KOPERNIKA



KOSMOS



Tom 39

WARSZAWA 1990

Numer 2-3 (207-208)

PAŃSTWOWE WYDAWNICTWO NAUKOWE

K O S M O S

Rok założenia 1876



Warszawa 1990

Państwowe Wydawnictwo Naukowe

RADA REDAKCYJNA

LESZEK KUŹNICKI (wiceprzewodniczący), WŁODZIMIERZ MICHAJŁOW,
WŁODZIMIERZ OSTROWSKI, HENRYK SZARSKI, PRZEMYSŁAW TROJAN,
ADAM URBANEK (przewodniczący), KAZIMIERZ ZIELIŃSKI
sekretarz: JADWIGA KOBUSZEWSKA

KOMITET REDAKCYJNY

BRONISŁAW CYMBOROWSKI, WŁADYSŁAW GOLINOWSKI, LUCYNA GRĘBECKA,
ANTONI HOFFMAN, WŁODZIMIERZ MICHAJŁOW (redaktor naczelny),
KRZYSZTOF STAROŃ, KAZIMIERZ L. WIERZCHOWSKI (zastępca redaktora naczelnego),
JERZY ŻUK
sekretarz: JADWIGA KOBUSZEWSKA

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, ul. MIODOWA 10

Ark. wyd. 12,5. Ark. druk. 9,75. Papier druk. mat. III 71 g. B-1 Oddano
do składania we wrześniu 1990 r. Podpisano do druku w lutym 1991 r.

Druk ukończono w lutym 1991 r. Zam. 304/90

WARSZAWSKA Drukarnia Naukowa, WARSZAWA, ul. ŚNIADECKICH 8

CELINA JANION

Instytut Biochemii i Biofizyki PAN
WarszawaNAPRAWA NIEDOPASOWANYCH PAR ZASAD W DNA
KIEROWANA PRZEZ GEN *dam*

W przebiegu wielu procesów biologicznych: replikacji, transfekcji, rekombinacji, koniugacji, czy też po chemicznej modyfikacji może dojść do utworzenia niekomplementarnych par zasad w DNA odmiennych od par AT i GC. W organizmach istnieje wiele systemów enzymatycznych, których działanie powoduje przywrócenie prawidłowej (komplementarnej) struktury DNA. Proces naprawy może obejmować od kilku do ponad tysiąc nukleotydów. W artykule zostanie omówiony system naprawy niedopasowanych par zasad w DNA kierowany przez gen *dam* (*dam*-directed, *methyl*-directed lub *dam*-instructed mismatch repair).

Działanie tego systemu zależy od aktywności produktów białkowych genów: *mutS*, *mutL*, *mutH* (*mutR*) i *mutU* (inne allele *mutU*: *uvrE*, *uvrD*, *recL*). Wszystkie te geny są genami mutatorowymi. Uszkodzenie któregośkolwiek z nich prowadzi do zwiększenia częstości mutacji spontanicznych niekiedy o współczynnik 10^3 . Uważa się, że główną funkcją tego systemu naprawy jest usuwanie nieprawidłowo włączonych zasad do nowo syntetyzowanej nici DNA, błędów replikacji. Szacuje się, że błąd polimerazy DNA wynosi średnio $1/10^7$ - 10^8 replikowanych nukleotydów. W wyniku działania omawianego systemu naprawy stopień wierności replikacji podwyższa się do 1 błędu na 10^{10} - 10^{11} nukleotydów.

Dla prawidłowego pełnienia swej funkcji korekcyjnej system naprawy powinien rozróżniać matrycową nić DNA od nici nowo syntetyzowanej, która może zawierać błąd. Uważa się, że w *E. coli* rozróżnienie nici DNA jest wynikiem aktywności metylazy DNA, kodowanej przez gen *dam*. *Dam*-metylaza metyluje w DNA reszty adeniny do N⁶-metyloadeniny w sekwencji 5'-GATC-3'. Proces metylacji jest procesem postreplikacyjnym. Nowo syntetyzowana nić jest czasowo niedometylowana i tylko z tej nici niedopasowane zasady mogą być usuwane. W procesie naprawy wymianie ulega 1000-3000 nukleotydów.

ROZWÓJ BADAŃ — HIPOTEZY I FAKTY

Niektóre obserwacje w badaniach genetycznych, jak konwersja genu, nierówny, odbiegający od praw Mendla, podział materiału genetycznego obserwowany w czasie mejozy czy zjawisko negatywnej interferencji, znacznie

wyższa częstość mnogich rekombinacji blisko położonych markerów genetycznych aniżeli wynikałoby to z pojedynczych krzyżówek dwupunktowych — sugerowały obecność aktywności enzymatycznej korygującej niekomplementarne pary zasad. Pierwszych dowodów przemawiających za istnieniem enzymów o takiej aktywności dostarczyły badania nad transformacją u *Staphylococcus pneumoniae* i nad transfekcją bakterii fagowymi i heterodupleksowymi DNA.

NAPRAWA HETERODUPLEKSOWEGO DNA U *S. PNEUMONIAE*

W czasie transformacji u bakterii między jednoniciowym DNA dawcy i jednoniciowym fragmentem chromosomalnego DNA biorcy dochodzi do utworzenia dwuniciowego, heterodupleksowego DNA. Zauważono, że wydajność transformacji u *S. pneumoniae*, tj. częstość, z jaką dana cecha genetyczna jest przenoszona z DNA dawcy do chromosomu biorcy, jest różna. Rozróżniano cechy HE (high efficiency), których wydajność transformacji była bliska ilości pobranego DNA od LE (low efficiency), których wydajność transformacji była 10-20-krotnie niższa. Stwierdzono, że gdy w transformującym fragmencie DNA zawarte są dwie cechy, z których jedna zachowuje się jako HE, a druga jako LE w pojedynczych transformacjach, wydajność transformacji cechy HE staje się równa wydajności transformacji cechy LE [1]. Wyizolowano także mutanty bakteryjne nazwane *hex*⁻ (początkowo od high efficiency x, obecnie heteroduplex repair efficiency), u których transformacja cech LE osiągała wartość transformacji cech HE.

Obserwacje te można wytłumaczyć zakładając, że w komórkach *S. pneumoniae* występuje aktywność enzymatyczna, która usuwa z nici DNA dawcy zasady niekomplementarne do zasad nici DNA biorcy, a która w szczepach *hex*⁻ nie występuje. Różnice w wydajności transformacji są wynikiem różnic w rozeznaniu i zdolności naprawy poszczególnych, niedopasowanych par zasad. Fragmenty DNA transformujące się z niską wydajnością (LE) są wydawnie naprawiane [2, 3].

Przekształcenie wydajności transformacji cechy HE do poziomu transformacji cechy LE, gdy obydwie znajdują się na tym samym fragmencie transformującego DNA, świadczy o tym, że obydwie cechy genetyczne (dwie odległe od siebie pary niekomplementarnych par zasad) zostają w czasie naprawy skorygowane. Naprawa DNA z cechą HE zachodzi więc jak gdyby „przy okazji” naprawy cechy LE, a odległość między cechami może być miarą odcinka DNA ulegającego naprawie [4].

Mutanty *hex*⁻ wykazują cechy mutatorowe, co wskazuje na udział tego systemu w utrzymaniu wierności replikowanego DNA. Poziom mutacji spontanicznych w szczepach *hex*⁻ jest 4-30-krotnie wyższy, niż w szczepach *hex*⁺. Obecnie wiemy, że produkty białkowe dwóch genów *hexA* i *hexB* biorą udział w naprawie niedopasowanych par zasad w DNA u *S. pneumoniae*. Obydwa geny zostały sklonowane, a białka przez nie kodowane — oczyszczone [5,6].

NAPRAWA HETERODUPLEKSOWEGO DNA U *E. COLI*

Podobny typ badań jak u *S. pneumoniae* prowadzono równolegle u *E. coli*. Dowodów na istnienie naprawy niedopasowanych par zasad dostarczyły badania nad losami transfekowanych do bakterii heterodupleksowych DNA bakteriofagów lambda, T7, replikacyjnych form DNA bakteriofagów M13, ØX174 i używanego w testach *in vitro* heterodupleksowego DNA bakteriofagów f1.

Heterodupleksowe DNA otrzymywano przez stapianie dwóch nici DNA o przeciwległej orientacji, z których jedna pochodziła z faga dzikiego, druga z mutanta. Często mutacje były znane i wiadomo było jaka para zasad była niekomplementarna. Zakładano, że gdyby naprawa zasad nie zachodziła, potomstwo powinno być mieszane i składać się w połowie z fagów dzikich, w połowie z mutantów. Tak jednak nie było, w potomstwie przeważał jeden typ fagów.

To przesunięcie w proporcji namnażanych fagów zanikało, ale tylko wtedy, gdy transfekowanymi bakteriami były *E. coli* zawierające mutacje w jednym z wymienionych genów: *mutS*, *mutH* (*R*), *mutL*, czy *mutU* (*uvrE*) [7, 8]. Wyniki doświadczeń sugerowały wyraźnie, że istnieje w *E. coli* system naprawy niedopasowanych zasad w DNA, których funkcja w szczepach *mut⁻* jest uszkodzona. W a g n e r i M e s s e l s o n [9] wysunęli hipotezę, że rolą tego systemu jest usuwanie błędów z nowo syntetyzowanej nici DNA, a przejściowe niedometylowanie tej nici może stanowić podstawę dla jej rozpoznania. W tej samej pracy oceniono, że naprawa może obejmować około 3000 nukleotydów.

ROLA *DAM*-METYLAZY W KIEROWANIU PROCESEM NAPRAWY

W DNA *E. coli* występują dwie metylowane zasady: N⁶-metyloadenina w ilości 0,5% i 5-metylocytozyna w ilości 0,25%. Występowanie N⁶-metyloadeniny w DNA jest głównie wynikiem aktywności *dam*-metylazy, która metyluje adeninę w sekwencji 5'-GATC-3'. Występowanie 5-metylocytozyny w DNA jest wynikiem aktywności DNA-*dcm*-metylazy, która metyluje drugą resztę cytozyny w sekwencji CC⁺GG. Metylacja obydwu zasad w stosunku do syntezy DNA jest opóźniona. Otrzymano też mutanty *E. coli dam⁻* i *dcm⁻* pozbawione metylowanych zasad.

Prace R y d b e r g a [8] wykazały, że poziom mutacji indukowanych 5-bromouracylem jest około 100-krotnie wyższy w szczepach *mut⁻* z uszkodzonym systemem naprawy niedopasowanych par zasad w DNA, aniżeli w szczepach *mut⁺*, z czego autor wnioskował, że analogi zasad są rozpoznawane i usuwane przez ten system naprawy. Na tej podstawie i po stwierdzeniu, że szczepy *dam⁻* są nadmiernie wrażliwe i nadmiernie mutowane przez 2-amino-puryne, G l i c k m a n i w s p. [10] ogłosili, że metylazą kierującą naprawą zasad w DNA jest *dam*-metylaza.

Na powiązanie funkcji genu *dam* z naprawą niedopasowanych zasad wskazywały i inne spostrzeżenia. Zauważono, że nadmierna wrażliwość szcze-

pów *dam*⁻ na 2-aminopurynę zanika, gdy zachodzi następna mutacja w jednym z genów mutatorowych *mutS*, *mutL*, czy *mutH* [11]. I tak na przykład: wzrost szczepu *E. coli dam*⁻ zostaje zahamowany 2-aminopuryną przy stężeniu 10 µg/ml, *dam*⁻*mut*⁻ — 400 µg/ml, *dam*⁺*mut*⁻ — 750 µg/ml. Szczepy *E. coli dam*⁻ w połączeniu z mutacjami *recA*, *recC* lub *polA* nie są zdolne do wzrostu. Wprowadzenie następnej mutacji w którymkolwiek z genów *mut* (*S*, *H*, *L*) przywraca żywotność komórkom [11, 12].

Podsumowanie pierwszego okresu badań i pełna charakterystyka systemu została zawarta w dwóch pracach [13, 14]. Autorzy uważają, że rolą systemu naprawy niedopasowanych par zasad jest usuwanie niedokładności w kopiowaniu DNA, powstałych w czasie replikacji. Zasada niekomplementarna usuwana jest z nowo syntetyzowanej nici DNA tuż po replikacji, zanim nastąpi metylacja adeniny w sekwencji GATC. Metylacja adeniny w sekwencji GATC hamuje proces naprawy. Nadmierna wrażliwość i mutagenność szczepów *dam*⁻ pod wpływem 2-aminopuryny tłumaczona jest brakiem ukierunkowania naprawy. Naprawianą nicią DNA może być zarówno nić matrycowa, jak i nowo syntetyzowana. Może to doprowadzić do zwiększenia mutagenności, gdy zmodyfikowana zasada unika korekcji, lub być powodem letalności na skutek utraty części chromosomu, gdy naprawie ulegają dwie niekomplementarne pary zasad położone w obrębie wymienianej części DNA, a korygowane zasady znajdują się na przeciwległych niciach DNA.

Dalsze badania, prowadzone na heterodupleksowym DNA, w którym stan metylacji był kontrolowany, potwierdziły główne zasady funkcjonowania systemu naprawy niedopasowanych par zasad w DNA. Stwierdzono niejednokrotnie, że korekcja heterodupleksów zachodziła na niemetylowanej nici DNA, a naprawa była znikoma, gdy obydwie nici były *dam*-metylowane [15, 16]. Na znaczenie *dam*-metylacji przy unikaniu błędów replikacji wskazują też obserwacje, że szczepy *dam*⁻ (bezlądna naprawa), jak i szczepy *dam*⁺ nadprodukujące *dam*-metylazę (zbyt krótki okres naprawy) wykazują znacznie podwyższoną częstość mutacji spontanicznych [17, 18]. Natomiast okazało się, że wpływ 2-aminopuryny na szczepy *dam*⁻ jest wynikiem procesów bardziej złożonych niż początkowo myślano. Do tego tematu wrócimy w dalszej części.

Należy zaznaczyć że *dam*-metylaza *E.coli* nie metyluje w pełni DNA bakteriofagów, na przykład: DNA faga λ (48 600 par zasad, 116 sekwencji GATC) jest *dam*-metylowane w 70%, faga T7 (40 000 p.z., 7 miejsc GATC) nie jest metylowane, faga f1 (6 400 p.z., 4 sekwencje GATC) jest w 90% metylowane. Natomiast w pełni metylowane są sekwencje GATC w plazmidowych DNA (na przykład w pBR322) i w chromosomalnym DNA *E. coli*.

NAPRAWA HETERODUPLEKSOWEGO DNA W WARUNKACH *IN VITRO*

Lu i wsp. [15] opracowali metodę, która pozwala na śledzenie naprawy niedopasowanych par zasad w DNA w warunkach *in vitro* z udziałem ekstraktów bakteryjnych. Substratem jest replikacyjna forma DNA faga f1

złożona z nici DNA faga dzikiego i mutanta. Badania potwierdziły zależność naprawy heterodupleksowego DNA od produktów genów *mutSHLU* i niemetylowanych sekwencji GATC. Ekstrakty z *E. coli*, w których którykolwiek z genów *mut* został uszkodzony, nie są aktywne, ale mogą się wzajemnie komplementować. Metoda komplementacji posłużyła do oczyszczenia białek MutS, MutH i MutL [19–21]. Oprócz ekstraktów bakteryjnych wymagane jest ATP i białko SSB (single strand DNA binding protein). W czasie naprawy zachodzi synteza DNA. Ostatnio w pracowni Modricha używa się ściśle określonych mieszanin reakcyjnych, które zawierają wszystkie czynniki konieczne do naprawy DNA. W ich skład wchodzi: oczyszczone białka MutS, MutH, MutL, DNA helikaza II (produkt genu *mutU*), białko SSB, egzonukleaza I, ATP, DNA ligaza, cztery trójfosforany dezoksyrybonukleozydów, kofaktory NAD i holoenzym polimerazy DNA III [22].

SPECYFICZNOŚĆ NAPRAWY NIEDOPASOWANYCH PAR ZASAD W DNA — ZNACZENIE SEKWENCJI GATC

W kilku pracowniach badano specyficzność naprawy: określano które z heterodupleksów DNA złożonych z naturalnych zasad najłatwiej ulegają korekcji. Naturalne zasady mogą utworzyć osiem heterodupleksów, dwa z nich A/C i G/T mogą być źródłem mutacji typu tranzycji, pozostałe A/G, A/A, T/C, T/T, G/G i C/C mogą powodować mutacje typu transwersji. Istnieją pewne rozbieżności w osądach która z tych par jest najłatwiej korygowana. Można jednak uogólnić, że pary zasad, które prowadzą do tranzycji, korygowane są łatwiej niż te, które prowadzą do transwersji, a parą najtrudniej, lub w ogóle nie korygowaną, jest para zasad C/C [23, 24]. Autorzy wskazują też na znaczenie nukleotydów otaczających korygowaną zasadę, gdyż od ich składu zależy struktura w jaką układa się niedopasowana para zasad. Faza i wsp. [25] podają, że para zasad G/A, zależnie od otaczających ją nukleotydów, występuje albo w formie helikalnej (zasady układają się wewnątrz helisy DNA), albo w formie wypętlonej (zasady układają się na zewnątrz helisy DNA). Naprawa dominuje, gdy zasady są w formie wypętlonej.

Stwierdzono u *S. pneumoniae*, że naprawie ulegają także niedokładności kopiowania DNA, które prowadzą do powstania mutacji przesunięcia ramy odczytu, spowodowane delecją jednego nukleotydu, ale nie są naprawiane delecje obejmujące 30-300 nukleotydów w DNA [26]. Również w *E. coli* system naprawy niedopasowanych par zasad nie naprawia DNA zawierającego na jednej z nici obszerną delecję około 800 nukleotydów, ale zapobiega mutacjom wynikającym z delecji lub insercji jednego, dwóch lub trzech nukleotydów [27].

Zależność naprawy DNA od liczby występujących sekwencji GATC została przebadana w testach *in vivo* [28, 29] i *in vitro* [30, 31]. W testach *in vivo* (w komórkach *E. coli*) badano naprawę heterodupleksowego DNA fagów ØX174, do którego wprowadzano wstawki wielkości od 43-64 nukleotydów zawierają-

ce zero, jedną, lub dwie sekwencje GATC. W natywnym DNA fagów Ø174 sekwencje GATC nie występują. W testach *in vitro* badano naprawę heterodupleksowych DNA fagów f1 tak skonstruowanych, ażeby zawierały 1-2-3-4 [30] 5 lub 6 [31] sekwencji GATC. Pozycje GATC oddalone były od siebie od 115 do ponad 1000 nukleotydów.

Badania te wykazały ścisłą zależność między liczbą sekwencji GATC a wydajnością naprawy. Stwierdzono, że wydajna naprawa wymaga przynajmniej dwóch sekwencji GATC, a dalsze zwiększenie liczby sekwencji zwiększa wydajność naprawy. Zauważono też, że heterodupleksy położone bliżej miejsca GATC naprawiane są bardziej wydajnie, natomiast to, z której strony heterodupleksu występuje sekwencja GATC jest bez znaczenia.

Tak więc na wydajność naprawy niedopasowanych par zasad w DNA ma wpływ ich skład, skład otaczających je nukleotydów, oraz liczba i bliskość położenia sekwencji GATC do korygowanej pary zasad.

WPLYW SYSTEMU NAPRAWY NIEDOPASOWANYCH PAR ZASAD NA MUTAGENEZĘ INDUKOWANĄ ANALOGAMI ZASAD

Nasze przekonanie, że system naprawiający heterodupleksy w DNA może korygować zasadę modyfikowaną oparte jest na dedukcji. Jak wspomniano, R y d b e r g pierwszy zauważył, że poziom mutacji indukowanych 5-bromouracylem jest około 100-krotnie wyższy w szczepach *E. coli* z uszkodzonym systemem naprawy *mut⁻*, aniżeli w szczepach *mut⁺* [8]. Podobne wyniki — znacznie wyższy stopień indukcji mutacji w szczepach *mutS*, *mutL* i *MutH* aniżeli w szczepie *mut⁺* otrzymano, gdy badanym mutagenem była N^4 -hydroksycytydyna i trzy pochodne 2-aminoadeniny: 2-amino- N^6 -hydroksyadenina, $-N^6$ -metoksyadenina i $-N^6$ -metylo-metoksyadenina [32]. Świadczy to niewątpliwie, że system ten przeciwdziała mutacjom indukowanym analogami zasad. Nie obserwowano jednak wyraźnych różnic w częstości indukowanych mutacji, gdy mutagenem była 2-aminopuryna.

Tak więc należy sądzić, że albo 2-aminopuryna nie jest rozpoznawana przez system naprawy niedopasowanych zasad w DNA, albo że naprawie ulega, gdy stanowi parę z taką zasadą naturalną, w połączeniu z którą nie powoduje zmian mutacyjnych.

Ponadto stwierdzono, że brak jest prostej zależności między podatnością danej modyfikowanej zasady do naprawy przez system korekcyjny kierowany genem *dam* a jej wpływem na zahamowanie wzrostu szczepów *E. coli dam⁻*. Na przykład, sądząc po różnicach w poziomach mutacji indukowanych w szczepach *mut⁻* i *mut⁺*, jednakowo podatne do naprawy są 2-amino- N^6 -hydroksyadenina i 2-amino- N^6 -metoksyadenina. Natomiast tylko pierwsza z nich już w stężeniu 10 $\mu\text{g/ml}$ silnie hamuje wzrost bakterii *E. coli dam⁻*, gdy druga nawet w stężeniu 250 $\mu\text{g/ml}$ nie ma żadnego wpływu na ich wzrost [32].

Nie wydaje się również słuszne twierdzenie, że szczepy *dam⁻* są nadmiernie mutowane pod wpływem 2-aminopuryny. Jak cytuje M a r i n u s [33], gdy

zanalizowano fenotyp mutantów Rif^r otrzymanych po działaniu 2-aminopuryny na bakterie *E. coli* dam^- , okazało się, że wszystkie mutanty Rif^r wykazują fenotyp $\text{dam}^- \text{mut}^-$, natomiast mutanty Rif^r otrzymane spontanicznie lub po indukcji 2-aminopuryną, ale w szczepach dam^+ , są w dalszym ciągu mut^+ .

Bardziej szczegółowe badania wykazały, że nie tylko pojawiające się pod wpływem 2-aminopuryny mutanty Rif^r , ale cała populacja *E. coli* dam^- , przekształca się w inną populację, której wzrost nie jest hamowany obecnością 2-aminopuryny. Wśród przypadkowo izolowanych 19 kolonii, 3 — wykazywały fenotyp dam^+ , a pozostałe 16 — $\text{dam}^- \text{mut}^-$ [34]. Szczepy mut^- , jak wiemy, wykazują bardzo wysoki poziom mutacji spontanicznych. Tak więc wysoki poziom mutacji obserwowany w szczepach dam^- jest zjawiskiem wtórnym. Mutacje te mogą powstawać spontanicznie na skutek uszkodzenia systemu naprawy niedopasowanych par zasad.

Zagadnienie mutagenności szczepów dam^- pod wpływem 2-aminopuryny pozostaje więc nie rozwiązane. Można przypuszczać, że 2-aminopuryna silnie mutagenizuje szczepy dam^- , ale szanse przeżycia mają tylko komórki dam^+ lub $\text{dam}^- \text{mut}^-$, lub też, że 2-aminopuryna jest słabym mutagenem i głównie powoduje preselekcje komórek.

Jak widać, problem oddziaływania 2-aminopuryny na szczepy dam^- jest bardziej złożony niż sądzono, jest on często dyskutowany, ale nie do końca wyjaśniony. Nie bez znaczenia może być fakt, że 2-aminopuryna w szczepach *E. coli* dam^- (ale nie w szczepach dam^+ lub $\text{dam}^- \text{mut}^-$) indukuje system SOS [35, 36]. Świadczy to, że 2-aminopuryna powoduje w szczepach dam^- zaburzenia w syntezie DNA i podziale komórkowym. Inne mutageny typu analogów zasad, które nie wpływają lub tylko w niewielkim stopniu zmniejszają tempo wzrostu bakterii dam^- , jak 2-amino- N^6 -metoksyadenina czy N^4 -hydroksycytydyna, indukują mutacje w szczepach dam^- z częstością 2-5-krotnie wyższą niż w szczepach dam^+ . I właściwie takiego wyniku, w przypadku nieukierunkowanej naprawy niekomplementarnych par zasad, można byłoby się spodziewać.

CHARAKTERYSTYKA PRODUKTÓW BIAŁKOWYCH GENÓW *dam* I *mut*

Wszystkie białka biorące udział w naprawie niedopasowanych par zasad w DNA kierowanej przez gen *dam* zostały oczyszczone, geny na mapie chromosomowej *E. coli* i *S. typhimurium* zostały zlokalizowane, sklonowane i ich sekwencja nukleotydowa, jak i sekwencja aminokwasowa białek przez nie kodowanych została poznana.

Dam-METYLAZA

Gen *dam* został zlokalizowany na 74 min. mapy chromosomowej *E. coli*. Enzym metyluje w DNA reszty adeniny do N^6 -metyloadeniny w sekwencji 3'-GATC-5'. Metylacja następuje w widełkach replikacyjnych lub tuż po

replikacji. Sekwencja GATC jest palindromiczna. Identyeczny zapis występuje na komplementarnej nici DNA: -GATC/-CTAG. Nić matrycowa jest zwykle metylowana. Enzym metyluje również sekwencje GATC w obydwu niciach DNA, gdy obydwie nici DNA są niemetylowane [33].

Oczyszczony enzym z *E. coli* (c. cz. 31 kDa) składa się z 278 aminokwasów. Aktywność enzymatyczna jest funkcją pojedynczego łańcucha białkowego. Liczba obrotów w temperaturze 37°C wynosi 19 grup metylowych na minutę. Ilość enzymu szacuje się na 1-5 cząstek w jednej komórce.

Sekwencja nukleotydowa genu *dam* została oznaczona i na tej podstawie określono sekwencje aminokwasową białka. Skład aminokwasów białka oczyszczonego i dedukowanego z sekwencji genu jest zgodny [37].

Z badań J o ŋ c z y k a i wsp. [38] wynika, że gen *dam* jest częścią operonu. Promotor regulujący transkrypcję genu jest oddalony od miejsca jego ekspresji o 1200 par zasad. Transkrypcję genu *dam* prawdopodobnie poprzedza transkrypcja genu kodującego białko o nieznannej funkcji.

Geny kodujące enzymy o aktywności *dam*-metylasy zostały oczyszczone z innych organizmów, do nich należy *dam*-metylaza bakteriofaga T4 i Dpn II metylaza *S. pneumoniae*. Porównanie sekwencji aminokwasów *dam*-metylasy *E. coli* z Dpn II DNA metylazą *S. pneumoniae* (278 aminokwasów) wskazuje na ich znaczne podobieństwo i być może na wspólną drogę ewolucyjną tych dwóch odległych filogenetycznie organizmów. Obydwa enzymy mają w 30% identyczny skład aminokwasów. Homologia występuje również w sekwencji obydwu genów, ale tylko w rejonach kodujących identyczne składy aminokwasów [39].

Dam-metylaza *E. coli* i *dam*-metylaza bakteriofaga T4 (284 aminokwasów), przy całkowitym braku homologii w sekwencji nukleotydów kodujących te białka, mają cztery rejony obejmujące 11-35 aminokwasów, które wykazują 46-64% homologii.

Naturalnym substratem dla metylasy faga T4 są reszty adeniny występujące w sekwencji GAThm⁵C. Cytosyna w DNA fagów parzystych jest 5-hydroksylovana i glukozylovana. Mimo to enzym faga T4 metyluje też resztę adeniny w sekwencji GATC.

Biologiczne znaczenie tych metylaz jest różne. *Dam*-metylaza *E. coli* jest częścią systemu naprawy DNA, *S. pneumoniae* — częścią systemu restrykcyjnego, rola *dam*-metylasy faga T4 nie jest znana. Wiadomo, że enzym fagów T4 nie bierze udziału w naprawie niedopasowanych par zasad w DNA, a fagi T4 *dam*⁻ zachowują swoją żywotność. Żywotne są również mutanty *E. coli* *dam*⁻, ale, jak wspomniano, podwójne mutanty: *dam*⁻ *recA*⁻, *dam*⁻ *recB*, *dam*⁻ *recC*⁻, *dam*⁻ *lexA*⁻, *dam*⁻ *polA*⁻ nie są zdolne do życia. Ponadto w szczepach *E. coli* *dam*⁻ (ale nie w szczepach *dam*⁺) niektóre analogi zasad powodują indukcję systemu SOS. Wszystkie te efekty (niezdolność do życia, indukcja systemu SOS) zostaną zniesione po wprowadzeniu następnej mutacji w którymkolwiek z genów *mut* (*S*, *L*, *H*), która spowoduje inhibicję systemu naprawy niedopasowanych par zasad, kierowanej przez gen *dam* [11, 12, 35, 36].

Stan metylacji sekwencji GATC, oprócz roli w kierowaniu procesem naprawy DNA, wpływa na wiele innych procesów życiowych komórki: reguluje replikację DNA, segregację chromosomów, wpływa na wydajność ekspresji tych genów, które w rejonie promotorowym zawierają sekwencje GATC [41-43]. Na ogół brak metylacji powoduje ekspresję genów (na przykład: *trpR*, *sulA*, *glnS*), wyjątkiem jest gen *dnaA*, którego ekspresja z promotora P2 jest wówczas 3-5-krotnie niższa.

Stan metylacji sekwencji GATC wpływa na aktywność transpozonów. Częstość transpozycji Tn10, Tn903 i Tn5 na skutek podwyższenia aktywności transpozazy jest wielokrotnie wyższa w szczepach *dam*⁻, aniżeli w szczepach *dam*⁺.

Na skutek zaburzeń w replikacji DNA, plazmidy namnażane w szczepach *dam*⁻ bardzo słabo transformują szczepy *dam*⁺, natomiast szczepy *dam*⁻ są transformowane z wysoką wydajnością. Więcej informacji na temat wpływu metylacji sekwencji GATC na oddziaływanie DNA z białkami i wynikające z tego konsekwencje znajdzie czytelnik w pracach przeglądowych [43, 44].

Rozmieszczenie sekwencji GATC w DNA *E. coli* nie jest jednorodne. Ogólnie jest znane, że największe skupienie sekwencji GATC (11 w obrębie 250 nukleotydów) występuje w rejonie *oriC*, miejsca zapoczątkowania replikacji DNA. Obecnie wiemy, że takich rejonów jest więcej. Regułą jest, że występują rejonry bogate i ubogie w GATC. Na podstawie dotychczas zsekwencjonowanych części chromosomalnego DNA *E. coli* wykazano, że sekwencje GATC występują częściej w rejonach DNA, które ulegają translacji, aniżeli w rejonach niekodujących lub nie ulegających translacji. Najmniejszą liczbę sekwencji GATC zawierają geny rRNA i tRNA. Jednak najmniejsza odległość między dwiema sekwencjami GATC nie przekracza 2000 nukleotydów [45].

BIĄŁKO MutS

Gen *mutS* występuje na 58 min. chromosomu *E. coli*. Białka MutS zostały oczyszczone z *S. typhimurium* (98 kDa) i *E. coli* (97 kDa). Geny zostały sklonowane. Oznaczono też sekwencję genu *mutS* z *S. typhimurium* i na tej podstawie, oraz po oznaczeniu sekwencji aminokwasów z początkowej części białka, odczytano całkowitą sekwencję aminokwasów w białku MutS [46].

Geny *mutS* *E. coli* i *S. typhimurium* funkcjonalnie są identyczne. Plazmidy zawierające gen *mutS* *S. typhimurium* komplementują mutacje *mutS* *E. coli*. Oczyszczone białko MutS *S. typhimurium* zastępuje białko MutS *E. coli* w testach naprawy DNA *in vitro* [46].

Podstawowe znaczenie dla rozpoznania funkcji białka MutS miało spostrzeżenie, że białko to wiąże się specyficznie do dwuniciowego DNA w miejscu występowania niedopasowanych par zasad [24]. Siła wiązania jest zwykle tym większa, im aktywniej dany heterodupleks jest naprawiany. Na tej podstawie uważa się, że funkcją białka jest rozpoznanie miejsca, w którym występują zasady wymagające korekcji. Ilość białka szacuje się na 10-20 cząstek na komórkę.

Białko MutS *S. typhimurium* wykazuje wysoki stopień homologii (około 35%, a w niektórych rejonach ponad 50%) z białkiem HexA, o którym wiadomo, że bierze udział w naprawie niedopasowanych par zasad w DNA u *S. pneumoniae* [46,47]. Nie stwierdzono jednak podobieństwa funkcyjnego tych białek. Próby komplementacji ekstraktów komórkowych z *E. coli mutS⁻* ekstraktami z komórek *S. pneumoniae hexA⁺* w testach naprawy DNA w warunkach *in vitro* nie powiodły się [46].

BIAŁKO MutH

Gen *mutH* występuje na 61 min. mapy chromosomu *E. coli*. Białka MutH zostały oczyszczone z *E. coli* i *S. typhimurium*, geny sklonowane, oznaczona sekwencja nukleotydowa genu i na tej podstawie odczytana sekwencja aminokwasowa białka. Białko MutH *E. coli* o c. cz. 25,4 kda składa się z 228 aminokwasów. Oznaczono również sekwencje dwóch zmutowanych alleli genu *mutH*. Obydwie mutacje były punktowe, a zmiany dotyczyły jednej pary nukleotydów [48].

Stwierdzono, że białko MutH wykazuje słabą aktywność enzymatyczną endonukleazy i nacina jedną z nici DNA w pozycji ↓ GATC, ale tylko wtedy, gdy zawarta w tej sekwencji adenina w jednej nici lub w obydwu niciach jest niemetylowana. W miejscu nacięcia tworzą się grupy 3'-OH i 5'-PO₄, które ponownie mogą zostać połączone działaniem ligazy. Nacinanie DNA zachodzi z tą samą szybkością bez względu na to czy występują, czy też brak jest niekomplementarnych zasad w DNA. Ilość białka szacuje się na około 20 cząstek w komórce. Uważa się, że funkcją białka MutH jest zaznaczenie nici do naprawy, naprawianą nicią jest nić nacięta [20, 22].

Obecnie uważa się, że samo nacięcie nici może kierować naprawą niedopasowanych par zasad w DNA. Taki model naprawy zaproponowali L a c k s i wsp. [49] dla wytłumaczenia mechanizmu naprawy niedopasowanych par zasad u *S. pneumoniae*. Występowanie *dam*-metylazy w organizmach żywych ma zasięg ograniczony. *Dam*-metylaza występuje tylko w niektórych szczepach bakteryjnych, nie występuje też w organizmach wyższych. L a c k s i wsp. sugerowali, że naprawa heterodupleksowego DNA, jakie tworzy się w procesie transformacji, zachodzi na nici nieciągłej, którą jest nić dawcy.

Naprawa heterodupleksowego DNA po stronie nici naciętej (gdy nacięcie wprowadzono sztucznie) była obserwowana w tkankach ssaków [50] i w *E. coli* [22, 29], i wtedy staje się niezależna od genu *mutH*.

BIAŁKO MutU — DNA HELIKAZA II

Gen *mutU* (inne allele: *uvrE*, *uvrD*, *recL*; [51]) występuje na 85 min. chromosomu *E. coli*. Białko MutU zostało zidentyfikowane w wielu pracowniach jako DNA helikaza II. Geny *mutU* z *E. coli* i *S. typhimurium* zostały sklonowane, sekwencja genu została oznaczona [52]. Jest to jedyny z genów

zaangażowanych w naprawę niedopasowanych par zasad w DNA, którego ekspresja jest pod kontrolą regulonu SOS. W sekwencji regulatorowej genu *mutU* znajduje się ciąg 20 nukleotydów, charakterystyczny dla miejsc wiązania z białkiem LexA. Funkcją DNA helikazy II (c. cz. 76 kDa) jest rozdzielanie nici DNA. Białko to wymagane jest również w procesie wycinania dimerów pirymidynowych z DNA katalizowanym UvrABC-endonukleazą. Proces naprawy, obok białek UvrABC i DNA helikazy II, wymaga udziału DNA polimerazy I [54, 55]. DNA helikaza II ułatwia oddysocjowanie 12-13-nukleotydowego fragmentu DNA zawierającego uszkodzenie, jak również powoduje zwiększenie liczby obrotów białka UvrC. DNA polimeraza I syntetyzuje utracony fragment.

BIAŁKO MutL

Gen *mutL* występuje na 94 min. chromosomu *E. coli*. Geny *mutL* *E. coli* i *S. typhimurium* zostały sklonowane, a białka przez nie kodowane zostały oczyszczone [15, 21].

Gen *mutL* *E. coli* koduje białko o c. cz. 70 kDa, natomiast w roztworze białko to występuje jako dimer o c. cz. 139 kDa. Stwierdzono, że białko MutL w obecności ATP łączy się z białkiem MutS związanym z niedopasowaną parą zasad w DNA. Możliwe, że funkcją białka MutL jest stabilizacja tego kompleksu [21].

Ostatnio oznaczono sekwencję nukleotydową genu *mutLS. typhimurium* [56] i genów uczestniczących w naprawie niedopasowanych par zasad w DNA z dwóch odległych filogenetycznie organizmów: *hexB* *S. pneumoniae* [57] i *PMS1* *Saccharomyces cerevisiae* [58]. Okazało się, że wszystkie białka kodowane przez te geny wykazują znaczny stopień homologii.

MECHANIZM NAPRAWY NIEDOPASOWANYCH PAR ZASAD W DNA

Z danych doświadczalnych nad funkcjonowaniem systemu naprawy niedopasowanych par zasad w *E. coli* wiemy, że jest ukierunkowana. Naprawie ulega jedna z dwóch nici DNA, nie nowo syntetyzowana, w której sekwencji 5'-GATC-3' są przejściowo *dam*-niemetylowane, lub nie nacięta. Korekcją jest objęte 1000-3000 par zasad. Teoretycznie cały fragment ulegający korekcji może być oddysocjowany lub stopniowo degradowany. Jak jest w istocie, nie jest wiadomo. Nieznana jest również kolejność nacięć. Czy nacięcie powstaje najpierw w pobliżu błędu, czy w następującej po błędzie, niemetylowanej sekwencji GATC, czy też nacinane są dwie, występujące po obydwu stronach błędu sekwencje GATC i cały ten fragment ulega wymianie.

Jeden z prawdopodobnych modeli, który łączy dotychczas poznane funkcje białek biorących udział w naprawie, zakłada, że białka MutS i MutL przyłączają się do niepasujących par zasad i ułatwiają wnikanie DNA helikazy

II [28]. Gdy nastąpi nacięcie DNA endonukleazą MutH, DNA helikaza II spowoduje rozdzielenie nici i ułatwi oddysocjowanie zawierającego uszkodzenie, jednoniciowego fragmentu. Wydaje się prawdopodobne, że taki nieprzylegający fragment może być źródłem ataku endo- lub egzonukleaz (egzonukleazy I?) i niekoniecznie drugie nacięcie nici musi być wynikiem aktywności białka MutH. Dalszym etapem naprawy jest resynteza utraconego fragmentu. Enzymem resyntetyzującym utracony fragment jest prawdopodobnie DNA polimeraza III wymagana w procesie naprawy *in vitro*. Wiadomo jest, że DNA polimeraza I w tym procesie nie bierze udziału [59].

Można przypuszczać, że różnice w zdolności do naprawy poszczególnych niekomplementarnych par zasad w DNA są wynikiem różnic w specyficzności wiązania białka MutS do fragmentu DNA wymagającego korekcyi. Ostatnio stwierdzono, że właściwości enzymatyczne białka MutH są podwyższone w obecności białek MutS, MutL i ATP.

NAPRAWA NIEKOMPLEMENTARNYCH PAR ZASAD T/G I A/G W DNA

Ostatnio pojawiły się doniesienia o istnieniu w *E. coli* konkurencyjnych systemów naprawy DNA o wysokiej specyficzności, które przywracają niekomplementarnym parom zasad T/G i A/G strukturę C/G.

Niekomplementarne pary T/G w DNA mogą powstać w wyniku spontanicznej dezaminacji 5-metylocytozyny. 5meC w *E. coli* DNA występuje w sekwencji -CmC(A/T)GG-. W komórkach *E. coli* wykryto aktywność enzymatyczną, która, gdy w miejscu występowania pary mC/G wytworzy się para T/G, przywraca pierwotną strukturę C/G. Naprawa nie zależy od stanu metylacji sekwencji GATC i zachodzi, gdy dwie nici DNA są w pełni metylowane. Naprawa nie zależy od produktów genów *mutH* i *mutU*, natomiast zależy od produktów genów *mutS*, *mutL* i nieznanego genu przylegającego do genu *dcm*, a procesem naprawy objętych jest mniej niż 10 nukleotydów [60, 61].

Podobny system jednokierunkowej naprawy par T/G do C/G obserwowany był w tkankach ssaków. System ten czasami zwany naprawą VSP (od Very Short Path) przeciwdziała skutkom dezaminacji reszt 5-meC w pełni zmetylowanym DNA.

Jeszcze inny specyficzny system naprawy w *E. coli* powoduje korekcję niekomplementarnych par zasad A/G do C/G [62]. W tym przypadku naprawa nie wymaga udziału żadnych ze znanych genów *mutSHU* i nie jest kierowana przez stan metylacji DNA. W ekstraktach *E. coli* wykryto białko, które specyficznie wiąże się do par A/G w DNA i powoduje nacięcie nici po obydwu stronach reszty A w sposób usuwający dwa nukleotydy. Tak więc w *E. coli* niekomplementarne pary zasad A/G mogą być korygowane do par A/T, przez system naprawy zależny od genów *mutSHU* kierowany przez gen *dam*, lub do par C/G w pełni zmetylowanym DNA przez inne systemy naprawy.

WNIOSKI KOŃCOWE

Pomysłowość natury w zapewnieniu stałości informacji genetycznej jest zadziwiająca. Niewątpliwie nie wszystkie systemy enzymatyczne naprawy błędów w DNA zostały poznane. W systemie kierowanym przez gen *dam*, spośród ośmiu uczestniczących białek, cztery są produktami genów mutatorowych — genów, których uszkodzenie powoduje ogromny wzrost poziomu mutacji spontanicznych. W *E. coli* znamy więcej genów mutatorowych, a ich rola nie została do końca wyjaśniona. Należy do nich od dawna zidentyfikowany gen *mutT* [63], którego uszkodzenie powoduje wzrost częstości mutacji typu transwersji par zasad AT → CG, oraz — wykryte ostatnio geny *mutY* [64] i *mutM* [65], których uszkodzenie powoduje wzrost częstości mutacji typu transwersji par zasad GC → TA. Lokalizacja tych genów na mapie chromosomu *E. coli* jest następująca: *mutT* — 2 min., *mutY* — 61 min., *mutM* — 81 min.

Uważa się, że białko *MutT* bierze bezpośredni udział w replikacji DNA i chroni komórkę przed powstawaniem mutacji, albo przez zapobieganie tworzenia błędów A/G w DNA, albo przez korygowanie tych błędów. Nieoczekiwanie stwierdzono, że produktem białkowym genu *mutY* jest DNA-glikozylaza adeniny, enzym usuwający specyficznie adeninę z DNA, gdy naprzeciw adeniny, na przeciwległej nici DNA znajduje się reszta G lub C [64, 66].

Dotychczas znane DNA-glikozylazy usuwały z DNA w sposób specyficzny zasady zmodyfikowane lub produkty destrukcji zmodyfikowanych zasad [67, 68]. DNA-glikozylaza adeniny jest pierwszym tego typu enzymem, który może usunąć z DNA zasadę będącą naturalnym składnikiem DNA.

LITERATURA

1. Ephrussi-Taylor H., Gray T. C., 1966, J. Gen. Physiol. 49 (part 2) 211—231.
2. Tiraby J. G., Fox M. S., 1973, Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 70, 3541—3545.
3. Roger M., 1977, J. Bacteriol. 129, 298—304.
4. Sicard A. M., Lefevre J. C., Mostachfi P., Gasc A. M., Mejean V., Claverys J. P., 1985, Biochemie 67, 377—384.
5. Balganesht T., Lacks S. A., 1985, J. Bacteriol. 126, 979—984.
6. Prats H., Martin B., Claverys J. P., 1985, Mol. Gen. Genet. 200, 482—489.
7. Nevers P., Spatz H. C., 1975, Mol. Gen. Genet. 139, 233—243.
8. Rydberg B., 1978, Mutation Res., 52, 11—24.
9. Wagner R., Meselson M., 1976, Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 73, 4135—4139.
10. Glickman B. W., van den Elsen P., Radman M., 1978, Mol. Gen. Genet. 163, 307—312.
11. Glickman B. W., Radman M., 1980, Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 77, 1063—1067.
12. McGraw B. W., Marinus M. G., 1980, Mol. Gen. Genet. 178, 309—315.
13. Radman M., Wagner R., Glickman B. W., Meselson M., 1980, [w:] „Progress in Environmental Mutagenesis” (red. Alcevic M.) str. 121—130, Elsevier, North Holland Biomed. Press, Amsterdam.

14. Radman M., Dohet C., Bourguignon M. F., Doubleday O. P., Lecomte P., 1981, [w:] „Chromosome Damage and Repair”, (red. Seeberg E., Kleppe K.) str. 431—445. Plenum Publishing Corp., New York.
15. Lu A. L., Welsh K., Clark S., Su S. S., Modrich P., 1984, Cold Spring Harbor Symp. Quant. Biol., 49, 589—596.
16. Wagner R., Dohet C. C., Jones M., Doutriaux M. P., Hutchinson F., Radman M., 1984, Cold Spring Harbor Sym. Quant. Biol. 49, 611—615.
17. Herman G. E., Modrich P., 1981, J. Bacteriol. 145, 644—646.
18. Marinus M. G., Poteete A., Array J. A., 1984, Gene 28, 123—125.
19. Su S. S., Modrich P., 1986, Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 83, 5057—5061.
20. Welsh K. M., Lu A. L., Clark S., Modrich P., 1987, J. Biol. Chem. 262, 15624—15629.
21. Grilley M., Welsh K. M., Su S. S., Modrich P., 1989, J. Biol. Chem. 264, 1000—1004.
22. Lahue R. S., Au K. G., Modrich P., 1989, Science 245, 160—164.
23. Dohet C., Wagner R., Radman M., 1985, Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 82, 503—505.
24. Su S. S., Lahue R. S., Auss K. G., Modrich P., 1988, J. Biol. Chem. 263, 6829—6835.
25. Fazakerley G. V., Quingnard E., Voisard A., Guschlbauer W., van der Marel G. A., van Boom J. H., Jones M., Radman M., 1986, EMBO J. 13, 3697—3703.
26. Lack S. A., Dunn J. J., Greenberg B., 1982, Cell 31, 327—336.
27. Learn B. A., Grafstrom R. H., 1989, J. Bacteriol. 171, 6473—6481.
28. Laengle-Rounault F., Maenhaut-Michel G., Radman M., 1987, EMBO J. 6, 1121—1127.
29. Bruni R., Martin D., Jiricni J., 1988, Nucleic Acids Res. 16, 4875—4890.
30. Lahue R. S., Su S. S., Modrich P., 1987, Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 84, 1482—1486.
31. Lu A. L., 1987, J. Bacteriol. 169, 1254—1259.
32. Bebenek K., Janion C., 1983, Mol. Gen. Genet. 191, 276—281.
33. Marinus M. G., 1984, [w:] „DNA Methylation” (red. Rich A.) str. 81—109. Springer-Verlag, New York Inc.
34. Janion C., Bebenek K., Plewako S., 1987, Acta Biochim. Polon. 34, 183—193.
35. Craig R. J., Arraj J. A., Marinus M. G., 1984, Mol. Gen. Genet. 183, 67—86.
36. Bebenek K., Janion C., 1985, Mol. Gen. Genet. 201, 519—524.
37. Brooks J. E., Blumenthal M., Gingeras T. R., 1983, Nucleic Acids Res. 11, 837—851.
38. Jończyk P., Hines R., Smith P. W., Mol. Gen. Genet. 217, 85—96.
39. Mannarelli B. M., Balganesh T. S., Greenberg B., Sprinhorn S. S., Lacks S. A., 1985, Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 82, 4468—4472.
40. Hattman S., Wilkinson J., Swinton D., Schlagman S., MacDonald P. M., Mosig G., 1985, J. Bacteriol. 164, 932—937.
43. Plumbridge J., (1987), Biochemie 69, 439—443.
44. Marinus M. G., 1987, Ann. Rev. Genet. 21, 113—131.
45. Barras F., Marinus M. G., 1988, Nucleic Acids Res. 20, 9821—9838.
46. Haber L. T., Pang P. P., Sobell D. I., Mankovich J. A., Walker G. C., 1988, J. Bacteriol. 170, 197—202.
47. Priebe S. D., Hadi S. M., Greenberg B., Lack S. A., 1988, J. Bacteriol. 170, 190—196.
48. Grafstrom R. H., Hoess R. H., 1987, Nucleic Acid Res. 15, 3073—3082.
49. Lacks S. A., Dunn J. J., Greenberg B., 1982, Cell 31, 327—336.
50. Hare J., Taylor J. H., 1985, Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 82, 7350—7354.
51. Kushner S. R., Shepherd J., Edwards B., Maples V. F., 1978, [w:] „DNA

- Repair mechanisms", (red. Hanawalt P. C., Friedberg E., Fox C. F.), str. 251—254. Acad. Press Inc., New York.
52. Finch P. W., Emmerson P. T., 1984, *Nucleic Acids Res.* 12, 5789—5799.
 53. Pang P. P., Walker G. C., 1983, *J. Bacteriol.* 154, 1502—1504.
 54. Caron P. R., Kushner S. R., Grossman L., 1985, *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 82, 4925—4929.
 55. Husain I., van Houten B., Thomas D. C., Abdel-Monem M., Sancar A., 1985, *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 82, 6774—6778.
 56. Mankovich J. A., McIntyre C. A., Walker G. C., 1989, *J. Bacteriol.* 171, 5325—5331.
 57. Prudhomme M., Martin B., Mejean V., Claverys J. P., 1989, *J. Bacteriol.* 171, 5332—5338.
 58. Kramer W., Kramer B., Williamson M. S., Fogel S., 1989, *J. Bacteriol.* 171, 5339—5346.
 59. Śledziewska-Gójska E., Janion C., 1983, *Acta Biochim. Polon.* 30, 149—157.
 60. Lieb M., 1987, *J. Bacteriol.* 169, 5241—5246.
 61. Raposa S., Fox M. C., 1987, *Genetics* 117, 381—390.
 62. Lu A. L., Chang D. Y., 1988, *Cell* 54, 805—812.
 63. Cox E. C., 1976, *Ann. Rev. Genet.* 10, 135—156.
 64. Radicella J. P., Clark E. A., Fox M. S., 1988, *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 85, 9674—9678.
 65. Cabrera M., Nghiem Y., Miller J. H., 1988, *J. Bacteriol.* 170, 5405—5407.
 66. Au K. G., Clark S., Miller J. H., Modrich P., 1989, *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 86, 8877—8881.
 67. Lindahl T., 1982, *Ann. Rev. Biochem.* 51, 61—88.
 68. Janion C., 1983, *Post. Bioch.* 29, 299—319.

WŁODZIMIERZ ŁUGOWSKI

Instytut Filozofii i Socjologii PAN,
Warszawa

RAUL GUTIERREZ LOMBARDO

Departamento de Biología, Facultad de Ciencias
Universidad Nacional Autónoma de México

BIOGENETYKA I JEJ KRYTYCY

Kryzys, jaki w opinii wielu badaczy ewolucji przedbiologicznej zarysował się w latach osiemdziesiątych w uprawianej przez nich dyscyplinie, był w istocie rzeczy tylko kryzysem jednego ze sposobów myślenia o przyrodzie i bynajmniej nie oznaczał kresu możliwości poznawczych biogenetyki. Pomocą w uzasadnieniu tej tezy posłuży nam pewna niedawno ogłoszona koncepcja powstawania życia¹. Pokażemy, że na gruncie tej koncepcji znajdują rozwiązanie akurat te trudności, które dały ostatnio asumpt do zakwestionowania samych podstaw nauki o biogenezie. Dokonując niżej przeciwstawienia dwóch sposobów ujmowania genezy układów żywych — tego, który legł u podstaw wspomnianych opinii o kryzysie całej dyscypliny oraz tego, który pozwolił znaleźć wyjście z trudności rzeczywistych i pozornych — pokażemy ponadto, że wspomniane trudności tkwiły (wbrew pozorom i wbrew wielu opiniom) także w sferze założeń filozoficznych, nie zaś wyłącznie przyrodniczych.

Aby móc pokazać istotę przełomu, jaki dokonał się — a raczej w tej chwili dokonuje — w zakresie pojmowania początków ewolucji biologicznej, trzeba przede wszystkim choćby w kilku słowach opisać stan do jakiego w ostatnich latach doszła nauka o biogenezie². Jakie są jej osiągnięcia i na jakie napotkała

¹ F. R. Krueger, *Organische Kosmochemie und Evolution*, Sterne und Weltraum, 1988, nr 5, s. 286—290; F. R. Krueger, J. Kissel, *Biogenesis by Cometary Grains — Thermodynamic Aspects of Selforganization*, Origins of Life and Evolution of the Biosphere, vol. 19, 1989, nr 1, s. 87—93; J. Kissel, F. R. Krueger, *The Organic Component in Dust from Comet Halley as Measured by the PUMA Mass Spectrometer on Board Vega 1*, Nature, vol. 326, 1987, nr 6115, s. 755—760; F. R. Krueger, J. Kissel, *The Chemical Composition of the Dust of Comet P/Halley as Measured by „PUMA” on Board VEGA-1*, Naturwissenschaften, vol. 74, 1987, s. 312—316; F. R. Krueger, *Cometary Dust Grains and Biogenesis — Heterogenetic Catalysis of Prebiotic Chemicals in Semi-permeable Compartments?* [w:] *The Origin of Life*. Abstracts. The Sixth ISSOL Meeting and the Ninth International Conference, Prague 1989, s. 353.

² Wobec niedostatku prac książkowych, informujących o najnowszych wynikach badawczych z tej dziedziny, funkcję taką stosunkowo najlepiej może pełnić antologia: D. W. Deamer, G. R. Fleischaker (red.), *Origins of Life — The Central Concepts. A Collection of Primary Publications*, New York 1990 (w druku). Z artykułów przeglądowych warto polecić: J. O. R. S. L. Miller, A. Lazcano, *The Origin and Early Evolution of Life on Earth*, Annual Review of Earth and Planetary Science, vol. 18, 1990 (w druku). Spośród wydanych ostatnio monografii bogactwem i różnorodnością wykorzystanych źródeł wyróżnia się praca: M. Bounias, *La création de la vie: de la matière à l'esprit*, Monaco 1990.

trudności? Jakie próby wyjścia z tych trudności były podejmowane i na ile okazały się udane? Ważniejszy jednak od stanu dyscypliny będzie dla nas stan działających w niej umysłów, tych zwłaszcza, które miały największy udział w upowszechnianiu nastrojów dekadentkich oraz tych, które wykazały predyspozycję do poddania się tym nastrojom. Inaczej mówiąc, spróbujemy odnaleźć te przesłanki filozoficzne, z reguły milcząco, ale czasem także jawnie przyjmowane przez sporą grupę badaczy, które nie pozwoliły im dostrzec rozwiązań, leżących w zasięgu ręki. Ale o tym później — a na razie zapytajmy, czym jest dziś nauka o powstaniu życia, czyli biogenetyka.

Biogenetyka — to przede wszystkim jeden wspólny problem; jest to chyba jedyny przypadek, że cała dziedzina nauki zajmuje się jednym problemem. Biogenetyka to także wspólnota naukowa — laboratoria i zespoły badawcze zajmujące się zagadnieniem biogenezy działają w kilkunastu krajach; to międzynarodowe czasopismo i towarzystwo naukowe; to organizowane co trzy lata międzynarodowe konferencje (w 1989 roku w Pradze odbyła się już dziewiąta)³.

Biogenetyka wreszcie to wspólna, bardzo ogólna idea: idea ewolucji chemicznej. Idea ta głosi, że powstanie życia musiało być przygotowane w toku długotrwałej ewolucji związków chemicznych, w tym zwłaszcza substancji organicznych powstałych na drodze abiotycznej; zgodnie z tą ideą powstanie życia nie może być zatem traktowane jako nagłe, jednorazowe zdarzenie⁴.

Biogenetyka jako dyscyplina naukowa — oparta na idei ewolucji chemicznej — jest stosunkowo młoda, powstała w latach pięćdziesiątych; filozoficzne i przyrodnicze przesłanki wspomnianej idei kształtowały się jednak w ciągu całego ostatniego stulecia⁵. Wyliczmy te przesłanki w jak największym skrócie: (1) ekstrapolacja darwinowskiej koncepcji ewolucji na świat nieożywiony; (2) przypuszczenie, że pierwotna atmosfera i pierwotne środowisko miały radykalnie odmienny charakter niż obecnie; (3) hipoteza, wedle której pierwsze organizmy były heterotrofami; (4) dane biochemiczne, świadczące, że wszystkie istoty żywe zbudowane są z tych samych, stosunkowo nielicznych części — ok. dwudziestu aminokwasów, cztery nukleotydy itd.; (5) dane kosmochemiczne, zgodnie z którymi pierwiastki chemiczne, będące podstawo-

³ *The Origin of Life. Abstracts. The Sixth ISSOL Meeting and the Ninth International Conference (Prague, Czechoslovakia, July 1989)*, red. Z. Masinovsky, Prague 1989.

⁴ Mówiąc o tym, że biogenetyka współczesna opiera się na idei ewolucji chemicznej, mamy na myśli to, iż w ostatnim ćwierćwieczu nurt ewolucyjny jest wyraźnie dominujący. Gwoli ścisłości należy tu jednak dodać, że koncepcje odwołujące się nie do prawidłowości ewolucji przedbiologicznej, lecz do pojedynczego przypadkowego zdarzenia, pojawiały się aż do końca lat sześćdziesiątych. Tradycja ta związana jest przede wszystkim z nazwiskami L. T. Trolanda, H. J. Mullera, J.B. S. Haldane'a i H. Quastlera.

⁵ Historię badań nad biogenezą w sposób zwięzły przedstawiają: H. Kamminga, *Historical Perspective. The Problem of the Origin of Life in the Context of Developments in Biology*, *Origins of Life and Evolution of the Biosphere*, vol. 18, 1988, nr 1—2, s. 1—11; J. Farley, *Philosophical and Historical Aspects of the Origin of Life*, *Treballs de la Societat Catalana de Biologia*, vol. 39, 1986, s. 37—47.

wymi składnikami układów żywych, należą akurat do pierwiastków najbardziej rozpowszechnionych w kosmosie; (6) dane paleobiochemiczne, tzn. ślady pierwszych istot żywych lub ślady ich działalności.

Empiryczne potwierdzenie idei ewolucji chemicznej uważano na ogół w latach 60. i 70. za bogate i wielostronne. Trudno oczywiście mówić o bezpośrednim potwierdzeniu pierwszej przesłanki, ponieważ ma ona charakter filozoficzny. Jednakże geologiczne badania nad kształtowaniem się skorupy ziemskiej i pierwotnej atmosfery oraz planetologia porównawcza dostarczyły pewnego wsparcia dla drugiej przesłanki. Podobnie — w przypadku trzeciej. Co się tyczy przesłanki czwartej — to dane biochemii ewolucyjnej oraz wyniki licznych eksperymentów modelowych były nadzwyczaj zachęcające. Obiecujące było zwłaszcza to, że w eksperymentach owych spośród wielu możliwych typów związków chemicznych uzyskiwano akurat te, które wchodziły w skład istot żywych. I wreszcie za empiryczne świadectwo na rzecz idei ewolucji chemicznej uznano znajdowane coraz liczniej szczątki prymitywnych organizmów. W sumie więc — biogenetyka wydawała się oparta na rzetelnej podstawie.

Rezultaty tej dyscypliny — jeżeli oceniać je wedle ilości opublikowanych w miarę całościowych koncepcji teoretycznych — też przedstawiały się imponująco: w ciągu ćwierćwiecza — od początku lat 60. do połowy 80. — opublikowano ponad sto teorii. Interesująca jest również dynamika pojawiania się tych koncepcji: w latach 70. ogłoszono ich mniej więcej dwukrotnie więcej niż w 60., w pierwszej połowie zaś lat 80. — więcej niż przez całe poprzednie dwudziestolecie.

Teorie te, z metodologicznego punktu widzenia, można by podzielić na dwie grupy. Pierwsza z nich — to teorie jakościowe, zbliżone do klasycznych teorii ewolucji biologicznej; ich autorzy przyjmują za punkt wyjścia takie lub inne hipotezy co do warunków pierwotnego środowiska i na tej podstawie próbują skonstruować scenariusz ewolucji prebiotycznej. Druga grupa — to teorie ilościowe, bardziej zbliżone do teorii fizycznych; ich autorzy starają się przede wszystkim odpowiadać na pytanie, w jaki sposób materia może się sama organizować. W przypadku teorii drugiej grupy związek z ustaleniami na temat pierwotnego środowiska jest wprawdzie luźniejszy, ale jednak istnieje, tym bardziej że także na gruncie tych teorii dochodzi z reguły do sformułowania hipotetycznego scenariusza zdarzeń.

Weźmy najbardziej charakterystyczny przykład teorii drugiej grupy, a mianowicie opracowaną przez M. Eigena, P. Schustera i B.-O. Küppersa teorię samoorganizacji makrocząsteczek przedbiologicznych⁶. Otóż wyniki abstrakcyjnych rozważań nad samoorganizacją materii powiązane w niej zostały z klasycznym scenariuszem ewolucji chemicznej: pierwsze stadium ewolucji prebiotycznej w myśl tej koncepcji powinno było przebiegać

⁶ Najpełniejszy wykład zob.: B.-O. Küppers, *Molecular Theory of Evolution. Outline of a Physico-Chemical Theory of the Origin of Life*, Berlin (West), wyd. 2, 1985.

w fazie gazowej, tzn. w prymitywnej atmosferze, drugie zaś w wodzie, a konkretnie w oceanie pełnym substancji organicznych, czyli w tzw. prymitywnym bulionie⁷.

Czy rzeczywiście jednak taka sekwencja reakcji — od monomerów związków organicznych do protokomórek — mogła przebiegać w oceanie? Otóż krytycy twierdzą, że nie⁸. Jest to, ich zdaniem, niemożliwe z termodynamicznego punktu widzenia, procesy destrukcyjne powinny bowiem w tych warunkach przeważać nad procesami prowadzącymi do powstawania coraz to bardziej skomplikowanych struktur molekularnych i nadmolekularnych. To pierwsza zasadnicza obiekcja przeciwko tego typu koncepcjom — ale nie ostatnia. Druga obiekcja głosi, że brak jest geologicznych świadectw istnienia prymitywnego bulionu. Jeśli nawet taki bulion kiedykolwiek istniał — powiadają krytycy — to co najwyżej przez krótki okres, o wiele za krótki do tego, aby ewolucja chemiczna mogła przejść przez wszystkie postulowane stadia.

Cóż się zatem okazuje? Jeśli wierzyć krytykom, cała dziedzina nauki, tak znakomicie i szybko się rozwijająca, zbudowana została na wodzie. A krytyka była dość ostra, zwłaszcza w pierwszej połowie lat osiemdziesiątych. Jej przedmiotem stała się przy tym idea ewolucji chemicznej jako taka, nie zaś tylko te czy inne jej przesłanki przyrodnicze. Typowy schemat rozumowania przedstawiał się następująco: skoro brak jest potwierdzenia hipotezy o istnieniu pierwotnego bulionu i skoro inne przyrodnicze przesłanki idei ewolucji chemicznej także wydają się wątpliwe, znaczy to, że nietrafna jest filozoficzna podstawa całej konstrukcji.

Rozumowanie takie oczywiście nie jest poprawne z logicznego punktu widzenia. Nietrudno rzecz jasna odgadnąć, z jakich powodów zostało ono przyjęte za podstawę konstrukcji prac filozoficznych, pisanych z pozycji tzw. kreacjonizmu naukowego. Do zastanowienia skłania jednak fakt stosunkowo szerokiej akceptacji owej osobiłej logiki wśród badaczy ewolucji przedbiologicznej — nawet wśród tych, którzy od kreacjonizmu odżegnują się *expressis verbis*. Niezwykle symptomatyczna z tego punktu widzenia wydaje się recepcja książki Ch. B. Thaxtona, W. L. Bradleya i R. L. Olsena, wydanej przed kilkoma laty nakładem Philosophical Library, zatytułowanej „Tajemnica powstania życia”⁹. Chociaż na tle współczesnej literatury kreacjonistycznej książka ta wyróżnia się finezją argumentacji, to nie zasługiwałaby

⁷ Tamże, s. 281.

⁸ Zob. np.: K. E. Van Holde, *The Origin of Life: A Thermodynamic Critique*, [w:] H. O. Halvorson, K. E. Van Holde (red.), *The Origins of Life and Evolution*, New York 1980, s. 31—46; C. R. Woese, *An Alternative to the Oparin View of the Primeval Sequence*, tamże, s. 65—76; J. Brooks, G. Shaw, *A Critical Assessment of the Origin of Life*, *Origins of Life* 1978, s. 597—606; R. Shapiro, *Origins. A Skeptic's Guide to the Creation of Life on the Earth*, Toronto 1987; A. G. Cairns-Smith, *Genetic Takeover and the Mineral Origins of Life*, Cambridge 1982, s. 63.

⁹ Ch. B. Thaxton, W. L. Bradley, R. L. Olsen, *The Mystery of Life's Origin: Reassessing Current Theories*, New York 1984.

ona może na szczególną uwagę, gdyby nie fakt, że przez cały szereg autorów w tej dziedzinie — jak choćby H. J. Morowitz, D. H. Kenyon czy R. Jastrow — uznana została za dzieło naukowe. Wielu autorów powołuje się na nią z wyraźną aprobatą¹⁰, w kilku zaś recenzjach opublikowanych na łamach czasopism przyrodniczych można przeczytać, że praca Thaxtona, Bradleya i Olsena jest metodologicznie poprawna i w pełni obiektywna¹¹. Ponieważ o przejawach i przyczynach tego typu nieporozumień pisaliśmy już obszerniej w innym miejscu¹², poprzestaniemy tu tylko na ich zasygnalizowaniu.

Ale może bardziej jeszcze symptomatyczna dla tego nurtu myślenia o biogenezie, który leży u podstaw wspomnianych nieporozumień, jest — opublikowana również przed kilkoma laty — próba całościowej prezentacji nauki o powstaniu życia, autorstwa Jima Brooksa¹³, znawcy geologicznych aspektów biogenezy, współautora klasycznej już monografii¹⁴ z tego zakresu. Nie ma powodu aby wątpić, że intencją Brooksa było zaprezentowanie uprawianej przez siebie dyscypliny od strony jak najlepszej. Mimo to jednak daje się zauważyć pewne istotne podobieństwo naszkicowanego przezeń obrazu biogenetyki do tego, który można znaleźć np. u Thaxtona, Bradleya i Olsena. Podobieństwo to ma swe źródło w założeniach natury filozoficznej dotyczących zakresu kompetencji nauki o biogenezie oraz natury badanych przez nią zjawisk¹⁵.

Otóż Brooks wysunął szereg zastrzeżeń dość zasadniczej natury wobec „teorii ewolucji cheicznej”. Po pierwsze — beztlenowa atmosfera najprawdopodobniej nie istniała przez odpowiednio długi okres, co pozostawiałoby w sprzeczności z tezą o samorzutnym powstawaniu monomerów związków organicznych na drodze abiotycznej w prymitywnej atmosferze ziemskiej. Po drugie — pierwotny bulion mógł istnieć co najwyżej przez krótki czas, zdecydowanie zbyt krótki na to, aby mogły ukształtować się w nim odpowied-

¹⁰ G. Wächtershäuser, *Before Enzymes and Templates: Theory of Surface Metabolism*, Microbiological Reviews, vol. 52, 1988, nr 4, s. 453; R. Shapiro, *Origins*, wyd. cyt., s. 320; W. I. Goldanski, W. W. Kuźmin, *Spontannoje naruszenije zerkalnoj simmetrii w prirode i proischozhdienije žyzi*, Uspiechi fizyčeskich nauk, 1989, nr 1, s. 6.

¹¹ Zob. np. recenzje: J. F. Jekel, *The Yale Journal of Biology and Medicine*, 1985, vol. 58, nr 4, s. 407—408; L. D. Turman, *Journal of College Science Teaching*, 1986, February, s. 385. Zob. też: D. H. Kenyon, Foreword, [w:] Ch. B. Thaxton, W. L. Bradley, R. L. Olsen, dz. cyt., s. V—VIII.

¹² W. Ługowski (recenzje książki Thaxtona, Bradleya i Olsena), *Człowiek i Światopogląd*, 1988, nr 9, s. 139—144; W. Ługowski, R. Gutierrez Lombardo, *Wokół idei ewolucji chemicznej*, *Panta rei*, t. 5 (w druku).

¹³ J. Brooks, *Origins of Life*, Tring 1985.

¹⁴ J. Brooks, G. Shaw, *Origin and Development of Living Systems*, London 1973.

¹⁵ Z tego punktu widzenia zgoła drugorzędne znaczenie ma sam fakt wprowadzenia przez Brooksa do pracy przyrodniczej również wątku teologicznego, który to fakt z wyraźną dezaprobatą odnotował w recenzji J. Orenberg, *Origins of Life and Evolution of the Biosphere*, 1986, vol. 17, nr 1, s. 105—106.

nie makrocząsteczki biologiczne. Po trzecie — nawet gdybyśmy założyli, że pierwotny bulion istniał przez cały okres historii Ziemi, to i tak przypadkowe zderzenia cząsteczek nie byłyby w stanie doprowadzić do powstania porządku, właściwego istotom żywym, lub choćby tylko do ukształtowania się tak skomplikowanych makrocząsteczek, jakimi są białka i kwasy nukleinowe¹⁶.

Warto w związku z tym przypomnieć, że „teoria ewolucji chemicznej” (w liczbie pojedynczej) istnieje głównie w podręcznikach, w piśmiennictwie naukowym natomiast teorii takich jest wiele — więcej niż sto. Przynajmniej niektóre z nich unikają trudności odnotowanych przez B r o o k s a. Przynajmniej w niektórych z nich kwestia obecności tlenu w pierwotnej atmosferze nie ma wagi podstawowej. Przynajmniej niektóre z nich obchodzą się bez założenia o istnieniu przez długi czas pierwotnego bulionu; ten klasyczny postulat w wielu nowszych teoriach został dość znacznie zmodyfikowany lub zastąpiony innym, ekwiwalentnym. I wreszcie — przynajmniej niektóre teorie nie ograniczają się w wyjaśnianiu procesu powstawania porządku i informacji biologicznej do działania przypadku. Jak to możliwe jednak, że B r o o k s wszystkiego tego najwyraźniej nie dostrzega?

Wydaje się, że na przeszkodzie stanął taki sposób rozumienia przezeń ewolucji chemicznej, którego punktem wyjścia jest alternatywa: „przypadek albo plan”. B r o o k s alternatywę taką kilkakrotnie sformułował wprost; umieścił ją nawet w tytule jednego z rozdziałów¹⁷. Otóż po przyjęciu takiej alternatywy po prostu nie sposób dostrzec tego, co we współczesnej biogenetyce najważniejsze: idei samoorganizacji materii. Idea ta byłaby zresztą trudna do pogodzenia z głoszonym przez B r o o k s a poglądem, że „naukowa część wszechświata” to część „mechaniczna”¹⁸ oraz z przyjętą przezeń pozytywistyczną zasadą jednostajności przyrody¹⁹ — przez Augusta C o m t e’a określaną też mianem „powszechnego dogmatu o niezmienności praw przyrody”²⁰.

I tu właśnie — w przyjęciu zasady jednostajności przyrody za filozoficzny fundament biogenetyki — leży sedno zagadnienia. Jak zobaczymy później, dopiero przewyciężenie tej zasady pozwoliło dopatrzyć rozwiązanie, które od strony przyrodniczej (dokładniej: od strony znajomości niezbędnych faktów) niewiele w gruncie rzeczy wykraczało poza to, co znane było choćby B r o o k s o w i.

Dodajmy, że przez wielu innych badaczy ta sama zasada akceptowana jest w sposób mniej konsekwentny niż przez B r o o k s a: zwykle służy ona jako podstawa do podobnie pesymistycznej oceny stanu biogenetyki, ale nie jako

¹⁶ J. B r o o k s, dz. cyt., s. 117—120.

¹⁷ Tamże, s. 83—87, rozdział: „Chance or Purpose?”

¹⁸ Tamże, s. 44, gdzie czytamy o „the mechanical, scientific part of the Universe”.

¹⁹ „Scientific knowledge requires that we assume (...) the uniformity of nature”, tamże, s. 153—154.

²⁰ A. C o m t e, *Rozprawa o duchu filozofii pozytywnej. Rozprawa o calokształcie pozytywizmu*, Warszawa 1973, s. 20.

fundament konstrukcji teorii. Oto np. radziecki chemik A. P. Rudenko, twórca teorii katalizy ewolucyjnej, określił sytuację w zakresie badań nad ewolucją przedbiologiczną jako kryzysową²¹; amerykański genetyk C. R. Woese pisze o „paradygmacie, który się przeżył”²², szkocki zaś chemik A. G. Cairns-Smith jeden z paragrafów swej najnowszej książki zatytułował sugestywnie „Chemical evolution: a modern phlogiston”²³. Tymczasem w odniesieniu do wszystkich trzech wymienionych tu przykładowo autorów można wykazać²⁴, że w praktyce badawczej — tzn. przy konstruowaniu własnych koncepcji biogenezy — odstępują oni od zasady jednostajności przyrody, trzymają się jej natomiast przy dokonywaniu oceny koncepcji konkurencyjnych.

Spójrzmy teraz, w jakich kierunkach poszukiwano w ostatnich latach dróg wyjścia ze wskazanych wyżej trudności klasycznego scenariusza ewolucji chemicznej. Otóż można wskazać przynajmniej kilka teorii, przedstawionych głównie w pierwszej połowie lat osiemdziesiątych, opartych na — nazwijmy to — nieklasycznych założeniach co do warunków przebiegu wczesnych stadiów ewolucji prebiotycznej bądź też co do natury obiektów tej ewolucji.

I tak, decydujące znaczenie dla ukształtowania się warunków i sił napędowych ewolucji przedbiologicznej miała działalność wulkanów naziemnych — w teorii E. K. Marchinina²⁵, aktywność wulkanów podmorskich — wedle teorii L. M. Muchina²⁶, gorących źródeł podmorskich zaś — w myśl szeroko ostatnio dyskutowanej koncepcji, którą opracował J. Corliss ze współpracownikami²⁷. Każda z wymienionych tu przykładowo teorii unika większości zarzutów, zwłaszcza natury termodynamicznej, wysuwanych w sto-

²¹ A. P. Rudenko, *Ewolucyjonnaja chimija i jestiestwiennoistoričeskij podchod k problemie proischożdenija žizni*, Żurnal Wsiesojuznogo chimičeskogo obščestwa, 1980, nr 4, s. 393; A. P. Rudenko, *Rol chimii w rieszenii problemy chimičeskij ewoluciji i biogienieza*, [w:] J. A. Owczinnikow (red.), *Chimija i mirowozrienije*, Moskwa 1986, s. 271.

²² C. R. Woese, dz. cyt., s. 66.

²³ A. G. Cairns-Smith, *Seven Clues to the Origin of Life. A Scientific Detective Story*, Cambridge 1985, s. 35—37.

²⁴ W. Ługowski, „Ikonoklastyczna” teoria biogenezy i jej podstawy filozoficzne, *Człowiek i Światopogląd*, 1984, nr 8, s. 57—73; W. Ługowski, *Kierunek i bariery ewolucji układów katalitycznych*, *Panta rei*, t. 3, Wrocław 1988, s. 347—362; W. Ługowski, *Teoria mineralnych początków życia i jej podstawy filozoficzne*, *Panta rei*, t. 4, Wrocław 1988, s. 255—275.

²⁵ E. K. Marchinin, *Wulkany i žizn. Problemy biowulkanologii*, Moskwa 1980, s. 82—157; E. K. Marchinin, *Wulkanizm*, Moskwa 1985, s. 263—283.

²⁶ L. M. Mukhin, *Volcanic Processes and Synthesis of Simple organic Compounds on Primitive Earth*, *Origins of Life* 1976, vol. 7, s. 355—368; L. M. Muchin *Sintiezy organiczeskich sojedinienij i gieochimičeskaja obstanowka na ranniej Ziemle*, [w:] 27-j Międzynarodowy geologiczski kongress. Dokłady, t. 19, Srawnitielnaja planietologija, Moskwa 1984, s. 125—128.

²⁷ J. B. Corliss, J. A. Baross, S. E. Hoffman, *An Hypothesis Concerning the Relationship between Submarine Hot Springs and the Origin of life*, *Oceanologica Acta*, 1981, nr specjalny, s. 59—69; J. B. Corliss, *Submarine Hot Springs Again*, [w:] *The Origin of Life. Abstracts. The Sixth ISSOL Meeting and the Ninth International Conference*, Prague 1989, s. 342—343.

sunku do klasycznego, oceanicznego scenariusza biogenezy; na ogół zresztą teorie te formułowane były z taką właśnie intencją. Z podobną intencją A. G. Cairns-Smith²⁸ podjął jeszcze bardziej radykalną próbę modyfikacji klasycznej koncepcji ewolucji chemicznej. Zaproponował on nie tylko odmienne warunki, ale także zasadniczo inny typ pierwotnych obiektów ewolucji: nieorganiczne, krystaliczne prototypy genów.

Pozostaje jednak jeszcze jedna trudność, której żadna z przywołanych tu (ani innych, zbliżonych do nich) „nieklasycznych” koncepcji ewolucji przedbiologicznej nie unika ani uniknąć nie jest w stanie. Wszystkie one bowiem — niezależnie od przyjętego modelu warunków i obiektów ewolucji przedbiologicznej — zakładają, że ewolucja przebiegała w warunkach ziemskich. W tym miejscu warto przypomnieć, że badaniom nad przedbiologiczną ewolucją chemiczną zawsze towarzyszyły rozważania nad tym, czy rekonstrukcja procesów przebiegających na Ziemi przed trzema lub czterema miliardami lat ma walor powszechny. Pytano, czy podobne procesy zachodziły i zachodzą również w warunkach pozaziemskich, a jeśli tak, to jak daleko mogły się posunąć. Co do Ziemi jednak, to uznawana była ona za jak najbardziej naturalny inkubator materii organicznej — i to nie tylko dlatego, że właśnie na niej (i dotychczas wyłącznie na niej) obserwujemy ostateczny efekt ewolucji chemicznej, czyli istoty żywe. Od czasu wydania książki L. J. Hendersona²⁹ aż po najnowszą fazę dyskusji wokół tzw. zasady antropicznej wysunięto tak wiele argumentów na rzecz tezy, że fizyczne i chemiczne warunki panujące na Ziemi (zwłaszcza dzięki jej szczególnemu usytuowaniu w Układzie Słonecznym) były szczególnie sprzyjające dla powstania życia, że samo ich zreferowanie — a cóż dopiero krytyczna ocena — musiałoby zająć kilkadziesiąt stron. Wystarczy powiedzieć jedno: geocentryzm w badaniach nad ewolucją przedbiologiczną przyjmowany był dość powszechnie — bądź to z gruntownym uzasadnieniem, bądź to na zasadzie oczywistości.

Dlaczego mniej więcej pod koniec lat siedemdziesiątych i na początku osiemdziesiątych przekonanie takie uległo osłabieniu? Dlaczego poglądy o kryzysie dyscypliny uzyskały wówczas szansę na upowszechnienie? Otóż coraz częstsze doniesienia o bezpośrednich i pośrednich świadectwach paleo-biochemicznych, odnoszących się do najwcześniejszych śladów życia na Ziemi lub do śladów działalności organizmów — witane początkowo entuzjastycznie, jako potwierdzenie hipotetycznych scenariuszy biogenezy — zaczęły wówczas budzić niepokój. Niezależnie nawet od dyskusyjnego charakteru niektórych

²⁸ A. G. Cairns-Smith, *Genetic Takeover and the Mineral Origins of Life*, Cambridge 1982; A. G. Cairns-Smith, *Seven Clues to the Origin of Life*, Cambridge 1985; A. G. Cairns-Smith, *Clues to the Origin of Life*, Proceedings of the Royal Institution, 1988, s. 139—159; A. G. Cairns-Smith, *The Chemistry of Materials for Artificial Darwinian Systems*, International Review of Physical Chemistry, 1988, vol. 7, s. 209—250.

²⁹ L. J. Henderson, *Die Umwelt des Lebens. Eine physikalisch-chemische Untersuchung über die Eignung des Anorganischen für die Bedürfnisse des Organischen*, Wiesbaden 1914.

spośród tych znalezisk, wypływający z nich wniosek był w sumie dość jednoznaczny: życie na Ziemi istniało już cztery miliardy lat temu, a być może nawet wcześniej. Powód do zaniepokojenia stanie się zrozumiały, jeśli zważyć, że wiek Ziemi szacowany jest wprawdzie na 4,5 mld lat, ale w okresie od 4,5 do 4 mld lat powierzchnia naszej planety była jeszcze półpłynna — a więc nie mogła być ani siedliskiem życia, ani nawet terytorium odpowiednim dla wczesnych faz ewolucji związków organicznych³⁰.

Inaczej mówiąc: najwcześniejsze znane nam skały już zawierają ślady działalności żywych organizmów; nie udało się natomiast znaleźć empirycznych świadectw takiego okresu w dziejach Ziemi, kiedy życia na niej jeszcze nie było. Niektórych badaczy skłania to do przypomnienia idei W. I. Wier-nadskiego o „geologicznej wieczności życia” oraz do uznania, że powstawanie życia na Ziemi i kształtowanie się Ziemi jako planety odbywało się w tym samym czasie³¹.

Warunki ziemskie, z wielu względów natury fizycznej i chemicznej bardzo korzystne dla ewolucji przedbiologicznej, okazały się więc dla niej nieodpowiednie przynajmniej pod jednym bardzo ważnym względem: pod względem długości odcinka czasu, niezbędnego do przebiegu tej fazy ewolucji. Zrozumiałe jest, że tej trudności nie mogła ominąć żadna ze wspomnianych wyżej koncepcji, wszystkie one bowiem zakładają możliwość powstania życia w warunkach ziemskich. Czy inne rozwiązania były dotychczas brane pod uwagę?

Owszem, w ostatnich latach dość żywo dyskutowana była kwestia możliwych związków między składem chemicznym komet i powstaniem życia³². Opublikowane na początku lat osiemdziesiątych prace A. Delsemme’a³³, A. Lazcano-Araujo i J. Oro³⁴, J. M. Greenberga³⁵ oraz szeregu

³⁰ Zob. np.: M. Schidlowski, *Initiation of Life Processes on the Early Earth: A Case for Pansemia?*, [w:] *The Origin of Life. Abstracts*, Prague 1989, s. 243—244.

³¹ G. W. Wojtkiewicz, *Wznikновение и развитие жизни на Земле*, Moskwa 1988, s. 32. Autor ten przyjmuje taką interpretację danych paleobiochemicznych, zgodnie z którą przynajmniej 4 mld lat temu życie na Ziemi osiągnęło już fazę fotoautotrofii, w formie heterotroficznej zatem musiało istnieć znacznie wcześniej. Por. też: G. W. Wojtkiewicz, *Problemy kosmochimii*, Rostow 1987, s. 293—313; G. W. Wojtkiewicz, O. A. Bessonow, *Chimicheskaja ewolucija Ziemi*, Moskwa 1986, s. 45—71.

³² Zob. np.: C. Ponnamperna (red.), *Comets and the Origin of Life*, Proceedings of the Fifth College Park Colloquium, Dordrecht 1981. Wydanie tego tomu znamionowało nową fazę rozważań nad kwestią, sformułowaną dwadzieścia lat wcześniej w artykule J. Oro, *Comets and the Formation of Biochemical Compounds on the Primitive Earth*, *Nature*, 1961, vol. 190, s. 389—390. Dobrze wprowadzenie do tego zagadnienia zob. [w:] Sz. W. Ślaga, *Komety a życie. Przegląd retrospektywny wybranych publikacji*, *Studia Philosophiae Christianae*, 1985, nr 1, s. 199—213; Z. Sołtyś, *Materia organiczna we Wszechświecie a powstanie życia na Ziemi*, *Kosmos*, 1986, nr 2, s. 175—190.

³³ A. H. Delsemme, *Are Comets Connected to the Origin of Life?*, [w:] C. Ponnamperna (red.), *Comets and the Origin of Life*, wyd. cyt., s. 141—159.

³⁴ A. Lazcano-Araujo, J. Oro, *Cometary Material and the Origins of Life on Earth*, tamże, s. 191—225.

³⁵ J. M. Greenberg, *Chemical Evolution of Interstellar Dust — A Source of Prebiotic*

innych autorów zawierały sugestię, że związki organiczne z komet mogły być jednym ze źródeł substancji niezbędnych do powstania życia na Ziemi. Było to jednak tylko przypuszczenie, w owym czasie nie dysponowano bowiem żadnymi bezpośrednimi dowodami kometarnej ewolucji chemicznej; trudno też było ocenić, jak daleko posunęła się ta ewolucja. Na marginesie można wspomnieć, że w tym samym okresie F. Hoyle i Ch. Wickramasinghe w szeregu prac³⁶ próbowali restytuować starą ideę panspermii³⁷, prace te potraktowane zostały jednak przez innych badaczy jako bezpodstawne spekulacje³⁸. Czym innym bowiem jest idea importu na Ziemię już ukształtowanych istot żywych, czym innym zaś kwestia obecności cząsteczek związków organicznych w przestrzeni międzygwiazdnej: ta ostatnia jest naukowo rozstrzygalna.

I rzeczywiście, ostatnie lata przyniosły bezpośrednie dowody na to, że ewolucja chemiczna w cząstkach pyłu kosmicznego wchodzących w skład jądra komet osiągnęła wysokie stadium. Na pokładzie radzieckiej sondy kosmicznej Vega 1, wysłanej w ramach międzynarodowego programu badawczego na spotkanie komety Halleya, umieszczony był m.in. spektrometr masowy, dokonujący analizy ziaren pyłu zawartego w komecie. Na podstawie uzyskanych w ten sposób danych uczeni zachodni Niemcy F. R. Krueger i J. Kissel stwierdzili, że w cząstkach pyłu kometarnego znajdują się liczne związki węgla z azotem i tlenem, bogate w wiązania wielokrotne, a więc wysoce reaktywne w połączeniu z wodą³⁹. Frakcja nieorganiczna cząsteczek pyłu kometarnego zawiera natomiast katalizatory odpowiednie do tego, aby wspomniane substancje organiczne w zetknięciu z wodą mogły utworzyć wszystkie niezbędne prekursory cząsteczek białkowych i kwasów nukleinowych⁴⁰. Co więcej, ziarna pyłu, ze względu na ich porowatą konsystencję, tworzą naturalne przedziały dla ewoluujących cząsteczek substancji organicznych, zastępując w ten sposób błonę protokomórkową⁴¹.

Material?, tamże, s. 111–127; J. M. Greenberg, P. Weber, W. Schutte, *Chemical and Biological Evolution in Space*, Advances in Space Research, 1984, vol. 4, nr 12, s. 41–49; V. K. Agarwall, W. Schutte, J. M. Greenberg, J. P. Ferris, R. Briggs, S. Connor, C.P.E.M. Van De Bult, F. Baas, *Photochemical Reactions in Interstellar Grains*, Origins of Life, 1985, vol. 16, nr 1, s. 21–40.

³⁶ Zob. np.: F. Hoyle, Ch. Wickramasinghe, *Lifecloud. The Origin of Life in the Universe*, London 1978; F. Hoyle, Ch. Wickramasinghe, *The Origin of Life*, Cardiff 1980; F. Hoyle, Ch. Wickramasinghe, *Comets – A Vehicle for Panspermia*, [w:] C. Ponnamperna (red.), *Comets and the Origins of Life*, wyd. cyt., s. 227–239.

³⁷ Historię tej idei przedstawia H. Kamminga, *Life From Space – A History of Panspermia*, Vistas in Astronomy, 1982, vol. 26 s. 67–86.

³⁸ A oto nadzwyczaj charakterystyczna opinia w tej sprawie: „I rather see comets as the messengers bringing the interstellar prebiotic chemistry down to earth. I do not know where this interstellar chemistry stops and I am ready for surprises, although I am not ready to accept Hoyle and Wickramasinghe's speculations”, A. H. Delsemme, *Are Comets Connected to the Origin of Life?*, wyd. cyt., s. 159.

³⁹ J. Kissel, F. R. Krueger, *The Organic Component in Dust...*, wyd. cyt., s. 759.

⁴⁰ F. R. Krueger, J. Kissel, *The Chemical Composition of the Dust...*, wyd. cyt., s. 316.

⁴¹ F. R. Krueger, *Organische Kosmochemie und Evolution*, wyd. cyt., s. 289–290.

Spróbujmy teraz umieścić te dane w kontekście kosmicznej historii pierwiastków i związków biogenych. Otóż między fizycznymi warunkami ewolucji związków organicznych w kometach (na zewnątrz układu planetarnego) i na Ziemi zachodzi bardzo istotna różnica. W tym pierwszym przypadku zarówno temperatura, jak i ciśnienie są niskie (co nie pozwala w szczególności na istnienie wody w stanie ciekłym). Inaczej przedstawia się sytuacja na powierzchni naszej planety: na granicy faz między wodą i prymitywną atmosferą w temperaturze ok. 300 K i przy ciśnieniu ok. 1 atm mogą zachodzić reakcje przewidziane w klasycznym scenariuszu Oparina-Haldane'a-Ureya-Millera, aż do powstania zasad purynowych i pirymidynowych oraz aminokwasów. Idąc w ślady tradycji mitologicznej, która to, co wilgotne i gorące kojarzyła z płodnością, nazwijmy planetarne odgałęzienie ewolucji związków biogenych żeńską linią ewolucji chemicznej. Pamiętamy zapewne zastrzeżenia co do możliwości powstania w tych warunkach skomplikowanych biomolekuł przynoszących informację genetyczną. Krótko mówiąc: partenogeneza jest w tym przypadku wykluczona ze względów natury termodynamicznej. Tym, czego brakuje w planetarnej linii ewolucji prebiotycznej jest cząsteczka proto-RNA względnie odgraniczona od otoczenia. I to właśnie jest w stanie zaoferować kometarna linia ewolucji prebiotycznej⁴². Scenariusz biogenezy wynikający z połączenia charakterystyk obu linii ewolucji chemicznej — rozbieżnych z fizycznego, komplementarnych zaś z biologicznego punktu widzenia — czyni zadość wymaganiom termodynamicznym, niemożliwym do spełnienia w ramach żadnej z dotychczasowych, monolinearnych koncepcji⁴³.

Ze względu jednak na przedstawioną wyżej (pozornie) kryzysową sytuację w biogenetyce, inna cecha owego scenariusza wydaje się jeszcze bardziej istotna. Otóż do przejścia od prostych substancji organicznych do prymitywnych komórek w myśl tej koncepcji wystarcza bardzo krótki okres — co odpowiada nagromadzonemu ostatnio świadectwom paleobiochemicznym, przemawiającym na rzecz „geologicznej wieczności życia”. I jeszcze jedno: jest to w gruncie rzeczy pierwsza koncepcja ewolucji przedbiologicznej, odwołująca się do bezpośrednich świadectw empirycznych. Prawdopodobnie nigdy nie zdobędziemy próbki pierwotnej atmosfery lub pierwotnego oceanu ziemskiego, dysponujemy natomiast wynikami bezpośrednich analiz nieorganicznej i organicznej frakcji pyłu kometarnego. Ta ostatnia okoliczność z filozoficznego punktu widzenia nie jest wprawdzie aż tak doniosła jak poprzednia, będzie miała jednak zapewne spore znaczenie dla przyrodników.

W artykule wstępnym do jednego z ostatnich numerów kwartalnika „Origins of Life and Evolution of the Biosphere”, jego redaktor naczelny J. P.

⁴² Szereg argumentów za tym, że przynajmniej część materii kometarnej może przejść przez atmosferę ziemską i osiągnąć powierzchnię naszej planety w stanie stałym przedstawił niedawno B. C. Clark, *Primeval Procreative Comet Pond*, *Origins of Life and Evolution of the Biosphere*, 1988, vol. 18, s. 209—238.

⁴³ F. R. Krueger, J. Kissel, *Biogenesis by Cometary Grains — Thermodynamic Aspects of Self-Organization*, *Origins of Life and Evolution of the Biosphere*, 1989, vol. 19, nr 1, s. 87—93.

Ferris wyraził taką oto opinię: „I feel that comet Halley is a good omen for the field of the origins of life”⁴⁴. Ferris miał na uwadze przyrodniczą warstwę badań nad biogenezą, ale wydaje się, że prognozę tę można odnieść także do ich warstwy filozoficznej. Scenariusz powstawania życia przedstawiony przez Kruegera na praskiej konferencji ISSOL oparty bowiem został na przesłance, zgodnie z którą porządek powstaje z chaosu przez kolejne fazy łamania symetrii (Krueger jest zresztą autorem rozprawy filozoficznej, w której obszernie wyłożył swą ewolucjonistyczną koncepcję jedności przyrody⁴⁵). Otóż gdyby — zgodnie z prognozą Ferrisa — scenariusz ten zdobył sobie rzeczywiście uznanie badaczy dzięki wskazanym wyżej zaletom natury przyrodniczej, to być może przyczyni się on do stopniowego zaniku poglądu, który — jak widzieliśmy — przetrwał do dziś, i to nawet na obszarze biogenetyki: porządek nie powstaje z chaosu, pozostawałoby to bowiem w sprzeczności z zasadą jednostajności natury.

⁴⁴ J. P. Ferris, *Comet Halley – A Good Omen*, *Origins of Life and Evolution of the Biosphere*, 1989, vol. 18, s. 162.

⁴⁵ F. R. Krueger, *Physik und Evolution. Physikalische Ansätze zu einer Einheit der Naturwissenschaften auf evolutiver Grundlage*, Berlin—Hamburg 1984. Por. też recenzję tej książki: W. Ługowski, *Zagadnienia Naukoznawstwa*, 1985, nr 4, s. 667—670.

ANNA GRUCA, PIOTR GRUCA

Zakład Neuroanatomii

Instytut Zoologii, UJ

Kraków

BARIERA KREW—MÓZG

Aby mózg mógł prawidłowo funkcjonować, jego tkanka musi być szczególnie dobrze zaopatrzona w krew. Wysoki poziom metabolizmu tkanki nerwowej wymaga obfitego dopływu tlenu i substancji odżywczych. Jednocześnie warunkiem właściwego funkcjonowania mózgu jest zachowanie homeostazy płynu pozakomórkowego stanowiącego naturalne środowisko dla neuronów. W innych organach stężenia hormonów, aminokwasów i jonów podlegają częstym niewielkim wahaniom w następstwie zmian ilości tych substancji we krwi. Podobne wahania poziomu zawartości wspomnianych składników w mózgu mogłyby wpływać niekorzystnie na transmisję synaptyczną i prowadzić do przypadkowej aktywności nerwowej. Niektóre hormony i aminokwasy działają bowiem jako neurotransmitery, a poziom elektrolitów może wpływać na stopień polaryzacji komórek nerwowych. Dlatego mózg musi być zabezpieczony przed niekontrolowanymi zmianami składu krwi.

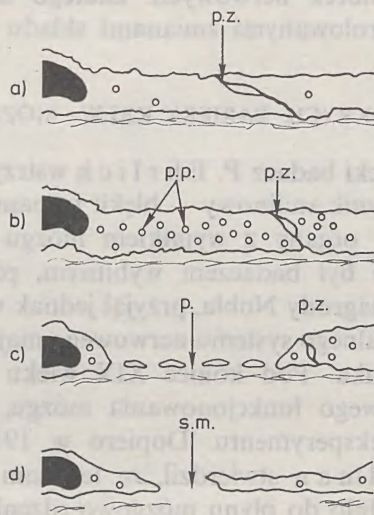
ODKRYCIE BARIERY KREW—MÓZG

W roku 1885 niemiecki badacz P. Ehrlich wstrzykiwał dożylnie żywym zwierzętom kwaśny barwnik anilinowy — błękit trypanu — i zaobserwował, że wybarwia on wszystkie organy z wyjątkiem mózgu i rdzenia kręgowego. Ehrlich, pomimo że był badaczem wybitnym, pionierem immunologii, późniejszym laureatem nagrody Nobla, przyjął jednak w tym wypadku błędną hipotezę, że tkanki centralnego systemu nerwowego mają mniejsze powinowactwo do użytego barwnika. Pod koniec XIX wieku zbyt mało wiedziano o warunkach prawidłowego funkcjonowania mózgu, aby właściwie zinterpretować wynik tego eksperymentu. Dopiero w 1913 roku uczeń Ehrlicha — E. E. Goldman stwierdził, że ten sam przyżyciowy barwnik wprowadzony bezpośrednio do płynu mózgowo-rdzeniowego zabarwia mózg i rdzeń, lecz nie wybarwia pozostałych tkanek, z czego wynika, że nie przedostaje się do krwiobiegu. Dysponując obok wspomnianych obserwacji wynikami badań A. Biedlego i R. Krausa (1898) oraz M. Lewandowsky'ego (1900) wskazującymi, że kwasy żółciowe i żelazicyjanek sodu przejawiają działanie neurotoksyczne jedynie wówczas, gdy są podane domózgowo, lecz nie dożylnie, Goldman sformułował hipotezę, że centralny system

nerwowy izolowany jest od krwi przez jakąś nieokreśloną bliżej barierę [1, 2, 3].

Anatomicznych podstaw dla postulowanej przez Goldmana bariery doszukiwano się najczęściej w budowie kapilar mózgu, ze względu na ich znaczenie dla wymiany substancji energetycznych, budulcowych i regulacyjnych oraz produktów przemiany materii pomiędzy krwią i płynami tkankowymi. W pierwszej połowie XX wieku nie było jednak dostępnych metod do zbadania ultrastruktury naczyń krwionośnych i pomimo wysiłków badaczy hipoteza ta nie mogła być potwierdzona aż do lat 50., kiedy to do badań zastosowano mikroskopy elektronowe [1, 3].

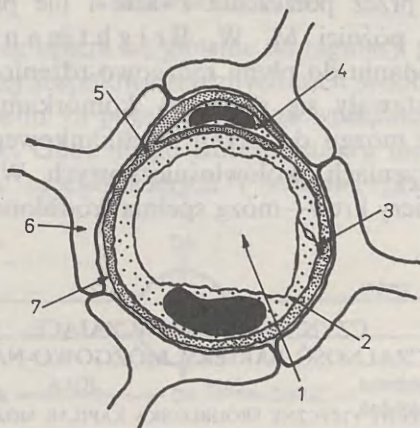
Dzięki mikroskopii elektronowej stało się możliwe odkrycie, że ściany kapilar w mózgu mają odmienną budowę, niż w innych tkankach (rys. 1). Uzyskano więc podstawę dla anatomicznej identyfikacji bariery krew—mózg. W takich narządach jak nerka, jelito, czy gruczoły wydzielnicze komórki śródbłonka (endotelium) tworzącego ścianę naczyń wykazują obecność okienek (fenestrów) o średnicy około 50 nm. Organy z fenestrowanymi naczyniami włosowatymi charakteryzują się intensywną wymianą wody i metabolitów [2]. W wielu innych tkankach, np. w mięśniach poprzecznie prążkowanych, naczynia nie są fenestrowane, ale w cytoplazmie komórek śródbłonka widoczne są bardzo liczne pęcherzyki plazmolemalne będące przejawem transportu różnych substancji poprzez endotelium [2].



Rys. 1. Budowa śródbłonka kapilar w różnych tkankach: a) w mózgu — śródbłonek o budowie ciągłej, niefenestrowany. Komórki zespolone są między sobą za pomocą połączeń zwartych (p.z.). Niemal brak pęcherzyków plazmolemalnych; b) w mięśniach poprzecznie prążkowanych — śródbłonek o budowie ciągłej, niefenestrowany. W cytoplazmie komórek endolialnych obecne są liczne pęcherzyki plazmolemalne (p. p.); c) w gruczołach wydzielniczych — śródbłonek o budowie ciągłej, fenestrowany. Okienka oznaczono symbolem „o”; d) w szpiku kostnym — śródbłonek o budowie nieciągłej. Komórki endotelialne rozdzielone są przez szczeliny międzykomórkowe (s. m.)

Typowe kapilary mózgu charakteryzują się silnie spłaszczonym niefenestrowanym śródbłonkiem, w którego cytoplazmie występują nieliczne pęcherzyki plazmolemalne [4]. Sąsiadujące ze sobą komórki śródbłonka sprzęgnięte są wzajemnie między sobą za pomocą tzw. połączeń zwartych, tworzących pasy obwódek zamykających (zonula occludens), powstałych w wyniku zetknięcia się i fuzji zewnętrznych listków plazmolemy przylegających komórek [4]. Połączenia zwarte, jeśli nawet występują w śródbłonku kapilar zaopatrujących tkanki obwodowe — np. mięśnie szkieletowe czy pęcherzyki płucne — nigdy nie zamykają całkowicie przestrzeni międzykomórkowych [5].

Jeszcze w latach dwudziestych na podstawie preparatów histologicznych wykonanych techniką impregnacji solami srebra udowodniono, że końcowe odcinki wypustek astrocytów (jeden z typów komórek glejowych) wchodzi w kontakt z kapilarami w mózgu [6]. W 1963 roku Wolff przy użyciu mikroskopu elektronowego stwierdził, że zakończenia wypustek astrocytów rozplaszczając się tworzą tzw. stopki naczyńniowe całkowicie otaczające kapilary. Utworzony z nich „cylinder” oddzielony jest od komórek śródbłonka przez blaszkę podstawną. Przestrzeń okołowłośniczkowa jest tu wyjątkowo wąska i wynosi około 20-30 nm. W blaszce podstawnej zamknięte są również nieliczne perycyty (rys. 2) [4, 7, 8].



Rys. 2. Schemat kapilary mózgowej na przekroju poprzecznym.

Ograniczająca światło kapilary (1) komórka śródbłonka (2) zespolona jest za pomocą połączenia zwanego (3). Komórkę śródbłonka oraz towarzyszący jej perycyt (4) otacza bezpostaciowa blaszka podstawna (5) oraz stopki naczyńniowe astrocytów (6). Widoczna wąska przestrzeń okołowłośniczkowa (7).

Pomimo odkrycia specyficznej budowy śródbłonka naczyń włosowatych w mózgu, z początku sądzono, że funkcje bariery krew—mózg spełnia blaszka podstawna. Przypuszczenie to oparte było na obserwacji, że właśnie w niej gromadzą się ziarna wprowadzonego dożylnie azotanu srebra. Wkrótce jednak przekonano się, że zjawisko to jest powszechne dla blaszek podstawnych we wszystkich tkankach, gdzie funkcjonują jako sita dla dużych molekuł. Akumu-

lacja azotanu srebra nie może zatem stanowić przykładu wyjątkowych właściwości bariery naczyniowo-mózgowej.

Wielu badaczy skłonnych było przypisać niską przepuszczalność bariery okołowłośniczkowej otoczce glejowej. Byli wreszcie i tacy, którzy poddawali w wątpliwość istnienie specjalnej bariery, a trudności przedostawania się do mózgu większości hydrofilnych substancji przypisywali brakowi przestrzeni międzykomórkowych w parenchymie mózgu. Okazało się jednak, że przestrzenie te występują w mózgu, a doniesienia o ich braku wynikały z niedoskonałości technik histologicznych w początkowym okresie rozwoju mikroskopii elektronowej [2, 7].

Spór o znaczenie wspomnianych wyżej struktur dla zjawiska ograniczonej wymiany substancji pomiędzy krwią i tkanką mózgu został rozstrzygnięty w późnych latach 60., kiedy zaczęto używać peroksydazy chrzanowej (HRP) jako znacznika przepuszczalności bariery dogodnego do obserwacji w mikroskopie elektronowym. Wielkość cząsteczki HRP (40 000 daltonów) odpowiada przeciętnej masie cząsteczkowej białek normalnie obecnych we krwi. W 1967 roku T. Reese i M. J. Karnowski stwierdzili, że HRP po dożylnym podaniu łatwo penetrowała ściany kapilar przez fenestry śródbłónka lub była przenoszona przez pęcherzyki plazmolemalne, jedynie we włosniczkach mózgu była zatrzymywana przez połączenia zwarte i nie przedostawała się poza śródbłonek. W rok później M. W. Brightman śledził dyfuzję HRP i ferrytyny po ich podaniu do płynu mózgowo-rdzeniowego. Użyte znaczniki molekularne przedostawały się pomiędzy komórkami ependymalnymi wyściełającymi komory mózgu do płynu śródtkankowego, nagromadzając się ostatecznie w przestrzeniach okołowłośniczkowych. W taki sposób udowodniono, że funkcje bariery krew—mózg spełnia śródbłonek kapilar mózgu [1, 3, 7, 9].

CZYNNIKI OGRANICZAJĄCE PRZEPUSZCZALNOŚĆ BARIERY MÓZGOWO-NACZYNIOWEJ

CECHY FIZYCZNE ŚRÓDBŁONKA KAPILAR MÓZGU

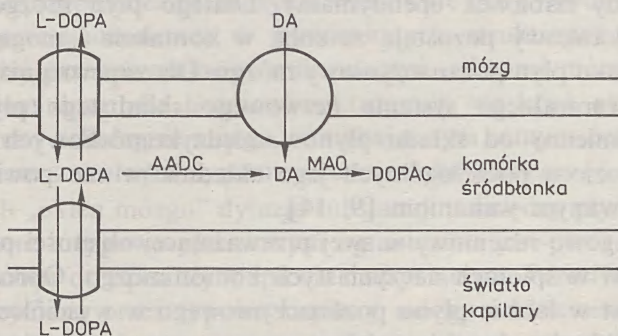
Struktura połączenia zwartego została poznana dzięki zastosowaniu techniki zamrażania i łamania (freeze-fracture). Na replice cytoplazmatycznej powierzchni przelomu plazmolemy w obrębie połączenia zwartego widoczna jest sieć grzebieni zbudowanych prawdopodobnie z białek integralnych błony albo z micellarnych lipidów. Grzebienie dopasowane są ściśle do bruzd widocznych na replice komplementarnej, tworząc z nimi pasma uszczelniające na podobieństwo zamka błyskawicznego [5, 10]. O skuteczności uszczelnienia bariery mózgowo-naczyniowej przez połączenia zwarte, i to nawet w stosunku do dyfuzji jonów, świadczy wysoka wartość oporności elektrycznej mierzonej w poprzek warstwy komórek śródbłónka kapilar mózgu ($1870 \Omega/\text{cm}^2$), która jest tu około 100 razy wyższa niż w naczyniach włosowatych mięśni szkieletowych i aż 1000 razy wyższa, aniżeli w kapilarach trzewnych [7, 11].

Jednym z najważniejszych czynników decydujących o zwartości bariery krew—mózg jest ujemne naładowanie płaszcza komórkowego (glikokaliksu) na powierzchni śródbłonka zwróconej do światła kapilary mózgowej. Za jego anionowy charakter odpowiedzialne są reszty kwasu sialowego w grupie cukrowej glikolipidów tworzących glikokaliks [2, 5, 12]. Błazka podstawna również tworzy ujemnie naładowany ekran, przyczyniając się w ten sposób do kontroli ruchu jonów pomiędzy parenchymą mózgu i krwią [12].

Jako wskaźnika ujemnego naładowania błony używa się elektronowo gęstej, wielokationowej ferrytyny. Przy jej zastosowaniu wykazano, że obszary o charakterze anionowym występują także na powierzchni śródbłonek włóścińcek trzewnych i mięśniowych, lecz jedynie w miejscach pozbawionych aktywności pinocytarnej [11, 12, 13]. W mikronaczyniach mózgu neutralizacja ujemnego ładunku powierzchni błony, np. przez perfuzję protaminy, może aktywować transport pęcherzykowy, a nawet otwierać połączenia zwarte pomiędzy komórkami endotelium [5, 11]. Ważną rolę w zachowaniu strukturalnej integralności połączeń zwartych odgrywają również pozakomórkowe jony wapnia. W izolowanych mikronaczyniach mózgu obserwowano otwieranie i ponowne zamykanie połączeń zwartych zależnie od poziomu Ca^{2+} [2].

BARIERA METABOLICZNA

Bariera krew—mózg opiera się głównie na regulacji przenikania substancji dzięki opisanemu wyżej zespołowi fizycznych cech śródbłonka kapilar mózgu. Nie jest to jedyny sposób, za pomocą którego wnikanie cząsteczek do mózgu może być ograniczone. Obok niego istnieje bariera metaboliczna, która jest oparta na procesach biochemicznych i stanowi przeszkodę głównie dla



Rys. 3. Bariera metaboliczna polega na enzymatycznej degradacji niektórych neurotransmiterów lub ich prekursorów w cytoplazmie komórek śródbłonka kapilar mózgu.

Na przykład aminokwas 3,4-dwuhydroksyfenyloalanina (L-DOPA) - lek używany do łagodzenia objawów choroby Parkinsona — przedostając się przez barierę mózgowo-naczyniową może zostać rozłożony do dopaminy (DA) i następnie do kwasu 3,4-dwuhydroksyfenylooctowego (DOPAC). Reakcja katalizowana jest przez dekarboksylazę aminokwasów aromatycznych (AADC) oraz monoaminooksydazę. Dopamina może być aktywnie wychwytywana z płynu śródtkankowego mózgu przez endotelium, jednak ani ona, ani DOPAC nie są zdolne do opuszczenia cytoplazmy komórek śródbłonka i przeniknięcia do mózgu.

cząsteczek o znaczeniu informacyjnym (rys. 3). Cząsteczki pełniące w mózgu funkcje przekaźników nerwowych, zwłaszcza neurotransmitery aminowe (serotonina, histamina, norepinefryna i dopamina), a także kwas γ -aminomasłowy (GABA), wychwytywane są w kapilarach mózgu przez komórki endotelium i przedostają się do ich cytoplazmy. Tam jednak przy udziale odpowiednich enzymów zostają rozłożone do form chemicznie niezdolnych do przeniknięcia do mózgu. Reakcję biochemicznej degradacji tych cząsteczek katalizują takie enzymy, jak monoaminoooksydaza, dekarboksylaza aminokwasów aromatycznych, katalcholotlenometylotransferaza i GABA-transaminaza [1, 2, 3, 9]. Nie wyjaśnione do końca pozostaje znaczenie butyrylocholinesterazy, enzymu, który najprawdopodobniej zapobiega wnikaniu do mózgu toksycznych estrów cholinowych [2]. Wymienione enzymy nie występują w śródbłonkach kapilar poza centralnym systemem nerwowym.

INNE ELEMENTY BARIERY KREW—MÓZG

W szerokim ujęciu bariera krew—mózg u kręgowców obejmuje obok śródbłonka kapilar mózgu również struktury wytwarzające i wchłaniające płyn mózgowo-rdzeniowy. Płyn ten, wypełniając komory mózgu i tworząc płaszcz wodny wokół ośrodkowego układu nerwowego wraz z oponami i elementami szkieletowymi, zabezpiecza jego tkankę przed uszkodzeniami mechanicznymi, amortyzuje wstrząsy i stanowi skuteczny izolator termiczny. U ssaków zewnętrzne powierzchnie mózgu i rdzenia kręgowego oddzielone są od płynu mózgowo-rdzeniowego wypełniającego przestrzeń podpajęczynówkową przez cienką, przepuszczalną błonę łącznotkankową — oponę miękką. Z kolei komory mózgu i kanał środkowy rdzenia wyścielone są przez przeważnie przepuszczalny nabłonek ependymalny. Dlatego płyn mózgowo-rdzeniowy i płyn śródtkankowy pozostają ze sobą w kontakcie i mogą być wspólnie traktowane jako płyn pozanaczyniowy mózgu. Dla zapewnienia niezmienności środowiska centralnego systemu nerwowego skład tego płynu musi być znacząco odmienny od składu płynów międzykomórkowych w innych organach, a poziom poszczególnych jego składników nie powinien podlegać nie kontrolowanym wahaniom [9, 14].

Płyn mózgowo-rdzeniowy w swej przeważającej objętości przesączany jest z osocza krwi w spłotach naczyniastych komór mózgu. Oprócz tego osocze filtrowane jest w formie płynu pozanaczyniowego w wyściółce ependymalnej komór, śródbłonku kapilar mózgu oraz w oponie pajęczej. Najbardziej charakterystyczną cechą płynu mózgowo-rdzeniowego jest niski poziom białek wynoszący 200-400 $\mu\text{g/l}$, tj. około 0,4% stężenia białek w osoczu krwi. Ponadto w płynie pozanaczyniowym mózgu stężenia glukozy oraz jonów węglanowych, potasu i wapnia są niższe, zaś jonów magnezu i chloru wyższe, aniżeli w osoczu [9, 14, 15].

Naczynia włosowate opon są przepuszczalne nawet dla dużych cząsteczek, a stały skład płynu mózgowo-rdzeniowego utrzymywany jest dzięki stosun-

kowo zwartej budowie warstwy komórek tworzących oponę pajęczą. Również kapilary spłotów naczyniastych są fenestrowane, lecz pokrywająca je warstwa komórek wyściółkowych zapewnia właściwą regulację składu przesączanego płynu. Komórki te są sprzężone w splocie naczyniastym za pomocą połączeń zwartych, tworzą jednak mniej kompletną barierę, aniżeli śródbłonki kapilar mózgu, co pozwala na nie kontrolowany pasaż małych jonów przez barierę pomiędzy krwią i płynem mózgowo-rdzeniowym [9, 14].

Mózg nie posiada żadnej zorganizowanej sieci limfatycznej, tj. węzłów chłonnych lub naczyń limfatycznych. Płyn pozanaczyniowy mózgu drenując przestrzeń międzykomórkową działa jako rodzaj „ścieku” i musi podlegać stałej wymianie, aby jego prawidłowy skład został zachowany. Na przykład u człowieka szybkość jego przesączania dochodzi do 500 ml na dobę, zaś całkowita wymiana wszystkich jego składników zachodzi w ciągu 3-4 dni. Płyn mózgowo-rdzeniowy przedostaje się do krwioobiegu z przestrzeni podpajęczynówkowej poprzez kosmki pajęczynówki (zwane ziarnistościami Pacchioniego) wciskające się przez zewnętrzną warstwę opony twardej do zatok żylnych [14, 15].

Nie we wszystkich strukturach mózgu obecne są mikronaczynia tworzące barierę dla substancji dyfundujących z krwi. Kapilary z fenestrowanym śródbłonkiem unaczyniają tylny płat przysadki mózgowej wraz z lejkiem, niektóre jądra podwzgórza, guz popielaty (*tuber cinereum*), wyniosłość przyśrodkową (*eminentia medialis*), szyszynkę oraz narządy okołokomorowe, tj. narząd naczyniowy blaszki krańcowej (*organum vasculare laminae terminalis*), narząd podsklepieniowy (*organum subfornicatum*) i pole najdalsze (*area postrema*) [1, 2, 3, 9, 16]. Zaliczany do narządów okołokomorowych narząd podspoidłowy (*organum subcommissurale*) z włóknami Reissnera zaopatrują stosunkowo nieprzepuszczalne naczynia włosowate [16]. Wydaje się, że brak bariery mózgowo-naczyniowej w wymienionych strukturach (nazywanych z powodu dużej przepuszczalności mikronaczyń „oknami mózgu”) związany jest z otwarciem drogi dla hormonów krążących we krwi, aby mogły one osiągnąć neurony sekrecyjne mózgu, zamykając tym samym pętlę z regulującym sprzężeniem zwrotnym systemu neuroendokrynalnego [1, 16].

W rejonach „okien mózgu” dyfuzja substancji pomiędzy płynem interstycyjnym a płynem mózgowo-rdzeniowym ograniczona jest przez barierę ependymalną, podobną do opisanej w splocie naczyniastym. Przeciwnie, wszystkie obszary unaczyniane przez typowe kapilary mózgu oddzielone są od płynu mózgowo-rdzeniowego przez przepuszczalny nabłonek ependymalny [9].

Nie ignorując znaczenia „okien mózgu” warto uzmysłowić sobie, że powierzchnia niefenestrowanego endotelium kapilar w mózgu ssaków przewyższa aż do 5000 razy powierzchnię wszystkich pozostałych naczyń wewnątrz-mózgowych [17]. Chociaż niektóre obszary wyścielającego komory mózgu nabłonek ependymalny, opona pajęczą oraz ziarnistości Pacchioniego mogą być uważane za części składowe bariery krew—mózg, jej podstawowym

elementem pozostaje jednak nieprzepuszczalny śródbłonek włóśniczek zaopatrujących tkanki centralnego systemu nerwowego. Jemu też głównie poświęcone będą dalsze rozważania.

ROZWÓJ BARIERY MÓZGOWO-NACZYNIOWEJ

Złożoność funkcji spełnianych przez mózg oraz stopień ich zintegrowania w znacznym stopniu zależą od zakresu regulacji środowiska wokół neuronów i synaps. Ewolucyjny rozwój bariery krew—mózg przyczynił się zatem do wykształcenia złożonych zachowań, takich jak kontrola motoryczna przestrzenna, uczenie się, czy interakcje socjalne. W prymitywnych grupach bezkręgowców funkcje homeostatyczne spełniać muszą same komórki nerwowe. U skorupiaków, owadów, pajaków i głowonogów stwierdzono obecność barier perineuralno-glejowych lub glejowo-endotelialnych [3, 18, 19]. W najszerszym jednak zakresie wymiana substancji pomiędzy krwią i mózgiem kontrolowana jest przez barierę endotelialną występującą w kapilarach zaopatrujących centralny system nerwowy kręgowców.

W okresie rozwoju zarodkowego kręgowców do cewki nerwowej wrastają proliferujące włóśniczki z powierzchniowej sieci naczyniowej rozwijającej się opony miękkiej. Charakterystyczną cechą tych naczyń jest obecność wyraźnej przestrzeni okołonaczyniowej, brak blaszki podstawnej, niewykształcenie połączeń międzykomórkowych oraz wysoka aktywność mikropinocytarna. Dojrzewanie bariery krew—mózg zachodzi równolegle z tworzeniem się i stopniowym grubieniem blaszki podstawnej, bardzo szybko dochodzi także do wykształcenia obwódek zamykających — przykładowo u człowieka już w 7 tygodniu życia płodowego. Mimo to utrzymuje się pewna przepuszczalność dla małych białek i substancji hydrofilnych, malejąca wraz z zawiązywaniem się otoczki zbudowanej ze stopek naczyniowych astrocytów oraz ze spadkiem liczby pęcherzyków mikropinocytarnych zgodnym z tworzeniem się jednorodnej warstwy ujemnie naładowanego glikokaliksu [3, 8, 9, 11, 19, 20].

Podczas dojrzewania komórek śródbłonna naczyń włosowatych mózgu zachodzi, zależna od stadium różnicowania się, ekspresja pewnych specyficznych dla nich enzymów. Pozytywne reakcje na obecność fosfatazy alkalicznej, butyrylocholinesterazy, transpeptydazy γ -glutamylowej, wreszcie pojawienie się receptora błonowego dla transferyny — są precyzyjniejszymi od zmian morfologicznych wskaźnikami poszczególnych etapów rozwoju bariery mózgowo-naczyniowej [11]. Pełne ukonstytuowanie się bariery krew—mózg zachodzi w okresie szybkiego rozwoju kory nowej mózgu, który np. u owcy i świnki morskiej kończy się jeszcze w okresie prenatalnym, zaś u szczura, kota i człowieka już po narodzeniu [19].

CZNNIKI DETERMINUJĄCE WŁAŚCIWOŚCI MIKRONACZYŃ

W latach 80. sformułowano hipotezę zakładającą, że właściwości rozwijających się mikronaczyń zależą od rodzaju unaczynianej przez nie tkanki. P. A. Steward i M. J. Wiley przeszczepiali fragmenty mózgu zarodków

przepiórki do jamy ciała kurczęcia, natomiast przepiórczą tkankę mezenchymalną somatyczną implantowali w mózgach kurzych piskląt. Dzięki charakterystycznej morfologii jąder komórek przepiórczych wykazano, że przeszczepy unaczyniane były w dużej przewodzie przez kapilary biorców. Po wnikięciu włóśniczek do obszaru przeszczepu tkanki nerwowej naczynia te stawały się nieprzepuszczalne dla barwników anilinowych. Charakterystyczna morfologia śródbłonka tych kapilar oraz stwierdzenie pozytywnej reakcji na obecność fosfatazy zasadowej (enzymu specyficznego dla naczyń włosowatych mózgu) świadczyły o utworzeniu się typowej bariery mózgowo-naczyniowej. Zjawiska te nie wystąpiły w przypadku kapilar unaczyniających przeszczepioną do mózgu mezenchymę somatyczną [1, 5, 7].

Też, że cechy włóśniczek wrastających w przeszczep determinowane są przez jego tkankę, chociaż kapilary pochodzą z tkanki biorcy, umocnił eksperyment wykonany przez międzynarodowy zespół pod kierownictwem B. L. C o o m b e r a [21]. Pochodzące z hodowli tkankowej grudki komórek C6-astrocytomy (glejak) implantowano do mięśnia biodrowego lub do kory mózgu szczura. Oba odmienne morfologicznie typy kapilar (mięśni i mózgu) unaczyniając przeszczep radykalnie zmieniały swoją morfologię i upodabniały się do siebie, tak że ostateczny ich fenotyp był specyficzny, charakterystyczny jedynie dla neoplastycznej tkanki C6-astrocytomy.

Podobne wyniki uzyskano implantując do mózgu gryzoni fragmenty różnych dojrzałych tkanek obwodowych oraz tkanek ośrodkowego układu nerwowego pobranych od zarodków. Kapilary zaopatrujące ułożone do-mózgowo lub dokomorowo przeszczepy mięśni szkieletowych, skóry [22], rdzenia nadnerczy [23], górnego zwoju szyjnego [22, 24, 25], tęczówki oka [7] i przysadki mózgowej [26] zawsze ulegały przekształceniu we włóśniczki o śródbłonku fenestrowanym. Z kolei mikronaczynia zaopatrujące przeszczepy zarodkowej tkanki nerwowej przeważnie stawały się nieprzepuszczalne dla barwników i znaczników białkowych [26, 27, 28, 29], chociaż nie zawsze. Wyniki sprzeczne z tą zasadą uzyskał zespół badaczy pracujących pod kierownictwem J. M. R o s e n s t e i n a [30, 31, 32]. Badacz ten uważa, że przynajmniej w wypadku przeszczepów dokomorowych oraz umieszczonych w części powierzchniowej kory mózgu zaopatrujące je kapilary wyrosłe z naczyń opon, spłotu naczyniastego bądź „okien mózgu” nie zmieniają swojego fenotypu i pozostają przepuszczalne. R o s e n s t e i n przytacza także przykłady zmienności w przepuszczalności naczyń nawet w ramach jednego modelu eksperymentalnego, i dlatego sugeruje, aby traktować neowaskularyzację przeszczepów jako proces o niemożliwym do przewidzenia wyniku.

ZNACZENIE ASTROCYTÓW W ROZWOJU BARIERY MÓZGOWO-NACZYNIOWEJ

Precyzyjniejsze badanie wpływu tkanki otaczającej endotelium na jego strukturę i funkcję stało się możliwe po opracowaniu metod izolacji mikronaczyń z mózgu oraz hodowli komórek śródbłonka *in vitro*. Uwaga eksperymentatorów skupiła się na astrocytach, których stopki naczyniowe okry-

wają niemal całą powierzchnię kapilar mózgu. Wyizolowane komórki endotelium po przeniesieniu do hodowli tkankowej dzielą się i zajmują dostępną im powierzchnię podłoża w formie pojedynczej warstwy komórek (monolayer). Komórki śródbłonka kapilar mózgu zachowują w takim wypadku swe unikatowe właściwości i łączą się między sobą za pomocą połączeń zwartych. Jednak po kolejnych pasażach na nowe pożywki ich specyficzne cechy stopniowo zanikają, a tworzona przez nie warstwa staje się przepuszczalna dla znaczników białkowych [1, 3, 33]. L. E. De Bault i P. A. Cancilla odkryli, że pasażowane komórki śródbłonka kapilar mózgu myszy po umieszczeniu pod warstwą wyizolowanych komórek glejowych ponownie zespala się za pomocą połączeń zwartych [1, 3, 7]. Przywrócony zostaje wówczas również asymetryczny rozkład oraz aktywność pewnych enzymów zaangażowanych w transport przez barierę mózgowo-naczyniową, i tym samym spolaryzowanie oraz kinetyka samego transportu [3, 11, 34].

W roku 1987 R. C. Janzer i M. C. Raff [35] w prosty sposób wykazali, że astrocyty mogą indukować powstanie bariery tkankowo-naczyniowej w fenestrowanych naczyniach włosowatych *in vivo*. Autorzy ci wyizolowali astrocyty z kory mózgu noworodków szczura i wstrzykiwali je do przedniej komory oka syngenicznych szczurów. Wszczepione astrocyty tworzyły skupiska zlokalizowane na powierzchni tęczówki, której naczynia stanowiły źródło waskularyzacji implantatów. Grupom kontrolnym zwierząt w podobny sposób implantowano wyizolowane komórki opon. Stwierdzono, że mikronaczynia zaopatrujące agregacje astrocytów (lecz nie komórek opon) stały się nieprzepuszczalne dla błękitu Evansa, a morfologicznie były nie do odróżnienia od typowych kapilar mózgu. Podobny rezultat uzyskano umieszczając izolowane astrocyty szczurze na błonie omoczeniowo-kosmówkowej zarodka kurczęcia. Wyniki te dowodzą, że astrocyty mogą indukować komórki endotelialne do tworzenia bariery tkankowo-naczyniowej. Częsteczki zaangażowane w tą interakcję muszą być wysoce konserwatywne, skoro działają pomiędzy komórkami szczura i kurczęcia.

Stopki naczyniowe wypustek astrocytów tworzą otoczkę wokół niemal wszystkich bezokienkowych mikronaczyń w mózgach kręgowców. Co prawda w obszarach przykomorowych obok astrocytów w kontakt ze śródbłonkiem kapilar wchodzi także komórki ependymalne, są one jednak blisko spokrewnione z astrocytami i mają z nimi wiele cech wspólnych [8]. Jedyne znane odstępstwo od tej zasady stanowią niefenestrowane włosniczki na powierzchni mózgu żaby, które są całkowicie pozbawione okryw glejowych [7].

Niektórzy badacze kwestionują znaczenie komórek glejowych dla rozwoju bariery krew—mózg podkreślając, że podczas rozwoju zarodkowego mózgu ssaków połączenia zwarte pomiędzy komórkami śródbłonka włosniczek tworzą się wyraźnie wcześniej, aniżeli glejowa otoczka naczyniowa [8]. Jak jednak wykazali F. A. Arthur [36] i J.-H. Tao-Cheng [37], bezpośredni kontakt pomiędzy astrocytami i komórkami endotelium nie jest konieczny dla

indukcji odpowiednich zmian strukturalnych i funkcjonalnych w komórkach śródbłonka. Wystarcza w tym celu przeniesienie komórek endotelialnych do środowiska, w którym uprzednio hodowano astrocycy.

Eksperymenty dotyczące wpływu astrocytów oraz innych składowych tkanki otaczającej kapilary mózgu na rozwój i stabilność funkcjonalną śródbłonka włośniczek stały się w ostatnich latach jednym z głównych kierunków badań mikrounaczynienia mózgu. Dlatego poznanie budowy chemicznej i sposobu działania substancji determinujących rozwój bariery mózgowo-naczyniowej wydaje się możliwe nawet w niedalekiej przyszłości.

WYMIANA SUBSTANCJI POMIĘDZY KRWIĄ I MÓZGIEM

Komórki śródbłonka naczyń włosowatych w mózgu pełnią dwojaką funkcję — tworzą barierę dla wymiany niepożądanych substancji pomiędzy krwią i tkanką centralnego systemu nerwowego oraz pośredniczą w dostarczaniu do mózgu niezbędnych składników i odprowadzaniu do krwi końcowych produktów przemian metabolicznych. Poza ośrodkowym układem nerwowym cząsteczki przenikają z naczyń włosowatych do płynu tkankowego i odwrotnie na drodze dyfuzji oraz filtracji poprzez pory międzykomórkowe

Tabela 1

Sposoby przedostawania się substancji przez barierę mózgowo-naczyniową

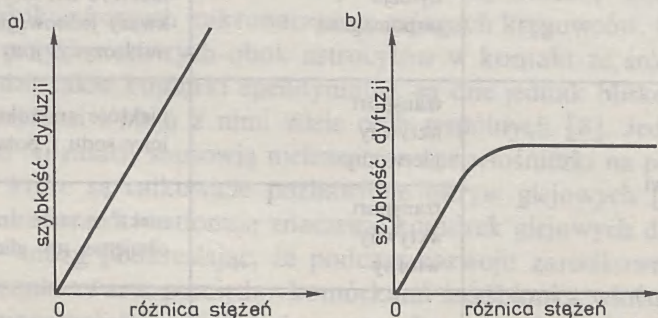
Kierunek transportu	Typ transportu	Właściwości fizykochemiczne substancji. Przykłady
Zgodnie z gradientem stężenia	dyfuzja bierna	woda i substancje lipofilne: O_2 , CO_2 , etanol, hormony sterydowe, niektóre alkaloidy, peptydy i leki
	dyfuzja wspomagana	małe cząsteczki hydrofilne: niektóre heksozy, aminokwasy, kwasy jednowęgłowe, puryny, nukleozydy, jony sodu
Wbrew gradientowi stężenia	transport aktywny pierwotny	niektóre aminokwasy, aminy, jony sodu i potasu
	transport aktywny wtórny	niektóre małe aminokwasy obojętne, np. glicyna
Niezależnie bezpośrednio od gradientu stężenia	transcytoza	duże cząsteczki hydrofilne: insulina, transferyna, peroksydaza chrzanowa

i fenestry, lub wykorzystują tzw. transcytozę, rodzaj transportu opartego na procesach endo- i egzocytozy. W warunkach fizjologicznych w niefenestrowanych kapilarach mózgu przechodzenie substancji z krwi do tkanki nerwowej nie zależy od ciśnienia hydrostatycznego, a zatem nie zachodzi proces filtracji. Substancje rozpuszczalne w tłuszczach łatwo przedostają się poprzez śródbłonek zgodnie z gradientem stężeń. Związki hydrofilne mogą zostać przetransportowane przez barierę mózgowo-naczyniową w zasadzie jedynie po przyłączeniu do odpowiednich przenośników białkowych wbudowanych w błony endotelium kapilar mózgu. Transcytoza, jeśli w ogóle zachodzi, ma raczej marginalne znaczenie. Sposoby, za pomocą których określone substancje mogą przekraczać barierę mózgowo-naczyniową, przedstawiono w tabeli 1.

DYFUZJA BIERNA

Bierna dyfuzja poprzez błony komórek śródbłonka naczyń włosowatych w ośrodkowym układzie nerwowym jest mechanizmem pokonywania bariery mózgowo-naczyniowej dostępnym jedynie dla substancji lipofilnych oraz wody. Proces wymiany tych substancji pomiędzy krwią i mózgiem ma charakter nienasycalny, tzn. istnieje liniowa zależność pomiędzy różnicą stężeń określonej substancji po obu stronach bariery a szybkością, z jaką taka substancja przedostaje się poprzez endotelium (rys.4). Na szybkość dyfuzji wpływa ciężar molekularny i kształt cząsteczek [9, 38, 39, 40].

Bariera krew—mózg nie ogranicza w żaden sposób wymiany tlenu i dwutlenku węgla. Kofeina, nikotyna, heroina i etanol, będąc związkami bardzo dobrze rozpuszczalnymi w tłuszczach, bez trudu przedostają się do mózgu. Także niektóre peptydy zdolne są do biernej dyfuzji przez błony komórek śródbłonka. Hormony sterydowe i wiele lipofilnych leków również łatwo przenika przez barierę mózgowo-naczyniową, lecz natężenie tego procesu zależy od szybkości dysocjacji kompleksów, jakie tworzą te substancje z białkami krążącymi we krwi [1, 9, 15, 38].



Rys. 4. Zależność między szybkością dyfuzji substancji przez barierę krew—mózg a różnicą jej stężenia po obu stronach bariery: a) dyfuzja bierna substancji lipofilnych, b) dyfuzja wspomagana substancji hydrofilnych

TRANSPORT SUBSTANCJI HYDROFILNYCH PRZEZ BARIERĘ KREW—MÓZG

Wymiana cząsteczek substancji nierozpuszczalnych w tłuszczach pomiędzy krwią i mózgiem wymaga udziału specjalnych przenośników białkowych. Dopiero w koniunkcji z nimi hydrofilne substancje mogą przedostać się przez błony niefenestrowanego endotelium. Dlatego, w przeciwieństwie do dyfuzji biernej, przechodzenie tych substancji przez barierę mózgowo-naczyniową jest procesem nasycalnym, zależnym od wydajności systemów transportujących (rys. 4). Natężenie transportu może podlegać regulacji poprzez przyłączenie kofaktora do miejsc allosterycznych białek uczestniczących w transporcie. Substancje hydrofilne mogą być przenoszone przez błony zgodnie z gradientem stężeń (dyfuzja wspomagana) lub wbrew niemu (transport aktywny) [38, 40].

Systemy transportujące substancje hydrofilne poprzez zwarty śródbłonek są wysoce specyficzne. Właściwość tę odkrył Ch. C r o n e porównując przedostawanie się przez barierę krew—mózg stereoisomerów glukozy. Aktywna biologicznie D-glukoza wychwytywana była z krwi i przenoszona do mózgu, czego dla L-glukozy nie zdołano zaobserwować. W mięśniach oba te izomery równie łatwo przedostają się z krwi do tkanki [1]. Specyficzność transportu przez barierę mózgowo-naczyniową potwierdzili W. H. O l d e n d o r f i W. M. P a r d r i d g e opisując systemy transportujące aminokwasy [1].

Rozwój różnych technik analizy szybkiego transportu z krwi do mózgu umożliwił opisanie wielu systemów przenoszących związki hydrofilne przez barierę krew—mózg i pozwolił na uszeregowanie powinowactwa substancji do danego przenośnika, określanego na podstawie ich zdolności do kompetycyjnego i niekompetycyjnego hamowania transportu, względnie poprzez badania stereospecyficzności przenośnika [7]. Do chwili obecnej powszechnie uznano za udowodnione istnienie w śródbłonku kapilar mózgu systemów transportujących heksozy, kwasy jednokarboksylowe, aminokwasy, puryny, nukleozydy, aminy i niektóre jony [3, 20]; nad obecnością przenośników wielu innych substancji toczą się dyskusje.

Pracę mózgu cechuje wyjątkowo wysokie zużycie energii, która wyzwana jest głównie w procesach rozkładu D-glukozy, dlatego najbardziej wydajnym systemem transportującym poprzez barierę mózgowo-naczyniową jest przenośnik heksoz. Transport glukozy i jej analogów może przebiegać obukierunkowo, zawsze zgodnie z gradientem stężeń. System przenoszący heksozy do mózgu jednocześnie transportuje witaminę C [20]. Wzmoczenie przemian metabolicznych w określonych obszarach mózgu wywołuje wzrost przepływu krwi i powiększa napływ glukozy do tych rejonów [7]. Przenośnik transportujący heksozy hamowany jest przy przewlekłej hiperglikemii i pobudzany przy hipoglikemii. A zatem poszczenie może zwiększać napływ glukozy do mózgu [20]. Dopiero w warunkach długotrwałego głodu, a także przy cukrzycy oraz diecie bogatej w tłuszcze (np. u karmionych mlekiem matki noworodków ssaków) wzmagają się zużytkowanie ciał ketonowych przez mózg, utrzymywane dzięki podniesieniu wydajności systemu transportującego kwasy monokarbo-

ksylowe. Obserwowany wówczas duży wzrost maksymalnej prędkości transportu ciał ketonowych ($V_{\max}$), a także wartości stałej Michaelisa-Mentena (K_m) opisującej ten proces, wskazują na możliwość adaptacji systemów transportujących przez barierę krew—mózg do zmiennych warunków środowiska [7, 20].

W kapilarach mózgu opisano trzy podstawowe systemy transportujące aminokwasy, specyficznie odpowiednio dla cząsteczek obdarzonych ładunkiem ujemnym (aminokwasy kwaśne), dodatnim (aminokwasy zasadowe) i pozbawionych ładunku. Aminokwasy zasadowe (lizyna, arginina, ornityna) oraz duże aminokwasy obojętne (np. fenyloalanina, leucyna, tyrozyna, metionina, walina, cysteina i inne) transportowane są z krwi do mózgu, ponieważ tkanka ośrodkowego układu nerwowego nie potrafi ich sama wytworzyć, a są one niezbędne do syntezy neurotransmiterów i białek. Przenośniki ułatwiają jedynie ich dyfuzję, najczęściej zgodną z gradientem stężeń, możliwą wówczas również bez udziału wspomagających systemów transportujących, aczkolwiek znacznie wtedy wolniejszą [1]. Małe aminokwasy obojętne (glicyna, alanina, prolina, seryna) syntetyzowane są przez tkankę mózgu *in situ*. Należąca do tej grupy glicyna jest neurotransmiterem hamującym i jej stężenie musi być utrzymywane na odpowiednio niższym poziomie w płynie otaczającym komórki nerwowe, niż we krwi. Dlatego dla usunięcia glicyny z płynu śródtkankowego mózgu musi być zużyta energia. Jony sodu wnikające do cytoplazmy komórki śródbłonka zgodnie z gradientem stężeń „pociągają za sobą” cząsteczki glicyny związane z przenośnikiem (tzw. transport aktywny wtórny). Ten specyficzny dla małych aminokwasów obojętnych system transportujący jest wbudowany jedynie w błonę komórek endotelialnych, zwróconą do tkanki ośrodkowego układu nerwowego (tzw. błonę abluminalną). Błonę zwróconą do światła kapilar (czyli błonę luminalną) małe aminokwasy obojętne pokonują dzięki łączeniu się z przenośnikami transportującymi również duże aminokwasy obojętne [1, 5]. Ponadto wbrew gradientowi stężeń usuwane są z mózgu aminokwasy kwaśne (asparagina i glutamina, działające jako neurotransmitery pobudzające) [20], niektóre duże aminokwasy obojętne (np. tryptofan) [9], kationy potasu i wodoru [9, 41], oraz jodki, prostaglandyny i niektóre kwasy organiczne [41].

Z uwagi na polarną budowę jony nie są zdolne do przechodzenia przez barierę krew—mózg w drodze pasywnej dyfuzji. Kationy sodu przedostają się przez błony śródbłonka włosniczek w mózgu z pomocą co najmniej trzech specyficznych systemów transportujących — dwóch zlokalizowanych w błonie abluminalnej i jednego w błonie ograniczającej światło kapilary [9]. Usuwanie nadmiaru jonów potasu z płynu śródtkankowego i transport jonów sodu do mózgu zapewnia pompa sodowo-potasowa, zlokalizowana głównie na błonie abluminalnej. Praca pompy wymaga energii dostarczonej w postaci ATP i uwalnianej przy udziale aktywnej $\text{Na}^+\text{K}^+ - \text{ATP-azy}$ [1, 5, 9]. Jak stwierdzono w badaniach *in vitro*, transport potasu zależy od osmolarności środowis-

ka — wzrasta w środowisku hipertonicznym, zaś obniża się w warunkach hipotonicznych. Zjawisko to może mieć znaczenie w kontroli objętości mózgu w zaburzeniach osmotycznych [7].

W ostatnich latach eksperymenty wykonane przez W. A. B a n k s a i A. J. K a s t i n [38, 39, 40] przyniosły odkrycie aktywnego transportu peptydów przez barierę mózgowo-naczyniową. Według tych autorów co najmniej trzy klasy peptydów (opiatopodobne, wazopresynopodobne i T-podobne) transportowane są poprzez śródbłonek kapilar mózgu w oparciu o oddzielne przenośniki: pierwsze dwie klasy z mózgu do krwi, zaś trzecia przeciwnie — z krwi do mózgu. Niektórzy badacze uważają jednak te odkrycia za kontrowersyjną hipotezę, dopatrując się błędów w zastosowanej przez B a n k s a i K a s t i n metodyce eksperymentalnej.

Funkcjonowanie wielu z opisanych systemów transportujących zależy od energii, dlatego mitochondria zajmują aż 8-11% objętości cytoplazmy śród-

Tabela 2

Przykłady rozmieszczenia enzymów w błonie komórki endotelialnej kapilary mózgowej po stronie luminalnej i abluminalnej

Enzym	Błona luminalna	Błona abluminalna
Monoaminoooksydaza	+	+
γ -glutamyltranspeptydaza	+	—
Fosfataza zasadowa	+	*
Cyklaza adenylowa	+	*
ADP-aza	+	*
$\text{Na}^+ \text{K}^+$ -ATP-aza	*	+
Mg^{2+} -ATP-aza	*	+
Ca^{2+} -ATP-aza	—	+
5'-nukleotydaza	—	+
Acetylocholinesteraza	—	+

Oznaczenia: (+) — enzym występuje,

(*) — enzym występuje w ilościach śladowych,

(—) — enzym nie występuje.

błonka kapilar mózgu. Zagęszczenie mitochondriów na przekrojach poprzecznych przez włósciczki mózgu jest 5-6 razy wyższe, aniżeli na podobnych przekrojach przez mikronaczynia mięśni szkieletowych [2, 7, 9, 17, 41]. Ukierunkowanie transportu umożliwia aktywną regulację składu płynu tkankowego mózgu oraz sekrecję i absorpcję tego płynu przez kapilary mózgu, zaś asymetryczna dystrybucja szeregu wspierających transport enzymów stanowi jeden z najważniejszych wskaźników normalnego funkcjonowania bariery mózgowo-naczyniowej (tab. 2). W warunkach patologicznych, prowadzących do wzrostu przepuszczalności śródbłonna kapilar mózgu, wspomniana polarność komórek endotelium ulega zaburzeniu [3, 5, 41].

TRANSCYTOZA

Do niedawna uważano, że bariera mózgowo-naczyniowa jest całkowicie nieprzepuszczalna dla białek. W ostatnich latach dokonano jednak obserwacji, które zmusiły do ponownego przyjrzenia się problemowi przepuszczalności mikronaczyń mózgu w stosunku do makromolekuł. Zaobserwowano, że cząsteczki wielu substancji aktywnych biologicznie, w tym także białek i peptydów o dużym ciężarze molekularnym, wiążą się selektywnie ze specyficznymi receptorami znajdującymi się na powierzchni luminalnej błony komórkowej śródbłónka kapilar mózgu. Niektóre z tych związków mogą w ten sposób wywierać działanie modulujące na transport innych substancji przez barierę krew—mózg. W przypadku kilku białek stwierdzono, że po ich połączeniu się z receptorem zapoczątkowany zostaje proces endocytozy. Przykładowo, jeżeli izolowane kapilary mózgu wypełni się roztworem insuliny lub transferyny, związki te po połączeniu z receptorem zostają zamknięte w pęcherzykach plazmolemalnych i „dryfują” w cytoplazmie komórki śródbłónka. Po przeniesieniu kapilar do nowego, wolnego od liganda medium, pobrane białka zostają usunięte do środowiska na drodze egzocytozy. Co prawda zastosowane w przedstwierzonych eksperymentach metody nie dają pewności, że pobrane przez endotelium substancje zostały uwolnione na abluminalnej powierzchni komórki, niemniej nie można też tego wykluczyć. Na podstawie powyższych obserwacji niektórzy badacze sugerowali, że insulina i transferyna mogą w podobny sposób przekraczać barierę mózgowo-naczyniową *in vivo*, w warunkach fizjologicznych [5, 9].

Bardziej przekonującej obserwacji, przemawiającej za hipotezą transportu wielkocząsteczkowych substancji przez śródbłonek mikronaczyń mózgu w oparciu o proces transcytozy, dokonał R. D. B r o a d w e l l [42]. Badacz ten wstrzykiwał dożylnie myszom i szczurom peroksydazę chrzanową sprzęgniętą z lektyną (WGA-HRP), i śledził zachowanie się tego kompleksu w mikronaczyniach mózgu. Kompleks WGA-HRP wiązał się ze specyficznymi oligosacharydami na powierzchni błony luminalnej śródbłónka, co zapoczątkowywało proces endocytozy. W sześć godzin później w cytoplazmie komórek endotelialnych obserwowano intensywne wyznakowanie endosomów, lizosomów i zwłaszcza aparatu Golgiego. Po upływie następnych sześciu godzin wyznakowane były te same organelle komórkowe w perycytach, co mogłoby wskazywać na wystąpienie egzocytozy. Moment uwolnienia przez komórki śródbłónka kompleksu WGA-HRP nie został jednak uchwycony. Stwierdzono natomiast, że endogenna HRP również może być pobierana z krwi w drodze endocytozy przez endotelium kapilar mózgu, nie zostaje jednak skierowana do aparatu Golgiego i nie podlega egzocytozie [42].

Ta ostatnia obserwacja stała się podstawą dla przypuszczenia, że stosowane do badania przepuszczalności bariery krew—mózg egzogenne HRP i ferrytyna mogą wywołać w niefenestrowanym endotelium reakcję odmienną od zachodzących w normalnych warunkach fizjologicznych. W przyszłości będzie

można obejść tę trudność wykorzystując do tego typu badań znakowaną złotem albuminę, białko występujące powszechnie i w znacznym stężeniu we krwi zwierząt eksperymentalnych. Kompleksy białek ze złotem koloidalnym są łatwe do rozpoznania w mikroskopie elektronowym, a ponadto ich rozmiar może być modyfikowany w zakresie 5-20 nm, dzięki czemu możliwe będzie równoczesne śledzenie losów kilku różnych białek pobranych przez komórki śródbłónka [3]. Zapewne już w niedalekiej przyszłości problem transportu białek przez barierę mózgowo-naczyniową zostanie wyjaśniony. Obecnie jednak, biorąc pod uwagę, jak niska jest zawartość pęcherzyków plazmolemalnych w cytoplazmie komórek śródbłónka nieuszkodzonych mikronaczyń mózgu, wielu badaczy sceptycznie odnosi się do koncepcji transcytozy przez niefenestrowane endotelium. Badacze ci skłonni są raczej uważać przedstawione tu obserwacje za opisy artefaktów, powstałych np. podczas utrwalania badanej tkanki mózgu [3].

PATOLOGIA BARIERY MÓZGOWO-NACZYNIOWEJ

SKUTKI USZKODZENIA BARIERY KREW—MÓZG

Przy poważnym uszkodzeniu kapilar mózgu spowodowanym długotrwałym niedotlenieniem ośrodkowego układu nerwowego lub eksperymentalnie wywołanym wodogłowieciem może dojść do otwarcia połączeń zwartych pomiędzy komórkami śródbłónka. Podobny może być efekt działania roztworów hipertonicznych indukujących odpływ wody z komórek endotelialnych i tym samym zmniejszenie ich objętości [2, 20]. Po rozluźnieniu połączeń pomiędzy komórkami śródbłónka w przestrzeni okołokapilarnej może się nagromadzić hematogeny płyn obrzękowy, który następnie łatwo przenika pomiędzy stopkami naczyniowymi astrocytów i rozprzestrzenia się w mięszu tkanki mózgu. Charakterystyczną reakcją dla wazogenicznego obrzęku jest nabrzmiewanie wypustek astrocytów oraz ich impregnacja ziarnami glikogenu. Obrzęk, zaburzając stabilność środowiska wokół komórek nerwowych, może pozbawić mózg zdolności do kontroli czynnościowej [8].

W wypadku długotrwałych, postępujących uszkodzeń ośrodkowego układu nerwowego (spowodowanych np. nowotworem złośliwym) zmiany obserwowane w zakresie komórek śródbłónka kapilar mózgu są odmienne od zachodzących podczas ostrego obrzęku. Cytoplazma wokół jąder komórek endotelialnych zawiera znaczne ilości wolnych rybosomów i innych organelli, w tym ciał Weibel-Palade'a, w warunkach prawidłowych w ogóle nie występujących w komórkach tego typu. Powszechne jest tworzenie się porów, nawet w naczyniach dużego kalibru, a obszerna przestrzeń okołowłośniczkowa zawiera duże ilości włókien kolagenowych, fibroblastów, perycytów i makrofagów. W takich warunkach skład płynu śródtkankowego mózgu nie podlega kontroli i dochodzić może nawet do zaburzeń w architekturze tkanki nerwowej [8].

BARIERA KREW—MÓZG W CHOROBYCH NEUROLOGICZNYCH

Wiele chorób (m.in. cukrzyca, nadciśnienie, alkoholizm, stwardnienie rozsiane, padaczka, psychoza paranoidalna, choroba Alzheimera i przede wszystkim guzy mózgu), jak również niektóre toksyny środowiskowe (aluminium) i leki (L-DOPA, leki psychotropowe) indukują ogólny wzrost przepuszczalności bariery krew—mózg dla wody i rozpuszczonych w niej substancji [2, 3, 9, 20, 39, 40]. W przypadku niektórych chorób mózgu trudno stwierdzić, czy wzrost przepuszczalności kapilar w mózgu jest ich skutkiem, czy też raczej leży u ich przyczyn. W poważniejszych przypadkach uszkodzenie bariery krew—mózg prowadzi do podniesienia się poziomu białek w płynie mózgowo-rdzeniowym i może się przejawiać zagęszczeniem kontrastu w tomografii komputerowej mózgu [43]. Zakres uszkodzenia naczyń krwionośnych w mózgu można określić wstrzekując chorem albuminę znakowaną radioaktywnym izotopem jodu, która gromadzi się w rejonach objętych tym uszkodzeniem. Za pomocą odpowiedniego detektora można określić wielkość, kształt i położenie radioaktywnych obszarów tkanki mózgu [15]. Jeżeli pierwotną przyczyną choroby są zmiany w samej tkance nerwowej, uszkodzone neurony i/lub komórki glejowe mogą uwalniać substancje zdolne do otwarcia bariery mózgowo-naczyniowej niejako „od środka”. Często rozmiar obrzęku wokół guza w mózgu skorelowany jest z zawartością w guzie substancji wazoaktywnych, takich jak leukotrieny [9].

BARIERA MÓZGOWO-NACZYNIOWA A UKŁAD ODPORNOŚCIOWY

Ośrodkowy układ nerwowy jest obszarem uprzywilejowanym immunologicznie, co oznacza, że komponenty systemu odpornościowego w warunkach prawidłowych nie mają do niego dostępu. W przypadku uszkodzenia bariery krew—mózg układ odpornościowy może potraktować tkankę mózgu jako obcą i odrzucić ją, podobnie jak ma to miejsce z przeszczepami allogenicznymi. Jest wysoce prawdopodobne, że autoimmunoagresja leży u podstaw szeregu chorób centralnego systemu nerwowego. W ostatnich latach zebrano jednak przesłanki dla istnienia ograniczonego pasażu do mózgu komórek immunokompetentnych w warunkach fizjologicznych. Prawdopodobnie zaktywowane limfocyty T zdolne są do przekraczania nieuszkodzonych mikronaczyń w ośrodkowym układzie nerwowym. Z kolei nie zaktywowane limfocyty, nawet podane eksperymentalnie w dużych ilościach, nie są w stanie przedostać się przez barierę mózgowo-naczyniową. W przeciwieństwie do naczyń obwodowych, gdzie w stanach zapalnych leukocyty migrują poprzez szczeliny pomiędzy komórkami śródbłonna, zaktywowane limfocyty T przedostają się do mózgu przez same komórki endotelialne, torując sobie drogę przy pomocy degradujących enzymów. Migracja zaktywowanych limfocytów jest najprawdopodobniej niespecyficzna, czyli nie jest stymulowana przez lokalne rozpoznanie antygeny. Fakt, że jedynie zaktywowane komórki T zdają się przedostawać przez barierę mózgowo-naczyniową, znacznie redukuje liczbę lim-

focytów zdolnych do penetrowania tkanki centralnego systemu nerwowego. Tylko niewielka ilość krążących we krwi limfocytów T znajduje się w zaktywowanym stanie [17, 44, 45]. Istnienie bariery mózgowo-naczyniowej nie może być jedyną przyczyną immunologicznego uprzywilejowania mózgu. Nawet wysoko immunogenne tkanki, jak skóra, po przeszczepieniu do mózgu odrzucane są po stosunkowo długim okresie przeżycia, pomimo że jej naczynia pozostają fenestrowane [17].

TRUDNOŚCI Z DOSTARCZENIEM DO MÓZGU LEKÓW HYDROFILNYCH

Z klinicznego punktu widzenia badania mechanizmów funkcjonowania bariery mózgowo-naczyniowej służą nie tylko poznaniu etiologii wielu chorób ośrodkowego układu nerwowego, lecz mają również na celu opracowanie metod wprowadzania do mózgu leków nierozpuszczalnych w tłuszczach, a niezbędnych w terapii schorzeń neurologicznych. Niektóre leki, takie jak np. penicylina, mogą być podawane w bardzo dużych dawkach bez wywołania szkodliwych efektów ubocznych. Wówczas wysokie stężenie antybiotyku we krwi kompensuje jego niską przenikalność przez barierę krew—mózg. Tym jednak lekiem, które ze względu na swoją toksyczność muszą być podawane w bardzo małym stężeniu, trzeba ułatwić osiągnięcie tkanki ośrodkowego układu nerwowego [1, 43].

Najprostszym sposobem, stosowanym w wypadku niektórych nowotworów rdzenia kręgowego i mózgu, jest wstrzykiwanie leku do płynu mózgowo-rdzeniowego. Tak podane chemoterapeutyki w znacznym stopniu uszkadzają jednak zdrową tkankę nerwową, a ponadto dyfuzja tych leków w ośrodkowym układzie nerwowym jest nierównomierna i często ich stężenie w otoczeniu guza jest niewystarczające [1, 43]. Lepszą metodą dostarczania leków do mózgu zaproponował w 1972 roku S. I. Rapaport, który przekonał się, że wstrzyknięcie roztworu hyperosmotycznego (np. mannitolu) do tętnicy szyjnej umożliwia związkom hydrofilnym przenikanie do mózgu. Projekt wykorzystania tego zjawiska w terapii nowotworów poparł E. A. Neuwelt, kiedy stwierdził, że rzeczywiście po krótkotrwałym otwarciu bariery roztworem hyperosmotycznym leki używane w chemioterapii przedostawały się do ośrodkowego układu nerwowego [43]. Pierwszym entuzjastycznym ocenom metody przeciwstawiono jednak wyniki kolejnych badań, które wykazały, że odpowiednie do zwalczania nowotworów stężenia leków nie będą mogły być osiągnięte bez uszkodzenia prawidłowej tkanki mózgu. Przełamanie bariery krew—mózg za pomocą roztworów hyperosmotycznych, chociaż krótkotrwałe, jest niespecyficzne, rozległe i prowadzić może do nieodwracalnych uszkodzeń tkanki nerwowej [22, 43, 46]. Dlatego konieczne stało się opracowanie innych metod wprowadzania leków hydrofilnych do mózgu.

Jedną z proponowanych strategii jest wykorzystanie w tym celu przeszczepów domózgowych, których mikronaczynia przynajmniej przez pewien okres po transplantacji pozostają przepuszczalne [22, 46]. W roku 1988, P. R.

Sanberg i wsp. udowodnili doświadczalnie, że leki podane do krążenia ogólnego mogą wnikać do mózgu poprzez przeszczep i bezpośrednio modyfikować funkcje centralnego systemu nerwowego [46]. Przy umieszczeniu przeszczepu w sąsiedztwie obszaru, dla którego działanie leku jest pożądane, uboczne efekty jego działania w bardziej odległej tkance mózgu mogą być zminimalizowane. Można spodziewać się, że po pewnym czasie odtworzy się w przeszczepie bariera tkankowo-naczyniowa i wstrzymane zostanie niekorzystne oddziaływanie na tkankę mózgu krążących we krwi substancji hydrofilnych.

Zamiast użycia przeszczepu możliwe jest zamknięcie leku w cienkiej przepuszczalnej kapsule i zaimplantowanie go bezpośrednio w chorej strukturze. W końcu można poprzestać na stereotaktycznym wprowadzeniu do mózgu cienkiej kaniuli, przez którą lek mógłby być podawany w kontrolowanych dawkach, a w wypadku niekorzystnych skutków jego działania łatwe byłoby podjęcie innego sposobu terapii. Badania nad zastosowaniem wspomnianych metod w lecnictwie znajdują się obecnie w fazie eksperymentów klinicznych [47].

Implantowanie w mózgu przeszczepów lub leków, chociaż zapewnia selektywne i zogniskowane działanie środków farmakologicznych, jest jednak metodą wysoce inwazyjną. Ostatnio podjęto badania nad wypracowaniem bardzo wyrafinowanych metod dostarczania leków do mózgu bez uszkodzania bariery mózgowo-naczyniowej. Na przykład usiłowano wzbudzić w kapilarach mózgu transport typu transcytozy, podając substancje wpływające na aktywność cyklazy adenylowej, enzymu niezbędnego w procesie endocytozy [44]. Czyni się także starania, aby uzyskać odpowiednie leki lepiej rozpuszczalne w tłuszczach, niż obecnie stosowane [43]. W końcu, próbuje się zamykać leki w liposomach — sztucznych pęcherzykach tłuszczowych zdolnych do dyfuzji przez niefenestrowany śródbłonek [43]. Postępy uzyskane w tych badaniach pozwalają wierzyć, że w najbliższych latach tradycyjne metody leczenia schorzeń neurologicznych zostaną zastąpione zupełnie nowymi, umożliwiającymi dostarczanie leków do mózgu w sposób specyficzny i nieinwazyjny, bez zaburzenia integralności bariery mózgowo-naczyniowej.

LITERATURA

1. Goldstein G. W., Betz A. L., 1986, *The blood-brain barrier*. Sci. Am. 255 (3): 70—79.
2. Cervos-Navarro J., Kannuki S., Nakagawa Y., 1988, *Blood-brain barrier (BBB). Review from morphological aspects*. Histol. Histopath. 3: 203—213.
3. Vorbrodt A. W., 1988, *Ultrastructural cytochemistry of blood-brain barrier endothelia*. Prog. Histochem. Cytochem. 18 (3): 1—99.
4. Kawalec M., Hinek A., 1989, *Zespoły komórek związanych z transportem*. [w:] *Struktura funkcjonalna komórek i tkanek*. (red. Bielańska-Osuchowska Z., Kawiak J.) PWN, Warszawa, s. 54—110.

5. Brightman M. W., 1989, *The anatomic basis of the blood-brain barrier*. [w:] *Implications of the blood-brain barrier and its manipulation*. tom 1 (red. Neuwelt E. A.). Plenum Publishing Co., s. 53—83.
6. Somjen G. G., 1988, *Nerven Kitt: notes on the history of the concept of neuroglia*. Glia 1: 2—9.
7. Bradbury M. W. B., 1984, *The structure and function of the blood-brain barrier*. Federation Proc. 43: 186—190.
8. Hirano A., 1989, *The organization of the astrocyte-microvascular interface*. [w:] *Stroke and microcirculation*. (red. Cervos-Navarro J., Ferszt R.). Raven Press, N. Y., s. 219—221.
9. Knudsen G. M., Juhler M., Paulson O. B., 1988, *Morphology, physiology and pathophysiology of the blood-brain barrier*. [w:] *Basic mechanisms of headache*. (red. Olsen J., Edvinsson L.). Elsevier Science Publishers B. V., s. 49—60.
10. Giese A. C., 1985, *Fizjologia komórki*. PWN Warszawa.
11. Joó F., 1987, *Current aspects of the development of the blood-brain barrier*. Int. J. Devl. Neurosci. 5: 369—372.
12. Vorbrodt A. W., 1989, *Ultracytochemical characterization of anionic sites in the wall of brain capillaries*. J. Neurocytol. 18: 359—368.
13. Simonescu N., 1981, *Transcytosis and traffic of membranes in the endothelial cell*. [w:] *International cell biology 1980—1981*. (red. Schweiger H. G.). Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, s. 657—672.
14. Leibowitz S., Hughes R. A. C., 1983, *Immunology of the nervous system*. Edward Arnold Ltd., London.
15. Rowland L. P., 1985, *Blood-brain barrier, cerebrospinal fluid, brain edema, and hydrocephalus*. [w:] *Principles of neural science*. (red. Kandel E. R., Schwartz J. H.). Elsevier Science Publishing Co, New York, Amsterdam, Oxford, s. 837—844.
16. Gross P. M., Weindl A., 1987, *Peering through the windows of the brain*. J. Cerebr. Blood Flow Metab. 7: 663—672.
17. Widner H., Brundin P., 1988, *Immunological aspects of grafting in the mammalian central nervous system. A review and speculative synthesis*. Brain Res. Rev. 13: 287—324.
18. Abbot N. J., 1979, *Primitive forms of brain homeostasis*. Tins 2: 91—93.
19. Johanson C. E., 1989, *Ontogeny and phylogeny of the blood-brain barrier*. [w:] *Implications of the blood-brain barrier and its manipulation*. tom 1 (red. Neuwelt E. A.). Plenum Publishing Co., s. 157—198.
20. Mooradian A. D., 1988, *Effect of aging on the blood-brain barrier*. Neurobiol. Aging 9: 31—39.
21. Coomber B. L., Steward P. A., Hayakawa E. M., Farrell C. L., Del Maestro R. F., 1989, *A quantitative assessment of microvessel ultrastructure in C₆ astrocytoma spheroids transplanted to brain and to muscle*. J. Neuropath. Exp. Neurol. 47: 29—40.
22. Wakai S., Meiselmon S., Brightman M. W., 1986, *Focal circumvention of blood-brain barrier with grafts of muscle, skin and autonomic ganglion*. Brain Res. 386: 209—222.
23. Rosenstein J. M., 1987, *Adrenal medulla grafts produce blood-brain barrier dysfunction*. Brain Res. 414: 192—196, 1987.
24. Rosenstein J. M., Brightman M. W., 1983, *Circumventing the blood-brain barrier with autonomic ganglion transplants*. Science 221: 879—881.
25. Tsubaki S., Brightman M. W., Nakgawa H., Owens E., Balsberg R. G., 1987, *Local blood flow and vascular permeability of autonomic ganglion transplants in the brain*. Brain Res. 424: 71—83.
26. Broadwell R. D., Hickey W., Wolf A., 1988, *Angiogenesis in intracerebral grafts of CNS and pituitary tissues*. Soc. Neurosci. Abstract.
27. Broadwell R. D., 1988, *Absence of a blood-brain barrier within transplanted brain tissue?*

- Science 241: 473.
28. Broadwell R. D., Charlton H. M., Ganong W. F., Salcman M., Sofroniew M. in press, *Allografts of CNS tissue possess a blood-brain barrier: I. Grafts of medial preoptic area in hypogonadal mice*. J. Exp. Neurol.
 29. Dusart I., Nothias F., Roudier F., Peschanski M., 1987, *Possible role of neuronal environment in the vascularization of an intracerebral transplant*. C. R. Acad. Sci. Paris 305 (seria III): 277—283.
 30. Rosenstein J. M., 1987, *Neocortical transplants in the mammalian brain lack a blood-brain barrier to macromolecules*. Science 235: 772—774.
 31. Krum J. M., Rosenstein J. M., 1988, *Patterns of angiogenesis in neural transplant models: II. Fetal neocortical transplants*. J. Comp. Neurol. 271: 331—345.
 32. Krum J. M., Rosenstein J. M., 1989, *The fine structure of vascular-astroglial relations in transplanted fetal neocortex*. Exp. Neurobiol. 103: 203—212.
 33. Joó F., 1985, *The blood-brain barrier in vitro: Ten years of research on microvessels isolated from the brain*. Neurochem. Int. 7: 1—25.
 34. Maxwell K., Berliner J. A., Cancilla P. A., 1989, *Stimulation of glucose analogue uptake by cerebral microvessel endothelial cells by a product released by astrocytes*. J. Neuropath. Exp. Neurol. 48 (1): 69—80.
 35. Janzer R. C., Raff M. C., 1987, *Astrocytes induce blood-brain barrier properties in endothelial cells*. Nature 325: 253—257.
 36. Athur F. A., Shivers R. R., Bowman P. D., 1987, *Astrocyte-mediated induction of tight junctions in brain capillary endothelium: an efficient in vitro model*. Dev. Brain Res. 36: 155—159.
 37. Tao-Cheng J.-H., Nagy Z., Brightman M. W., 1987, *Tight junctions of brain endothelium in vitro are enhanced by astroglia*. J. Neurosci. 7: 3293—3299.
 38. Banks W. A., Kastin A. J., 1987, *Saturable transport of peptides across the blood-brain barrier*. Life. Sci. 41: 1319—1338.
 39. Banks W. A., Kastin A. J., 1988, *Peptides and the senscent blood-brain barrier*. Neurobiology of Aging. 9: 48—49.
 40. Banks W. A., Kastin A. J., 1988, *Interactions between the blood-brain barrier and endogenous peptides: Emerging clinical implications*. Am. J. Med. Sci. 31: 459—465.
 41. Betz A. L., Goldstein G. W., 1978, *Polarity of the blood-brain barrier: Neutral amino acid transport into isolated capillaries*. Science 202: 225—226.
 42. Broadwell R. D., Balin B. J., Salcman M., 1988, *Transcytotic pathway for blood-borne protein through the blood-brain barrier*. Proc. Natl. Acad. Sci. USA 85: 632—636.
 43. Fishman R. A., 1987, *Is there a therapeutic role for osmotic breaching of the blood-brain barrier?* Ann. Neurol. 22: 298—299.
 44. Joó F., 1986, *New aspects to the function of the cerebral endothelium*. Nature 606: 197—198.
 45. Meyermann R., Lampert P. W., Korr H., Werkerle H., 1987, *The blood-brain barrier — a strict border to lymphoid cells? [w:] Stroke and microcirculation*. (red. Cervós-Navarro J., Ferszt R.). Raven Press, N. Y., s. 289—296.
 46. Sanberg P. R., Nash D. R., Calderon S. F., Giodano M., Shipley M. T., Norman A. B., 1988, *Neural transplants disrupt the blood-brain barrier and allow peripherally acting drugs to exert a centrally mediated behavioral effect*. Exp. Neurobiol. 102: 148—152.
 47. Kroin J. S., Penn R. D., 1989, *Implantable pumps to deliver drugs directly into the CNS [w:] Implications of the blood-brain barrier and its manipulation*. tom 2 (red. Neuwelt E. A.). Plenum Publishing Co., s. 601—616.

KRZYSZTOF FORMICKI

Instytut Ichtiologii AR
Szczecin

BAKTERIE MAGNETOTAKTYCZNE

Przez całe lata badacze podejrzewali, że zwierzęta mogą wykorzystywać ziemskie pole magnetyczne, aby orientować się w przestrzeni w czasie krótszych lub dłuższych wędrówek, wskazując np. na wędrówki ptaków i ryb, czy powroty do domu gołębi i pszczół. Problemem natomiast było doświadczalne wykazanie istnienia magnetoreceptorów, bądź też materiału magnetycznego, przy pomocy którego zwierzęta te mogą odnajdywać właściwą drogę w przestrzeni. Magnetyczny materiał znaleziono u wielu gatunków organizmów, między innymi u pszczół [1, 2], gołębi pocztowych [3, 4] i u *Teleostei* [5]. Biologicznie syntetyzowany magnetyt odkryto i u innych organizmów jak np. u chitonów [6]. Jednakże, jak dotąd, w sposób najpełniejszy udało się zademonstrować związek pomiędzy orientacją a polem magnetycznym u niektórych słono- i słodkowodnych bakterii. Mogą one być modelem do studiów nad wpływem pola magnetycznego na system biologiczny. Są to bakterie magnetotaktyczne [7], zwane początkowo również, z uwagi na warunki bytowania — mulistymi [8, 9], zawierające w swej komórce magnetyt (Fe_3O_4). Bakterie te, wykorzystując posiadany magnetyt, orientują się według linii sił pola magnetycznego w przestrzeni. Te mikroaerofilowe bakterie odkryte zostały po raz pierwszy w 1974 przez R. Blakemore'a w Nowej Anglii [7]. Pochodziły one ze stawu Eel Pond w Woods Hole, Massachusetts [10]. Na tej szerokości geograficznej pionowy składnik pola magnetycznego Ziemi jest silniejszy niż poziomy i wolno zawieszona igła magnetyczna wskazuje tam inklinację około 70° w dół. Bakterie te płynące na północ, jak wolno zawieszone igły magnetyczne, zgodnie z tą inklinacją płynęły w dół, czyli w środowisku naturalnym bakterie płyną do mulistego dna, które preferują. Bakterie te, a widać to pod mikroskopem, poruszają się z szybkością około $100 \mu\text{m} \cdot \text{s}^{-1}$ [9, 10]. Płynąc z taką szybkością mogą one w ciągu godziny pokonać dystans około 36 cm [9]. Ruch taki, będący reakcją na ziemskie pole magnetyczne, jest magnetotaksją, stąd także ich nazwa — bakterie magnetotaktyczne [7].

Opisane bakterie hodowano w warunkach laboratoryjnych. Znanych jest dotąd około tuzina morfologicznie różnych typów bakterii magnetotaktycznych. Jeden z gatunków, który udało się wyizolować i hodować na sztucznej pożywce, nazwano *Aquaspirillum magnetotacticum* (szczep MS-1). *A. magnetotacticum* ma rzęski z obu stron i może płynąć w dwóch kierunkach [11, 12].

Analiza spektroskopowa Mössbauera zastosowana do całych komórek bakterii magnetotaktycznych wykazała istnienie magnetytu jako istotnego składnika tych bakterii [13]. Magnetyt jest najtwardszym materiałem jaki może być syntetyzowany biologicznie i ma gęstość nieco większą od $5 \text{ g} \cdot \text{cm}^{-3}$ (tkanka kostna — $2\text{--}3 \text{ g} \cdot \text{cm}^{-3}$) [9, 14]. Fe_3O_4 jest akumulowany w komórce bakteryjnej, a sucha masa komórkowego żelaza u magnetococcus wynosi 3,8% [15]. U bakterii niemagnetotaktycznych żelazo zwykle nie przekracza 0,025% suchej masy bakterii [16].

Późniejsze badania wykazały, że bakterie magnetotaktyczne, a wynika to z serii odkryć biologicznych i geologicznych, są i były rozprzestrzenione na całej Ziemi. Odkryto je m.in. w wodach Tasmanii i Nowej Zelandii [17] i w Fortaleza w Brazylii [18]. Ślady magnetytu pochodzenia bakteryjnego znaleziono w osadach morskich rejonu Santa Barbara oraz Zatoki Kalifornijskiej (Ocean Spokojny), a także w okolicach Florydy (Ocean Atlantycki). Magnetosomy i całe ich łańcuchy odkryto także w kambryjskich osadach wapiennych na Syberii [19, 20].

Bakterie magnetotaktyczne na półkuli północnej płyną w kierunku północnym, a na półkuli południowej w kierunku południowym — wzdłuż linii sił pola geomagnetycznego i stąd nazwane są często N-seeking lub S-seeking [10, 17, 21]. Tak więc bakterie magnetotaktyczne na obu półkulach są podobne, z wyjątkiem przeciwnych polarności. Znak magnetycznej inklinacji pola geomagnetycznego odgrywa rolę w doborze przeważającej polarności i określa kierunek migracji bakterii na określonej szerokości geograficznej. Tezę tę potwierdziło doświadczenie wykonane na bakteriach N-seeking z półkuli północnej, które umieszczono w środowisku o odwróconym kierunku pionowego składnika pola geomagnetycznego (w górę). Po 3 dniach, wśród badanej populacji bakterie S-seeking stały się zauważalnie liczniejsze, po 3 tygodniach były już dominujące, a po 5-8 tygodniach proces odwracania polarności populacji na bakterie S-seeking był zakończony. Bakterie kontrolowane nie wykazały w tym czasie żadnych zmian w zakresie polarności [10]. Z powyższego wynika, że o polarności komórki bakteryjnej decyduje pionowy składnik ziemskiego pola magnetycznego. Zatem na równiku magnetycznym, gdzie linie sił ziemskiego pola magnetycznego mają przebieg poziomy, ruch bakterii byłby horyzontalny. Ruch taki ułatwia ucieczkę z zagrożonego obszaru oraz rozprzestrzenianie się gatunku w poszukiwaniu lepszych warunków życia [21]. Badania szczegółowe dotyczące ruchu bakterii magnetotaktycznych, a badano bakterie pobrane z osadów w Fortaleza (inkl. $< 4^\circ$) i Rio de Janeiro (inkl. $25\text{--}30^\circ\text{S}$), wykazały, że część bakterii z Fortaleza (blisko równika magnetycznego) płynie wzdłuż linii sił pola magnetycznego w kierunku N, a część w kierunku S [18]. Doświadczenia te były zgodne z uprzednio wykonanymi badaniami na bakteriach magnetycznych pobranych na półkuli północnej [8].

Przy pomocy mikroskopu elektronowego wykryto, że każda z opisywanych bakterii ma w swym wnętrzu żelazo zlokalizowane w kryształach w cytoplaz-

mie komórki. Kryształy te uszeregowane są w linie. Są to kryształy magnetytu, które zachowują się jak pojedyncze dipole i bakteria, która je posiada, zachowuje się jak igła magnesu [7, 13]. Kryształy te są otoczone intracytoplazmatyczną membraną i tworzą magnetosomy, które we wnętrzu komórki układają się w szereg — łańcuch [12]. Łańcuchy magnetosomów powodują istnienie magnetycznego momentu dipolowego rzędu 10^{-12} jednostek elektromagnetycznych i to wystarczy do tego, by komórka pasywnie orientowała się w polu geomagnetycznym. Stąd magnetotaktyczne bakterie są samonaprowadzającymi się magnetycznymi biokompasami [22]. Po demagnetyzacji komórki bakterii magnetotaktycznej, moment magnetyczny części bakterii był zmieniony, lecz bakterie wykazywały nadal właściwości jednodomenowych dipolowych cząstek. Krótki, silny impuls magnetyczny powodował odwrócenie ich magnetycznego momentu dipolowego w łańcuchu magnetosomów i bakterie przemieszczające się w kierunku N zwracały w kierunku S [23]. Eksperymenty te wykazały, że magnetyczny moment dipolowy bakterii może być odwrócony, ale organizm nie może być odmagnesowany, to jest dokładnie tak jak to powinno wystąpić w łańcuchach jednodomenowych cząstek magnetycznych.

Dalsze studia, przy użyciu wysokorozdzielczego mikroskopu elektronowego, nad strukturą kryształów bakteryjnego magnetytu (Fe_3O_4) izolowanego z bakterii wykazały, że kryształy te są dobrze uporządkowanymi, jednodomenowymi cząstkami o morfologii opartej na heksagonalnym graniastosłupie [24]. Badania te zostały następnie uzupełnione [25]. Opisując magnetosomy bakterii *A. magnetotacticum* badacze wykazali, że kryształy magnetytu są u tych bakterii ośmiościennymi graniastosłupami.

Blakemore i in. [26], obrazując warunki jakie są konieczne do formowania i wzrostu magnetytu w komórkach bakterii *A. magnetotacticum*, stwierdzili, że żelazo jest konieczne dla formowania się magnetosomów w komórce. W środowisku bez żelaza bakterie rosną, ale nie wykazują właściwości magnetycznych i nie posiadają magnetytu. Magnetotaktyczne bakterie będąc mikroaerofilami wymagają obecności śladowych ilości molekularnego tlenu potrzebnego do formowania się magnetosomów [26].

Bakteryjny magnetyt trwa w osadach po śmierci bakterii. Kirschvink i Lowenstam [27] pierwsi zwrócili uwagę, że magnetyt bakteryjny mógł odegrać ważną rolę w namagnesowaniu osadów dennych otwartych zbiorników wodnych. Badania Petersena i Dobenecka [28] nad głębokowodnymi osadami Płd. Atlantyku wykazały ponad wszelką wątpliwość, że skamieniałości bakteryjnego magnetytu są głównym nośnikiem szczątkowego namagnesowania w osadach, począwszy od Czwartorzędu do Eocenu. Wszystkie typy wykrytych tam magnetosomów, z których większość występowała w łańcuchach, tak jak w bakteriach magnetotaktycznych, były jednodomenowymi magnetykami. Blakemore [26] sugeruje, że pierwotne tworzenie się magnetosomów było możliwe tylko w takich siedliskach jak glonowe gąszcze,

gdzie był produkowany tlen. Jakkolwiek wiadomo, że wolny tlen zaczął gromadzić się w ziemskiej atmosferze około $2 \cdot 10^9$ lat temu, to nic nie stoi na przeszkodzie, by przyjąć, że już przedtem powierzchnia Ziemi mogła być mikroaerobowa (wg dzisiejszych norm) i mikroaerofile, włączając w to magnetotaktyczne bakterie, mogły być przeważającymi organizmami i mogły odegrać istotną rolę w odkładaniu się bogatych w żelazo minerałów, w tym i magnetytu. Wszakże najnowsze badania [29] wykazały, że magnetotaktyczne bakterie morskie szczepu MV-1 mogą syntetyzować wewnątrzkomórkowo jednodomenowe kryształy magnetytu w ściśle anaerobowych warunkach. Zatem bakterie magnetyczne niekoniecznie wymagają tlenu molekularnego do syntezy magnetytu. Badacze ci uważają także, że bakterie redukujące żelazo (ale nie magnetyczne) mają również swój wkład w tworzenie naturalnego szczątkowego magnetyzmu.

Bakterie magnetotaktyczne są bardzo zróżnicowanymi organizmami i nie wszystkie są zbadane. Występują jako ziarniaki — cocci, laseczki — bacilli i formy spiralne — spirilla, a wspólną ich cechą jest magnetotaksja. Bakterie te po raz pierwszy umożliwiły zademonstrowanie reakcji na ziemskie pole magnetyczne organizmu, który używa biomagnetycznego kompasu zbudowanego z magnetytu. Wyjaśnienie roli magnetotaksji bakteryjnej stanowi podstawę do badań podobnego zmysłu magnetycznego u organizmów wyższych.

LITERATURA

1. Gould J. L., 1984, *Magnetic field sensitivity in animals*. A. Rev. Physiol. 46: 585—598.
2. Kuterbach D. A., Walcott C., Reeder R. J., Frankel R. B., 1982, *Iron-containing cells in the honey bee (Apis mellifera)*. Science 218: 695—697.
3. Walcott C., Gould J. L., Kirschvink J. L., 1979, *Pigeons have magnets*. Science 205: 1027—1029.
4. Pesti D., Pettigrew J. D., 1980, *Ferromagnetic coupling to muscle receptors as a basis for geomagnetic field sensitivity in animals*. Nature 285: 99—101.
5. Hanson M., Westerberg H., 1987, *Occurrence of magnetic material in teleosts*. Comp. Biochem. Physiol. 86 A, 1: 169—172.
6. Lowenstam H. A., 1962, *Magnetite in denticle capping in recent chitons (Polyplacophora)*. Geol. Soc. Am. Bull. 73: 435—438.
7. Blakemore R. P., 1975, *Magnetotactic bacteria*. Science 190: 377—379.
8. Kalmijn A. J., Blakemore R. P., 1977, *Geomagnetic orientation in marine mud bacteria*. Proc. Int. Union Physiol. Sci. 13: 364.
9. Kalmijn A. J., 1981, *Biophysics of geomagnetic field detection*. IEEE Transaction on magnetics. Mg-17, 1: 113—1124.
10. Blakemore R. P., 1982, *Magnetotactic bacteria*. Ann. Rev. Microbiol. 36: 217—238.
11. Blakemore R. P., Maratea D., Wolfe R. S., 1979, *Isolation and pure culture of a freshwater magnetic spirillum in chemically defined medium*. J. Bacteriol. 140: 720—729.
12. Balkwill D. L., Maratea D., Blakemore R. P., 1980, *Ultrastructure of magnetotactic spirillum*. J. Bacteriol. 141: 1399—1408.
13. Frankel R. B., Blakemore R. P., Wolfe R. S., 1979, *Magnetite in freshwater magnetotactic bacteria*. Science 209: 1355—1356.

14. Maugh II T. H., 1982, *Magnetic navigation an active possibility*. Science 215: 1492—1493.
15. Moench T. T., Konetzka W. A., 1978, *A novel method for the isolation and study of a magnetotactic bacterium*. Arch. Microbiol. 119: 203—212.
16. Neilands J. B., 1974, *Iron and its role in microbial physiology*. [w:] *Microbial iron metabolism: A comprehensive treatise*. (J. B. Neilands, ed.), Academic Press, New York, pp. 3—34.
17. Blakemore R. P., Frankel R. B., Kalmijn A. J., 1980, *South-seeking magnetotactic bacteria in the Southern hemisphere*. Nature 286: 384—385.
18. Frankel R. B., Blakemore R. P., Torres de Aranjó F. F., Esquirel D. M. S., Danon J., 1981, *Magnetotactic bacteria of the geomagnetic equator*. Science 212: 1269—1270.
19. Stolz J. F., Chang S.-B. R., Kirschvink J. L., 1986, *Magnetotactic bacteria and single-domain magnetite in hemisphere sediments*. Nature 321: 849—851.
20. Chang S.-B. R., Stolz J. F., Kirschvink J. L., 1987, *Biogenic magnetite as a primary remanence carrier in limestone deposits*. Phys. Earth Planet. Inter. 46: 289—303.
21. Kirschvink J. L., 1980, *South-seeking magnetic bacteria*. J. Exp. Biol. 86: 345—347.
22. Frankel R. B., 1986, *Magnetic skeletons in Davy Jones's locker*. Nature 320: 575.
23. Kalmijn A. J., Blakemore R. P., 1978, *The magnetic behavior of mud bacteria*. [w:] *Animal Migration, Navigation and Homing* (K. Schmidt-Koenig, W. T. Keeton, eds), Springer Verlag, New York: 354—355.
24. Matsuda T., Endo J., Osakabe N., Tonomura A., 1983, *Morphology and structure of biogenic magnetite particles*. Nature 302: 411—412.
25. Mann S., Frankel R. B., Blakemore R. P., 1984, *Structure, morphology and crystal growth of bacterial magnetite*. Nature 310: 405—407.
26. Blakemore R. P., Short K. A., Bazyliński D. A., Rosenblatt C., Frankel R. B., 1985, *Microaerobic conditions are required for magnetite formation within Aquaspirillum magnetotacticum*. Geomicrobiology J. 4: 53—71.
27. Kirschvink J. L., Lowenstam H. A., 1979, *Mineralisation and magnetisation of Chiton teeth: paleomagnetic, sedimentologic and biologic implications of organic magnetite*. Earth & Planet. Sci. Lett. 44: 193—204.
28. Petersen N., Dobeneck T., 1986, *Fossil bacterial magnetite in deep-sea sediments from the South Atlantic Ocean*. Nature 320: 611—615.
29. Bazyliński D. A., Frankel R. B., Jannasch H. W., 1988, *Anaerobic magnetite productions by a marine, magnetotactic bacterium*. Nature 334: 518—519.

JACEK KUŹNICKI

Instytut Biologii Doświadczalnej PAN

im. M. Nenckiego, Warszawa

WYSTĘPOWANIE, BUDOWA I FUNKCJA α -AKTYNINY

Aktyna występuje we wszystkich komórkach eukariotycznych i jest jednym z bardziej konserwatywnych białek [art. przegl.: 1-3]. Częsteczki aktyny (G-aktyny) wykazują zdolność do spontanicznej agregacji tworząc nici filamentów aktyny (F-aktynę). Z tych filamentów zbudowane są struktury, które wpływają na morfologię i funkcję komórki. Polimeryzacja aktyny i tworzenie struktur wyższego rzędu są precyzyjnie regulowane: zachodzą w określonym czasie i w ściśle określonym miejscu komórki. Zjawiska te są kontrolowane przez różnorodne białka zwane białkami wiążącymi aktynę. Są wśród nich białka wiążące się z końcami filamentu aktynowego lub wzdłuż jego boków, białka sieciujące te filamente w trójwymiarową siatkę, białka łączące filamente z błonami, tworzące wiązki filamentów („bundles” lub „stress fibers”) oraz takie, które łączą się tylko z monomerami aktyny. Jednym z białek wiążących aktynę jest α -aktynina — białko sieciujące filamente aktynowe, które w mięśniach pełni funkcje strukturalne, a w komórkach niemięśniowych strukturalne i regulatorowe. W niniejszym artykule zebrano najważniejsze informacje na temat występowania, struktury i funkcji α -aktyniny [por. art. przegl. 4] oraz wskazano na podobieństwo α -aktyniny do dystrofiny — białka, którego defekt powoduje genetycznie uwarunkowane choroby mięśni takie jak dystrofia Duchenna lub Beckera.

WYSTĘPOWANIE α -AKTYNINY

α -aktynina została wykryta w 1965 r. w mięśniach [5], a obecnie wiadomo, że białko to występuje również w komórkach niemięśniowych. W mięśniach szkieletowych i sercowych α -aktynina znajduje się w linii Z — w strukturach, które rozdzielają poszczególne sarkomery od siebie i w których znajdują się elementy łączące końce filamentów aktynowych [6, 7]. W mięśniach gładkich α -aktynina występuje w cytoplazmie w punktach o dużej gęstości oraz w płytkach połączonych z błonami [8]. W komórkach niemięśniowych α -aktynina występuje przede wszystkim w połączeniu z błonami (w punktach przyczepu komórki do podłoża od strony cytoplazmatycznej, u nasady kosmków nabłonka jelitowego (terminal web), w płytkach adhezyjnych fibroblastów [8-10]. W limfocytach zlokalizowano α -aktyninę w miejscach, w których na zewnątrz błony znajdują się antygeny powierzchniowe, a w fibroblastach — periodycznie — w aktynowych włóknach naprężeniowych (stress-fibers) [11].

BUDOWA α -AKTYNINY

Natywną formą α -aktyniny jest antyrównoległy homodimer. Monomery mają masę od 94 do 103 kDa w zależności od pochodzenia. Cząsteczka α -aktyniny ma kształt asymetryczny i w mikroskopie elektronowym przypomina długi pręt o długości 30-40 nm i średnicy 2 nm. Istnieje wiele izoform α -aktyniny należących do dwóch klas: α -aktyniny mięśniowe, które łączą się z aktyną niezależnie od stężenia jonów wapnia i α -aktyniny niemięśniowe, które łączą się z aktyną tylko wtedy, gdy stężenie jonów wapnia jest niższe niż 0,1 μ M. W grupie α -aktynin mięśniowych wyróżnia się izoformy charakterystyczne dla mięśni szkieletowych i gładkich, a w grupie białek niemięśniowych wiele izoform takich jak białko mózgowe, makrofagów, płytek krwi, fibroblastów, komórek raka wydzielniczego Ehrlicha czy ameby *Dictyostelium discoideum*. Badania genetyczne wskazują, że izoformy mięśni gładkich i izoformy komórek niemięśniowych są kodowane przez ten sam gen [12]. Ich różna budowa wynika z procesu obróbki pierwotnego transkryptu mRNA w procesie zwanym „alternative splicing” [13]. Natomiast izoforma mięśni szkieletowych jest kodowana przez inny gen od tego, który koduje białka mięśni gładkich i komórek niemięśniowych.

W cząsteczce α -aktyniny można wyróżnić trzy domeny [12-14]. Pierwsza to rejon N-końcowy zawierający miejsce wiązania aktyny. Druga domena obejmuje cztery powtarzające się i homologiczne względem siebie sekwencje, każda po 122 reszty aminokwasowe. Trzecia domena znajduje się na C-końcu łańcucha polipeptydowego i zawiera dwie sekwencje „EF-hand” (według nowej terminologii tzw. domeny kalmodulinowe, „calmodulin fold”) charakterystyczne dla białek wiążących wapń.

Badania przy użyciu fragmentów α -aktyniny wskazują, że domena wiążąca aktynę obejmuje odcinek od 25 do 245 reszt aminokwasowych w białku mięśni gładkich [15]. Fragment ten wykazuje 62% identyczności (78% podobieństwa) z α -aktyniną ameby *D. discoideum* i 90% identyczności z α -aktyniną mięśni szkieletowych. Domena wiążąca aktynę w α -aktynie jest homologiczna z N-końcową domeną ludzkiej dystrofiny (reszty 1-238) i wykazuje 44% identyczności (62% podobieństwa) [16, 17]. Sugeruje to, iż dystrofina może być białkiem wiążącym aktynę.

Cztery powtarzające się motywy 122 reszt aminokwasowych, znajdujące się w środkowej części α -aktyniny, są homologiczne do 106 aminokwasowych elementów sekwencji w spektrynie i 110 aminokwasowych elementów w dystrofynie [16, 17]. Wyrazem tej homologii jest m.in. to, iż przeciwciała skierowane na syntetyczny fragment 48-70 reszt aminokwasowych α -spektryny reaguje z α -aktyniną [18], a przeciwciała na powtarzające się domeny dystrofiny reaguje z α -aktyniną obecną w szybkich, glikolitycznych mięśniach szkieletowych [19].

Postuluje się, że centralna domena α -aktyniny, która zbudowana jest z czterech powtarzających się domen, bierze udział w tworzeniu anty-równo-

ległego dimeru, podobnie jak to jest w przypadku powtarzających się domen w spektrynie. Ponieważ dystrofina posiada podobne elementy strukturalne, spekuluje się, iż może być ona zdolna do tworzenia dimerów [20].

Domena zawierająca dwie struktury „EF-hand” znajduje się na C-końcu cząsteczki każdej α -aktyliny [14]. Obie sekwencje „EF-hand” w białku z *D. discoideum* są teoretycznie zdolne do wiązania jonów wapnia. W przeciwieństwie do tego obie sekwencje „EF-hand” w α -aktylinie z mięśni szkieletowych kurczaka wydają się niefunkcjonalne [12]. Te teoretyczne rozważania są zgodne z obserwowanymi właściwościami obu białek. Niemięśniowe α -aktyliny (w tym białko z *Dictyostelium*) wiążą się z aktyną tylko w nieobecności jonów wapnia, a oddysocjują w obecności tych kationów. Natomiast białka mięśniowe (w tym z mięśni gładkich) łączą się z aktyną niezależnie od stężenia jonów wapnia. Podobnie jest z izoformami α -aktyliny z fibroblastów i z mięśni gładkich. Oba białka wykazują 98% identyczności i różnią się tylko w drugiej połowie I struktury „EF-hand” [13]. Te różnice polegają na takiej wymianie reszt aminokwasowych, iż wiązanie wapnia przez I strukturę „EF-hand” w α -aktylinie z mięśni gładkich jest mało prawdopodobne.

WIĄZANIE AKTYNY

Niezależnie od pochodzenia α -aktyliny ma ona zdolność łączenia się z 2-3 monomerami aktyny [21]. Wystarcza jednak połączenie jednej cząsteczki α -aktyliny z 9-11 cząsteczkami aktyny, by uzyskać maksymalną żelifikację roztworów F-aktyny [22, 23]. Wiązanie i żelifikacja F-aktyny przez α -aktylinę jest maksymalna w niskich temperaturach i obniża się w temperaturach fizjologicznych. Efekt ten jest o tyle dziwny, iż powinowactwo α -aktyliny wobec aktyny wzrasta wraz z temperaturą [21].

Mechanizm inhibicji wiązania niemięśniowej α -aktyliny z aktyną przez jony wapnia nie jest znany. Ponieważ natywna cząsteczka α -aktyliny jest anty-równoległym dimerem, przypuszcza się, że wiązanie jonów wapnia do struktur „EF-hand” (domen kalmodulinowych) w jednej cząsteczce wpływa na miejsce wiązania aktyny w drugiej cząsteczce. Prawdopodobnie wiązanie jonów wapnia wywołuje zmiany konformacyjne α -aktyliny, które sterycznie hamują wiązanie z aktyną. Cząsteczka α -aktyliny z makrofagów wiąże cztery jony wapnia ze stałą $4 \times 10^6 \text{ M}^{-1}$ [21]. Jest to dotychczas jedyna α -aktylina, której parametry wiązania wapnia oznaczono.

ROLA α -AKTYNYNY

Izoformy mięśniowe i niemięśniowe α -aktyliny wydają się mieć zasadniczo różne funkcje. Pierwsze wydają się pełnić funkcje strukturalne, drugie — strukturalno-regulatorowe. Postuluje się, że pierwotny gen α -aktyliny kodował izoformę niemięśniową wrażliwą na jony wapnia. Natomiast formy niewrażliwe

na jony wapnia powstałyby w związku ze specjalizacją tkankową i pojawieniem się tkanek mięśniowych. W tkankach tych interakcja α -aktyniny z aktyną musiała stać się niezależna od fluktuacji stężenia jonów wapnia, gdyż α -aktynina stała się elementem strukturalnym linii Z [24]. Niejasna jest jednak rola α -aktyniny w komórkach niemięśniowych. W komórkach tych jest ona najczęściej połączona z błonami i dlatego postuluje się, iż odwracalnie przyłącza ona filamenty aktynowe do błon. W odpowiedzi na sygnał zewnętrzny, powodujący wzrost stężenia jonów wapnia w komórce, następowałaby dysocjacja aktyny od błon w wyniku odzielenia się α -aktyniny od aktyny. Prawdopodobnie, α -aktynina łączy aktynę z błoną przy współudziale innych białek np. winkuliny [25]. Pod wpływem chemicznych czynników, które hamują adhezję fibroblastów, obserwuje się jednocześnie zanikanie α -aktyniny i winkuliny z płytek adhezyjnych [26].

Zastosowanie mutantów *Dictyostelium* pozbawionych α -aktyniny podważyło proponowaną jej rolę w niektórych przejawach ruchliwości komórkowej. Mutanty takie zachowywały bowiem zdolność do ruchu amebowego, chemotaksji i „cappingu” białek błonowych [27, 28].

LITERATURA

1. Stossel T. P., Chaponnier C., Ezzell R. M., Hartwig J. H., Janmey P. A., Kwiatkowski D. J., Lind S. E., Smith D. B., Southwick F. S., Yin H. L. i Zaner K. S., 1985, *Nonmuscle actin-binding proteins*. Ann. Rev. Cell Biol. 1: 353—402.
2. Dąbrowska R., 1986, Mechanizmy regulacji skurczu mięśni i ruchliwości komórkowej. Post. Biol. Kom. 13: 145—174.
3. Pollard T. D. i Cooper J. A., 1986, *Actin and actin-binding proteins. A critical evaluation of mechanisms and functions*. Ann. Rev. Biochem. 55: 987—1035.
4. Blanchard A., Ohanian V. i Critchley D., 1989, *The structure and function of α -actinin*. J. Muscle Res. Cell Mot. 10: 280—289.
5. Ebashi S. i Ebashi F., 1965, *α -actinin, a new structural protein from striated muscle*. J. Biochem. (Tokyo) 58: 7—12.
6. Endo T. i Masaki T., 1982, *Molecular properties and functions in vitro of chicken smooth muscle α -actinin in comparison with those of striated muscle α -actinins*. J. Biochem. 92: 1457—1468.
7. Tokuyasu K. T., Dutton A. H., Geiger B. i Singer S. J., 1981, *Ultrastructure of chicken cardiac muscle as studied by double immunolabelling in electron microscope*. Proc. Natl. Acad. Sci. USA 78: 7619—7623.
8. Geiger B., Dutton A. H., Tokuyasu K. T. i Singer S. J., 1986, *Immunoelectron microscope studies of membrane microfilament interactions: Distributions of α -actinin, tropomyosin and vinculin in intestinal epithelial brush border and chicken gizzard smooth muscle cells*. J. Cell Biol. 91: 614—630.
9. Craig S. W. i Pardo J. V., 1979, *α -actinin localisation in the junctional complex of intestinal epithelial cells*. J. Cell Biol. 80: 203—210.
10. Drenckhahn D. i Mannherz H. G., 1983, *Distribution of actin and the actin-associated proteins myosin, tropomyosin, α -actinin, vinculin and villin in rat and bovine exocrine glands*. Eur. J. Cell Biol. 30: 167—176.

11. Lazarides E. i Burridge K., 1975, α -actin: Immunofluorescent localisation of a muscle structural protein in non-muscle cells. *Cell* 6: 289—298.
12. Baron M. D., Davison M. D., Jones P. i Critchley D. R., 1987, The sequence of chick α -actinin reveals homologies to spectrin and calmodulin. *J. Biol. Chem.* 262: 17623—17629.
13. Arimura C., Suzuki T., Yanagisawa M., Imamura M., Hamada Y. i Masaki T., 1988, Primary structure of chicken skeletal muscle and fibroblast α -actinin deduced from cDNA sequences. *Eur. J. Biochem.* 177: 649—655.
14. Noegel A., Witke W. i Schleicher M., 1987, Calcium sensitive non-muscle α -actinin contains EF-hand structures and highly conserved regions. *FEBS Lett.* 221: 391—396.
15. Mimura N. i Asano A., 1987, Further characterization of conserved actin-binding 27 kDa fragment of actinogelin and α -actinins and mapping of their binding sites on the actin molecule by chemical crosslinking. *J. Biol. Chem.* 262: 1717—1720.
16. Hammonds R. G., 1987, Protein sequence of DMD gene is related to actin-binding domain of α -actinin. *Cell* 51: 1.
17. Davison i Critchley D. R., 1988, α -actinin and the DMD protein contain spectrin-like repeats. *Cell* 52: 159—160.
18. Narvanen O., Narvanen A., Waserius V. M., Partanen P. i Virtanen I. — A monoclonal antibody against a synthetic peptide reveals similar structures among spectrins and α -actinin. *FEBS Lett.* 224: 156—160.
19. Hoffman E. P., Watkins S. C., Slayter H. S., Kunkel L. M., 1989, Detection of a specific isoform of α -actinin with antisera directed against dystrophin. *J. Cell Biol.* 108: 503—510.
20. Koenig M., Monaco A. P. i Kunkel L. M., 1988, The complete sequence of dystrophin predicts a rod-shaped cytoskeletal protein. *Cell* 53: 219—228.
21. Bennett J. P., Zaner K. S. i Stossel T. P., 1984, Isolation and some properties of macrophage α -actinin: evidence that it is not an actin gelling protein. *Biochemistry* 23: 5081—5086.
22. Duhaime A. S. i Bamburg J. R., 1984, Isolation of brain α -actinin. Its characterization and comparison of its properties with those of muscle α -actinins. *Biochemistry* 23: 1600—1608.
23. Landon F., Gache Y., Touitou H. i Olomucki A., 1985, Properties of two isoforms of human blood platelet α -actinins. *Eur. J. Biochem.* 153: 231—237.
24. McKenna N. M., Miegs J. B. i Wang Y.-L., 1985, Exchangeability of α -actinin in living cardiac fibroblasts and muscle cells. *J. Cell Biol.* 101: 2223—2232.
25. Belkin A. M. i Koteliarsky V. E., 1987, Interaction of iodinated vinculin, metavinculin and α -actinin with cytoskeletal proteins. *FEBS Lett.* 220: 291—294.
26. Stickel S. K. i Wang Y.-L., 1988, Synthetic peptide GRGDS induces dissociation of α -actinin and vinculin from the sites of focal contacts. *J. Cell Biol.* 107: 1231—1239.
27. Schleicher M., Noegel A., Schwarz T., Wallraff E., Brink N., Faix J., Gerisch G. i Isenberg G., 1988, A Dictyostelium mutant with severe defects in α -actinin: its characterization using cDNA probes and monoclonal antibodies. *J. Cell Sci.* 90: 59—66.
28. Schulze H., Huckriede A., Noegel A. A., Schleicher M. i Jockusch B. M., 1989, α -actinin synthesis can be modulated by antisense probes and is autoregulated in non-muscle cells. *EMBO J.* (8) 12: 3587—3593.

ANNA M. KLUSKA

Instytut Biologii Doświadczalnej PAN

im. M. Nenckiego

Warszawa

TOKSYCZNE DZIAŁANIE KADMU — BIOLOGICZNEGO ANALOGU WAPNIA

WSTĘP

W ciągu ostatnich dziesięciu lat znacznie wzrosło skażenie środowiska naturalnego metalami ciężkimi, takimi jak: kadm, ołów, chrom, nikiel, cynk, miedź i żelazo. Dla organizmów żywych szczególnie groźne są skażenia analogami pierwiastków niezbędnych do życia, ponieważ w trakcie ewolucji nie wykształciły one mechanizmów umożliwiających im odróżnianie pierwiastków charakteryzujących się dużym podobieństwem, ani też skutecznych sposobów pozbywania się ich. Prowadzi to w rezultacie do gromadzenia się w ustroju szkodliwych substancji, powodujących różnego rodzaju efekty toksyczne.

Bardzo niebezpiecznym metalem ciężkim, którego stężenie w środowisku naturalnym stale rośnie, jest kadm — biologiczny analog wapnia. Oba te pierwiastki charakteryzują się identyczną wartością oraz bardzo podobnymi wymiarami promieni jonowych. Konsekwencją tych podobieństw jest napływ kadmu do komórki poprzez kanały wapniowe, a następnie zajmowanie miejsc wiążących wapń w różnego rodzaju białkach. Jednakże pomimo znacznej toksyczności kadmu, niewiele jak dotąd wiadomo o mechanizmach jego działania na poziomie komórkowym. Dotychczasowe badania dotyczyły przede wszystkim zmian patologicznych i prowadzono je najczęściej na takich kręgowcach jak: szczury, myszy i żaby. W stosunkowo nielicznych badaniach wpływu kadmu na morfologię i funkcję komórki wykorzystano najczęściej ameby. Dane dotyczące wpływu kadmu na organizm ludzki uzyskano natomiast z badań populacji zamieszkujących tereny skażone oraz grup narażonych na ten metal w miejscu pracy.

ŹRÓDŁA KADMU I JEGO STĘŻENIE W ŚRODOWISKU NATURALNYM

Kadm w środowisku naturalnym występuje w postaci związków nieorganicznych (tlenek, siarczek, związki azotowe i fosforowe, kompleksy chlorowe), charakterystycznych przede wszystkim dla lito- i atmosfery, oraz w połączeniu ze związkami organicznymi, które w wodzie morskiej mogą niekiedy stanowić 90% ogólnej ilości kadmu (R a v e r a 1984; R a y 1984).

W litosferze stężenie tego metalu wynosi średnio ok. 0,2 ppm* z szerokim zakresem wariacji w zależności od typu skał (R a v e r a 1984). Występuje on w postaci złóż kadmowych, jako domieszka w złożach miedzi, cynku i ołowiu, a także w skałach wraz z fosforem. Ze skał kadm jest wymywany przez wodę i wraz z nią dociera do rzek, jezior, mórz i oceanów.

Do atmosfery znaczne ilości tego pierwiastka dostają się w wyniku aktywności wulkanicznej i pożarów lasów (W i l l i a m s i H a r r i s o n 1984; Y o s t 1984). Jednakże ogromne ilości kadmu, jakie obecnie znajdują się w środowisku naturalnym, są przede wszystkim wynikiem przemysłowej działalności człowieka. Ze względu na współwystępowanie kadmu w złożach miedzi, ołowiu i cynku, pierwiastek ten dostaje się do środowiska od chwili, gdy człowiek opanował technikę wytopu tych metali. Obecnie przemysłowe źródła kadmu związane są z wydobywaniem i hutnictwem kadmu, cynku, ołowiu i miedzi, z procesami galwanizacji, lutowania, spawania, wytwarzania baterii Ni-Cd, produkcją barwników i stabilizatorów tworzyw sztucznych, ze spalaniem śmieci, węgla i olei. Całkowita, tj. pochodząca ze źródeł naturalnych i przemysłowych, emisja kadmu do atmosfery wynosi ok. $7,3 \times 10^6$ kg/rok, z czego $0,83 \times 10^6$ kg/rok pochodzi ze źródeł naturalnych (W i l l i a m s i H a r r i s o n 1984). Stężenie tego pierwiastka w atmosferze waha się od $0,1 \mu\text{g} \cdot \text{m}^{-3}$ do $100 \mu\text{g} \cdot \text{m}^{-3}$ w zależności od stopnia zurbanizowania i uprzemysłowienia danego obszaru.

Do gleby kadm dostaje się nie tylko wraz z opadami atmosferycznymi, ale jest także wprowadzany przez człowieka w wyniku nawożenia pól nawozami fosforowymi (V a n B r u w a e n e , K i r c h m a n n i I m p e n s 1984). Przeciętne stężenie kadmu w glebie jest szacowane na 0,5-1,0 mg/kg, chociaż na obszarach skażonych koncentracja powyżej 20 mg Cd/kg występuje dość często. Stosunkowo niskie stężenie kadmu występuje w wodach słonych, kształtując się od 0,02 do 0,1 ppb**, natomiast w wodach słodkich ze względu na ścieki przemysłowe zakres wahań jest bardzo szeroki od 0 do 1000 mg/l (R a v e r a 1984).

AKUMULACJA KADMU W ORGANIZMACH ŻYWYCH

Obecność kadmu w środowisku naturalnym pociąga za sobą akumulację tego pierwiastka w organizmach żywych (S h e r l o c k 1984). Absorpcji ulega kadm pochodzący z powietrza, gleby i wody, zarówno ten występujący w postaci związków nieorganicznych, jak i organicznych. Ponieważ bioakumulacja przebiega niezależnie od stężenia kadmu w środowisku, zatem nie istnieje koncentracja krytyczna, poniżej której pierwiastek ten nie byłby absorbowany (V a n B r u w a e n e , K i r c h m a n n i I m p e n s 1984).

* — parts per million, oznacza liczbę cząsteczek przypadającą na milion.

** — parts per billion, oznacza liczbę cząsteczek przypadającą na bilion.

AKUMULACJA KADMU W ORGANIZMACH ROŚLINNYCH

Kadm ze środowiska naturalnego może dostawać się do roślin dwiema drogami: przez liście (ok. 30%) i system korzeniowy (ok. 70%). Wyniki współcześnie prowadzonych badań upoważniają do przypuszczeń, że obecnie wszystkie rośliny zawierają wykrywalne ilości kadmu (Van Bruwaene, Kirchmann i Impens 1984; Sherlock 1984). W przypadku roślin pochodzących z terenów oddalonych od ośrodków przemysłowych i dużych miast zawartość tego metalu waha się od 0,1 do 1,0 mg Cd/kg świeżej masy, przy czym wzrasta ona znacznie na terenach skażonych. Zawartość kadmu w roślinach zależy od wielu czynników i nie jest ona prostym wykładnikiem stężenia tego metalu w środowisku.

Na absorpcję mają wpływ takie czynniki, jak:

a) chemiczna forma kadmu — absorpcji poprzez system korzeniowy ulega jedynie kadm występujący w postaci soli rozpuszczalnych w wodzie;

b) pH (odczyn) gleby — spadek pH, czyli zwiększenie się kwasowości gleby powoduje u większości roślin obniżenie absorpcji kadmu, wyjątek stanowi ryż;

c) obecność innych metali w glebie — Zn, Fe, Cu może obniżać akumulację kadmu w roślinach;

d) warunki środowiska — np. temperatura gleby, wilgotność, ilość materii organicznej. Materia organiczna poprzez mechanizmy absorpcji i chelatowania zmniejsza przystępność kadmu, a zatem jego akumulację;

e) gatunek rośliny — do gromadzenia wysokich stężeń kadmu wykazują tendencję niektóre zabarwione na czerwono części roślin, takie jak np. korzeń marchwi i pasternaku, a także pewne warzywa liściaste np. sałata i szpinak. Wśród roślin uprawnych największa akumulacja tego pierwiastka ma miejsce w liściach tytoniu (papierosy!). Stwierdzono również korelację między zawartością suchej masy a stopniem akumulacji kadmu: dużą zawartością tego metalu charakteryzują się ziarna zbóż, zaś małą soczyste owoce.

Tabela 1

Zawartość kadmu w roślinach (jadalnych częściach) rosnących na terenach o podwyższonym stężeniu tego metalu (powyżej 1 mg/kg gleby) oraz w roślinach pochodzących z terenów nie zanieczyszczonych (wg Sherlocka 1984)

Roślina	Zawartość kadmu mg/kg św. masy	
	tereny zanieczyszczone	tereny nie zanieczyszczone
Śliwa	0,01 (7)	więcej niż 0,02 (5)
Kapusta	0,04 (45)	0,01 (25)
Kukurydza	0,06	0,03
Ziemniak	0,14 (7)	0,03 (20)
Marchew	0,15 (2)	0,05 (13)
Sałata	0,18 (50)	0,06 (17)
Szpinak	0,63 (22)	0,08 (4)

W nawiasie podano liczbę próbek.

AKUMULACJA KADMU W ORGANIZMACH ZWIERZĘCYCH

Podobnie jak organizmy roślinne, także zwierzęta w niejednakowym stopniu absorbują kadm z otoczenia. Absorpcja ta odbywa się głównie poprzez dwa układy: oddechowy i pokarmowy (Van Bruwaene, Kirchmann i Impens 1984; Williams i Harrison 1984). Związki kadmu znajdujące się w powietrzu są akumulowane w zależności od wielkości cząsteczek: od 10 do 50% wdychanego kadmu zostaje odłożone w pęcherzykach płucnych. Część metalu jest eliminowana w wyniku procesu samoczyszczenia, zaś akumulacja pozostałej części zależy od chemicznej formy kadmu. W rezultacie średnio około 25% wdychanego kadmu ulega akumulacji poprzez układ oddechowy (Hallenberg 1984).

Absorpcja kadmu poprzez układ pokarmowy jest mniejsza i w zależności od gatunku zwierzęcia od 0,03 do 10% spożytego wraz z pokarmem kadmu ulega wchłonięciu w jelicie cienkim (Ray 1984; Van Bruwaene, Kirchmann, Impens 1984). Ten typ akumulacji jest jednak szczególnie duży w przypadku niektórych morskich skorupiaków takich jak kraby (10%), a wśród zwierząt hodowlanych u świń (5%). Stosunkowo niskim stopniem absorpcji charakteryzują się kozy (0,3%) i mleczne krowy (0,035-0,2%).

Kadm w organizmach zwierzęcych akumuluje się w niejednakowym stopniu w różnych organach (Sherlock 1984). Szczególnie duża zawartość tego pierwiastka cechuje nerki i wątrobę, w których stężenie kadmu przekracza najczęściej 0,05 mg/kg świeżej masy, a w przypadkach indywidualnych może osiągać 0,5 mg/kg i więcej. Wyjątkowo duże ilości kadmu znajdują się także w brązowym mięsie krabów, przekraczając z reguły 1 mg/kg świeżej masy. W produktach spożywczych stosunkowo niewielkie zawartości kadmu występują w: mięsie zwierząt hodowlanych — poniżej 0,05 mg/kg, mleku — do 0,005, maśle, serach i tłuszczu — około 0,05, a w przypadkach indywidualnych 0,1 oraz jajach — do 0,01 mg/kg. Cechą charakterystyczną mleka oraz jaj kurzych i kaczyc jest stałość górnej granicy zawartości kadmu i nieprzekraczanie jej mimo wzrostu stężenia metalu w środowisku.

Człowiek charakteryzuje się stosunkowo wysokim stopniem akumulacji tego pierwiastka z układu pokarmowego (Bernard i Lauwers 1984). Przeciętnie wynosi on około 5%, ale pewne błędy dietetyczne, takie jak niedobory białka, wapnia, magnezu, cynku, miedzi, selenu i witamin D, C, B w pożywieniu mogą znacznie go zwiększać. Również niskie stężenie żelaza we krwi sprzyja temu typowi akumulacji, zwiększając go nawet do 15% (Flanagan i in. 1978). Kobiety ze względu na periodyczną utratę krwi i ciąży są zatem w znacznie większym stopniu narażone na kadm pochodzący z pożywienia (Bernard i Lauwers 1984; Wolfdietrich 1989). Ogromną rolę odgrywa także typ diety. Unikanie produktów bogatych w ten metal pozwoliło społeczeństwu USA w latach 1945-1975 utrzymać napływ kadmu na stałym poziomie mimo stale wzrastającego stężenia w środowisku. Zupełnie odmienna sytuacja panuje w Japonii, gdzie ciągle zwiększa się

konsumpcja ryżu i pszenicy, a więc produktów roślinnych, które cechuje wysoki stopień absorpcji tego pierwiastka. Na wielkość akumulacji ma także wpływ, jak się sądzi, wiek osobnika. Ponieważ największe kaloryczne spożycie występuje między 10 a 20 rokiem życia, to przypuszczalnie stopień akumulacji kadmu jest największy w tej grupie wiekowej (L a u w e r y s 1978; N r i a g u 1981). Wspólna komisja WHO i FAO określiła uznawany obecnie za dopuszczalny tygodniowy napływ kadmu do organizmu dla osobników dorosłych na 0,4-0,5 mg metalu (0,06-0,07 mg Cd/dobę), opierając się na dopuszczalnym napływie 1 μ g tego pierwiastka na kg ciała na dobę w przypadku 60-70 kg osobnika.

Tabela 2

Przeciętny napływ kadmu do organizmu w różnych krajach świata (wg S h e r l o c k ' a 1984)

Kraj	Napływ kadmu (mg/tydzień)
Nowa Zelandia	0,11
Polska	0,13 ^a
Wielka Brytania	mniej niż 0,15
Australia	0,15
Dania	0,21
USA	0,23
Japonia	0,27
Belgia	0,35
Włochy	0,38
RFN	0,20 ^a
NRD	0,40

^a — dotyczy dzieci.

METABOLIZM KADMU

Niezwykle istotną cechą metabolizmu kadmu jest bardzo długi okres biologicznego półtrwania (ok. 30 lat) spowodowany brakiem skutecznych mechanizmów obronnych (B e r n a r d i L a u w e r y s 1984). Wprawdzie synteza metalotionin — białek o niskim ciężarze molekularnym, wiążących kadm — pozwala w pewnej mierze na pozbywanie się tego metalu, to jednak proces ten jest także odpowiedzialny za selektywną akumulację kadmu w części korowej nerki, a zatem bezpośrednio za uszkodzenia tego organu. Ta selektywna akumulacja jest prawdopodobnie spowodowana niewielkimi rozmiarami kompleksu metalotionina—kadm, który usuwany z wątroby jest filtrowany przez część kanalikową. W rezultacie w tej części nerki zostaje zgromadzone półtora raza więcej kadmu niż w pozostałych organach, co powoduje, że to ona przede wszystkim jest narażona na uszkodzenia. Poza nerkami i wątrobą, w których gromadzi się około 50% wchłoniętego kadmu, w znaczącej ilości jest on akumulowany przez: trzustkę, tarczycę i ślinianki, zaś we krwi najwięcej zawierają go limfocyty.

Jedynie niewielka część zaabsorbowanego kadmu ulega wydaleniu. Jest on wydalany przede wszystkim z moczem, prawdopodobnie w powiązaniu z metalotioninami. Wydalanie to aż do wystąpienia uszkodzeń nerek jest proporcjonalne do obciążenia ciała kadmem, zaś potem, po uszkodzeniu komórek kanalikowych, z których uwalniają się znaczne ilości kadmu, gwałtownie wzrasta i związek ten zanika.

EFEKTY TOKSYCZNE

Wśród metali ciężkich kadm zajmuje szczególną pozycję ze względu na wysoką toksyczność połączoną z wyjątkową zdolnością do akumulacji oraz bardzo długim okresem półtrwania (Bernard i Lauwerys 1984). Jednakże ze względu na szerokie rozpowszechnienie tego metalu w środowisku naturalnym i w rezultacie ciągły napływ do organizmu, trudno jest jednoznacznie określić jego wpływ na zdrowie. Dotychczasowe dane dotyczą przede wszystkim przypadków oddziaływania bardzo wysokich stężeń kadmu, prowadzących do poważnych patologii, mniej natomiast wiadomo o wpływie chronicznej ekspozycji na przeciętne stężenia tego metalu w środowisku.

Najbardziej chyba dramatycznym przykładem uszkodzeń spowodowanych wysokimi stężeniami kadmu był zespół chorobowy „Itai-Itai”, panujący w pierwszej połowie XX wieku w okręgu Toyma w Japonii (Bernard i Lauwerys 1984; Hallenbeck 1984). Zespół ten charakteryzował się: bólami pleców i kończyn, poważnym rozmiękaniem i łamliwością kości (stąd inna nazwa Ouch-Ouch)*** oraz uszkodzenia nerek. Ekspozycja na kadm była spowodowana skażeniem wody i ryżu przez czynną w pobliżu kopalnię cynku. W rezultacie na tym endemicznym obszarze średni dobowy napływ kadmu do organizmu był określany na 500-800 μg , podczas gdy na nieskażonych obszarach wynosił on 30-50 μg .

Pierwszymi układami narażonymi na toksyczne działanie kadmu są układ oddechowy i pokarmowy (Bernard i Lauwerys 1984). W zakładach przemysłowych metal ten dostaje się do organizmu głównie poprzez drogi oddechowe, jakkolwiek napływ przez układ pokarmowy (zanieczyszczone ręce) może być niejednokrotnie znaczący. Letalne dawki dla ludzi zostały określone na około 5 mg Cd/m³ powietrza, działającego na organizm przez 8 godzin i na ponad 350 mg Cd w pożywieniu w postaci pojedynczej doustnej dawki (Lauwerys 1978).

SPORADYCZNE EKSPOZYCJE NA WYSOKIE STĘŻENIA KADMU

A) działanie na układ oddechowy.

Na ten typ zatruc narażeni są szczególnie robotnicy pracujący przy procesach spawania, lutowania oraz wytopu metali zawierających domieszki

*** — (ang.) jest odpowiednikiem polskiego oj, oj!

kadmu (Bernard i Lauwerys 1984; Hallenbeck 1984). Już w czasie ekspozycji dochodzi do podrażnienia gardła, które w przypadku bardzo wysokich stężeń kadmu może prowadzić do bezgłosu, zaś po kilku godzinach pojawiają się bóle klatki piersiowej, duszność, gwałtowny kaszel, nudności, sinica, obrzęk płuc, wzrost temperatury ciała (około 39°C) i przyspieszenie tętna. Najbardziej niebezpiecznym symtorem są poważne ataki duszności występujące po kilku godzinach, a nawet po kilku dobach od ekspozycji. Objawy te, szczególnie jeśli ich pojawienie się ulegnie opóźnieniu, stosunkowo łatwo jest pomylić z grypą. Ten kliniczny obraz zatrucia kadmem jest podobny do zatruc spowodowanych przez dymy azotowe i cynkowe. Ten typ zatrucia jest przyczyną stosunkowo dużej liczby przypadków śmiertelnych w przemyśle.

B) działanie na układ pokarmowy.

W przeszłości ten typ zatrucia był często powodowany użyciem naczyń kuchennych pokrytych kadmem (Bernard i Lauwerys 1984). Współcześnie zatrucia te mają miejsce przede wszystkim w zakładach przemysłowych. Objawiają się one: mdłościami, wymiotami, ślinotokiem, bólami brzucha i biegunkami. W przypadku nasilenia się tych symptomów może dojść do odwodnienia organizmu, wstrząsu i śmierci.

EKSPOZYCJE CHRONICZNE

Ten typ ekspozycji ma miejsce znacznie częściej niż poprzedni, ponieważ w zasadzie dotyczy każdego osobnika, różni się tylko wielkością dawki (Bernard i Lauwerys 1984; Hallenbeck 1984). Powoduje on szereg zmian patologicznych, takich jak: uszkodzenie nerek, uszkodzenie dróg oddechowych, rozmiękanie kości. Kontrowersyjne są natomiast dane dotyczące kadmu jako czynnika rakotwórczego i jego wpływu na układ naczyniowy serca i rozwój nadciśnienia.

A) uszkodzenia nerek.

Chociaż płuca jako pierwsze reagują na powtarzające się ekspozycje, to nerki są tym organem, który ulega najpoważniejszym zmianom. Dotyczy to zarówno przypadków ekspozycji na kadm z powietrza, jak i żywności. Okres utajenia w przypadku działania wysokich stężeń kadmu na nerki zależy od intensywności ekspozycji i z reguły przekracza 10 lat (Bernard i Lauwerys 1984). Do nieodwracalnych uszkodzeń dochodzi po przekroczeniu stężenia krytycznego, które zostało oszacowane dla kory nerek na 215-385 ppm, co odpowiada stężeniu w wątrobie wielkości 30-60 ppm i krytycznemu obciążeniu ciała ocenianemu na około 180 mg. Aby doszło do zgromadzenia tak dużych ilości tego metalu, konieczne jest spożywanie 200-400 µg Cd/dobę. Po ich przekroczeniu dochodzi do powstania zaburzeń w funkcjonowaniu proksymalnych części kanalików nerkowych, co prowadzi do białkomoczu typu kanalikowego. W rezultacie ulega poważnemu wzrostowi (nawet do tysiąca

razy) wydalanie białek o niskim ciężarze cząsteczkowym (poniżej 40 000). U niektórych robotników ekspozowanych na kadm pojawia się białkomocz typu kłębuszkowego, charakteryzujący się znacznym wzrostem wydalania białek o wyższym ciężarze cząsteczkowym. Oba typy białkomoczu mogą występować jednocześnie bądź, jak to ma miejsce znacznie częściej, występuje tylko jeden z nich. Białkomocz spowodowany toksycznym działaniem kadmu może być powiązany z pojawieniem się w moczu aminokwasów i glukozy, zmniejszeniem się zdolności nerek do zagęszczania moczu oraz wzrostu wydalania wapnia i fosforu. Zaburzenia metabolizmu tych pierwiastków mogą z kolei prowadzić do tworzenia się kamieni w nerkach i/lub demineralizacji kości. Badania prowadzone współcześnie w Belgii wykazały wyższą śmiertelność spowodowaną chorobami nerek na terenach skażonych kadmem w porównaniu z obszarami sąsiednimi (H a l l e n b e c k 1984).

B) uszkodzenia dróg oddechowych.

Wieloletnie stykanie się z pyłami i dymami kadmowymi powoduje u znacznej części robotników utratę węchu, rozedmę płuc i jak się przypuszcza usposabia do wystąpienia zmian gruźliczych (B e r n a r d i L a u w e r y s 1984; H a l l e n b e c k 1984). Współcześnie prowadzone badania pracowników ekspozowanych na kadm wykazują jednak, że jeśli stosuje się urządzenia ochronne, zmiany te są umiarkowane i występują po znacznie dłuższym okresie ekspozycji.

C) zmiany kostne.

Ten typ zmian występuje przy chronicznych ekspozycjach na wysokie stężenia kadmu i jest manifestowany po zaburzeniach funkcji nerek (B e r n a r d i L a u w e r y s 1984). Objawia się on rozmiękaniem kości, ich rzeszotowaniem i spontanicznymi złamaniami, którym towarzyszą bóle pleców i kończyn, trudności w chodzeniu oraz bóle przy nacisku kości. Chociaż zmiany te pojawiają się po zaburzeniach w funkcjonowaniu kanalików nerkowych, co prowadzi do straty znacznych ilości soli mineralnych, to przypuszczalnie decydującą rolę odgrywa w nich zmieniony przez kadm metabolizm witaminy D. Wykazano doświadczalnie, że hydroksylacja witaminy D jest hamowana przez kadm, co powoduje awitaminozę aktywnej formy tej witaminy i prowadzi do zaburzeń gospodarki solami mineralnymi. Wydaje się, że zespół chorobowy „Itai-Itai” był przede wszystkim wynikiem niedoboru aktywnej formy witaminy D, a tym samym soli wapnia i fosforu, na co zdaje się wskazywać częstość jego występowania wśród kobiet, które przeszły kilka rodów i cierpiały z powodu deficytu tych soli.

D) kadm jako czynnik rakotwórczy.

Wyniki niektórych badań sugerowały wpływ kadmu na zwiększenie częstości występowania nowotworów: gruczołu krokowego, płuc i dróg oddechowych, nerek, pęcherza moczowego, trzustki i okrężnicy u robotników narażonych na ten metal (B e r n a r d i L a u w e r y s 1984). Jednakże dane te wymagają potwierdzenia, ponieważ dotychczas zbadano stosunkowo małą

liczbę pracowników, a także ze względu na trudności w wielu badaniach w oszacowaniu możliwej roli innych czynników rakotwórczych, takich jak np. inne metale ciężkie czy nikotyna.

E) nadciśnienie.

Doświadczenia prowadzone na szczurach wykazały, że podawanie kadmu w wodzie pitnej w ilości 0,1-20 ppm może indukować rozwój skurczowego i rozkurczowego nadciśnienia oraz wzrost śmiertelności (Hallenbeck 1984). Stwierdzono, że stężenia wyższe niż podane są toksyczne i obniżają ciśnienie, podczas gdy niższe wydają się nie mieć na niego wpływu. Wydaje się także, że u szczura istnieje genetyczna predyspozycja do odpowiedzi podwyższonym ciśnieniem na obecność określonych stężeń kadmu. Kontrowersyjne są natomiast dane dotyczące wpływu kadmu na układ naczyniowy serca i rozwój nadciśnienia u ludzi (Bernard i Lauwerys 1984; Hallenbeck 1984). Szereg sprzecznych i niejednoznacznych wyników skłania niektórych badaczy do przypuszczeń, że relacje między stężeniem kadmu a ciśnieniem krwi nie muszą być liniowe (Perry i Erlanger 1974). Istnieją też spekulacje, że czynniki takie jak: wiek, płeć, indywidualna wrażliwość i skład mineralny pożywienia mogą uniemożliwiać, bądź też sprzyjać rozwojowi nadciśnienia. Jak widać rola kadmu w rozwoju nadciśnienia pozostaje dotąd niejasna i rozwiązanie tego problemu jest sprawą przyszłości.

Badanie populacji narażonych na chroniczny napływ kadmu do organizmu wykazały, że oprócz wyżej wymienionych zaburzeń metal ten może powodować także: uszkodzenia układu nerwowego i gonad, niedokrwistość, owrzodzenie śluzówki nosa, żółknięcie szyjki zębów, okazjonalne sygnały dolegliwości ze strony wątroby, niższą wagę noworodków urodzonych przez kobiety narażone na stykanie się ze związkami kadmu w okresie ciąży, możliwość wzrostu ilości anomalii genetycznych u noworodków (wyniki badań są niejednoznaczne) oraz w połączeniu z innymi metalami ciężkimi aberracje chromosomalne w limfocytach (Bernard i Lauwerys 1984; Wolfdietrich 1989).

BIOLOGICZNE WSKAŹNIKI ZAWARTOŚCI KADMU W ORGANIZMIE

Określenie ilości kadmu w organizmie możliwe jest przy zastosowaniu metod bezpośrednich, wymagających pobrania próbek, bądź też dzięki tzw. biologicznym wskaźnikom intensywności ekspozycji (Bernard i Lauwerys 1984; Shaikh 1984). Do wskaźników tych zalicza się: stężenie kadmu w moczu, krwi, kale i włosach oraz stężenie surowiczej kreatyniny, β_2 -mikroglobuliny, α_1 -antytrypsyny i innych białek krwi, a także stężenia obecnych w moczu: glukozy, aminokwasów, β_2 -mikrobuliny, białka wiążącego retinol, lizozymu, metalotionin i innych białek. Większość podanych metod pośredniego oznaczania zawartości kadmu w organizmie jest wysoce niedokładna i przy obecnym stanie wiedzy wydaje się, że najpełniejsze informacje można uzyskać jedynie w wyniku połączenia pomiarów: stężenia kadmu w moczu oraz stężeń metalotionin i β_2 -mikrobuliny w moczu.

ZAKOŃCZENIE

Stały wzrost stężenia kadmu w środowisku naturalnym, jego wyjątkowa zdolność do bioakumulacji oraz bardzo długi okres biologicznego półtrwania (około 30 lat) sprawiają, że wśród metali ciężkich należy on do najbardziej niebezpiecznych (Bernard i Lauwerys 1984). Badania prowadzone w uprzemysłowionych krajach Europy, Ameryki i Azji na populacjach nie stykających się z kadmem w miejscu pracy wykazały, że zawartość tego metalu w korze nerek jest zaledwie 2-4 razy mniejsza od krytycznej, powodującej powstanie uszkodzeń (Vather 1982). W Polsce szczególnie dramatyczna sytuacja panuje w centralnej części Górnośląskiego Okręgu Przemysłowego (Choraży i in. 1987). Mimo iż wysoka zawartość kadmu w warzywach i owocach dyskwalifikuje je całkowicie jako nadające się do spożycia, w okręgu tym znajdują się tereny rolnicze i liczne ogródki działkowe i przydomowe. Badania posiłków wydawanych w przedszkolach w GOP wykazały, że średnia dzienna dawka kadmu kilkakrotnie przewyższa dawkę dopuszczalną dla dorosłych (Śmigiel i in. 1987). Także w przypadku przedszkoli znajdujących się na terenach nieskażonych przez przemysł dawki kadmu są wyższe od dopuszczalnych (Śmigiel i in. 1987). Niezbędne jest zatem podjęcie wysiłków zmierzających do ograniczenia zatruwania środowiska naturalnego przez przemysł oraz prowadzenia jednocześnie odpowiedniego doboru produktów żywnościowych. Unikanie produktów o dużej zawartości kadmu oraz dostarczanie odpowiedniej ilości białka, składników mineralnych (Ca, Fe, Mg, Zn, Cu i Se), a także witamin (C, D, B₁) może w znacznym stopniu ograniczyć toksyczne działanie tego metalu (Bernard i Lauwerys 1984; Hallenbeck 1984; Śmigiel i in. 1987). Konieczne jest także prowadzenie intensywnych badań nad mechanizmem jego działania na poziomie komórkowym i molekularnym, co może pozwolić na opracowanie skutecznych metod ochronnych.

LITERATURA

- Bernard A., Lauwerys R., 1984, *Cadmium in human population*. Experientia 40 (2): 143—152.
- Choraży W., Śmigiel D., Bliwert K., Podsiadło R., Filip J., 1987, *Zawartość metali ciężkich (Pb i Cd) w wybranych warzywach i owocach pochodzących z różnych terenów Górnośląskiego Okręgu Przemysłowego (GOP-u)*. Roczn. PZH 38 (6): 485—491.
- Flanagan P. R., McLellan J. S., Haist J., Cherian G., Chamberlain M., Valberg L., 1978, *Increased dietary cadmium absorption in mice and human subjects with iron deficiency*. Gastroenterology 74: 841—846.
- Hallenbeck W. H., 1984, *Human health effects of exposure to cadmium*. Experientia 40 (2): 136—142.
- Lauwerys R., 1978, *Criteria (dose) effect relationships for cadmium C.E.C.*, Pergamon Press, Oxford.
- Nriagu J. O. 1981, *Cadmium in the environment. Part II: Health Effects*. John Wiley and Sons, New York.

- Perry H. M., Erlanger M. W., 1974, *Metal-induced hypertension following chronic feeding of low doses of cadmium and mercury*. J. Lab. Clin. Med. 83: 541—547.
- Ravera O., 1984, *Cadmium in freshwater ecosystems*. Experientia 40 (1): 2—14.
- Ray S., 1984, *Bioaccumulation of cadmium in marine organisms*. Experientia 40 (1): 14—23.
- Shaikh Z. A., Smith L. M., 1984, *Biological indicators of cadmium exposure and toxicity*. Experientia 40 (1): 36—43.
- Sherlock J. C., 1984, *Cadmium in foods and the diet*. Experientia 40 (2): 152—157.
- Śmigiel D., Choraży W., Bliwert K., Podsiadło R., Filip J., 1984, *Zawartość metali ciężkich (Pb i Cd) w racjach pokarmowych wydawanych w przedszkolach*. Roczn. PZH 38 (6): 480—485.
- Van Bruwaene R., Kirchmann R., Impens R., 1984, *Cadmium contamination in agriculture and zootechnology*. Experientia 40 (1): 43—52.
- Vather M., 1982, *Assessment of human exposure to lead and calcium through biological monitoring*. Report prepared for United Nations Environment Programme and World Health Organization by National Swedish Institute of Environmental Medicine and Karolinska Institute, Stockholm.
- Williams C. R., Harrison R. M., 1984, *Cadmium in atmosphere*. Experientia 40 (1): 29—36.
- Wolfdietrich E., 1989, *Trucizny w naszym pożywieniu*. PZWZ, Warszawa, 69—73.
- Yost K. J., 1984, *Cadmium, the environment and human health: an overview*. Experientia 40 (2): 157—164.

STANISŁAW GŁAŻEWSKI

Instytut Biologii Doświadczalnej PAN

im. M. Nenckiego

Warszawa

DŁUGOTRWAŁE WZMOCNIENIE SYNAPTYCZNE (LTP)

Neuronalny mechanizm procesu zapamiętywania?

OGÓLNA CHARAKTERYSTYKA ZJAWISKA

Plastyczność to jedna z cech układu nerwowego określająca jego zdolność do ulegania względnie trwałym zmianom strukturalnym i funkcjonalnym pod wpływem przetwarzanych informacji. Powszechnie przyjmuje się, że takie czynności jak uczenie się i zapamiętywanie związane są z reorganizacją sieci neuronalnej w ramach dwóch podstawowych form zmian plastycznych. Są to zmiany w: (a) poziomie transmisji synaptycznej (tj. jej wzrost lub spadek), (b) rozkładzie połączeń synaptycznych [1].

Długotrwałe wzmocnienie synaptyczne (ang. LTP od long-term synaptic potentiation) jest pierwszą z wymienionych formą zmian plastycznych. Niepowtarzalne cechy tego zjawiska sprawiają, że znajduje się ono w centrum zainteresowania współczesnej neurobiologii. Uważa się je za neuronalny model procesu zapamiętywania [1].

Zjawisko to polega na długotrwałym (rzędu godzin-tygodni) wzroście transmisji synaptycznej. LTP jest klasycznie wywoływane krótkim (0,1-1s.) drażnieniem prądem o wysokiej częstotliwości (100-400Hz) (tzw. tetanizacja), ściśle określonych włókien nerwowych. Efekt ten można uzyskać zarówno *in vivo* jak i *in vitro* [1-3].

Wielkość wzmocnienia synaptycznego wyznacza się porównując odpowiedzi synaptyczne badanych neuronów na bodziec testowy (pojedynczy impuls elektryczny) przed i po tetanicznej stymulacji ich aferentów [2, 3]. Zjawiska przejawiające się podobnie do wyżej zdefiniowanego LTP występują powszechnie zarówno u kręgowców [1, 2], jak i u bezkręgowców [1], tak w ośrodkowym [2], jak i obwodowym [1, 2] układzie nerwowym. Nie ma jednak żadnych podstaw do stwierdzenia, że mechanizmy leżące u podstaw tych zjawisk, jak również klasycznego, tj. hipokampalnego LTP, są jednakowe [1]. Niniejszy artykuł dotyczy jedynie hipokampalnego LTP.

CECHY HIPOKAMPALNEGO LTP

Formacja hipokampa posiada charakterystyczną, warstwową budowę, nadającą się do łatwego otrzymywania z niej skrawków, dobrze poznany układ włókien śródblaszkowych [3] oraz szczególną podatność na indukcję wzmoc-

nienia synaptycznego w wielu jej synapsach [3]. Mechanizmy LTP można w niej badać *in vivo*, ale również *in vitro* (w skrawkach).

W polu CA1 i zakręcie zębatym formacji hipokampa szczura wzmocnienie synaptyczne wykazuje podobne cechy, takie jak: (a) kooperacja [5] oraz (b) zdolność do tworzenia asocjacji [2, 5]; (c) specyficzność w stosunku do synaps tetanizowanych włókien (homosynaptyczność) [6]; (d) zależność od częstotliwościowego wzorca tetanicznej stymulacji [7]; (e) nasycalność; zależność od (f) jonów Ca^{2+} [8] oraz (g) receptorów N-metylo-D-asparaginianowych (NMDA) [9].

Pojęcie kooperacji (ang. cooperativity) związane jest z etapem wywoływania LTP i oznacza istnienie progu intensywności tetanicznej stymulacji, który musi być przekroczony, aby wytworzyć to zjawisko [5]. Uważa się, że wzrost intensywności tetanizacji powoduje większą i bardziej długotrwałą depolaryzację komórki postsynaptycznej [2].

Pojęcie asocjacji (ang. associativity) odnosi się do kooperacji związanej z dwoma różnymi, pod względem podatności na indukcję LTP, wejściami do grupy komórek, na synapsach których wywołuje się to zjawisko [2, 10]. Okazało się, że równoczesna, podprogowa tetanizacja obu wejść indukuje LTP w każdym z nich (tj. w synapsach tych wejść) pomimo tego, że przyłożona do każdego z nich oddzielnie nie wywołuje tego zjawiska [5]. Podobnie, równoczesna lub prawie równoczesna [11], podprogowa tetanizacja jednego wejścia (tzw. wejścia słabego) i nadprogowa drugiego (tzw. mocnego), wywołują LTP na synapsach każdego z nich, pomimo faktu, że oddzielna tetanizacja obu wejść indukuje LTP tylko w synapsach wejścia „mocnego” [10, 11]. Oba bodźce (tetanizacja) muszą być przyłożone równocześnie lub w ścisłych przedziałach czasowych, zależnych od rodzaju stymulowanych włókien [12], a w niektórych przypadkach w określonym następstwie czasowym [12]. Interwał między bodźcami, przy którym LTP może być jeszcze wywołane, z reguły nie przekracza 50-100 ms. [2]. Tyle samo, co może być istotne, wynosi czas trwania synaptycznej odpowiedzi komórki, zachodzącej przy udziale receptorów NMDA [2]. Wartość wzmocnienia jest jednak najczęściej maksymalna wtedy, gdy oba włókna są tetanizowane równocześnie [12]. Bardzo często zjawisko asocjacji występujące podczas wywoływania LTP porównuje się ze schematem warunkowania klasycznego zwierząt, gdzie stymulacja wejścia słabego odpowiada ekspozycji bodźca warunkowego, a stymulacja wejścia mocnego odpowiada prezentacji wzmocnienia, tj. bodźca bezwarunkowego [2, 10].

LTP nie ma z reguły charakteru heterosynaptycznego, tzn. pojawia się tylko na synapsach aksonów (włókien) uprzednio tetanizowanych [6]. Jest również zjawiskiem nasycalnym, tj. powtarzająca się tetanizacja powoduje stopniowy wzrost wartości wzmocnienia, ale tylko do pewnej wartości — wartości nasycenia [2].

Jak już wspomniano, długotrwałego wzmocnienia synaptycznego nie można wywołać przy pomocy dowolnego wzorca stymulacji (odnosi się to zarówno

do intensywności jak i częstotliwości stymulacji) [2]. L a r s o n i wsp. w 1986 roku [13] znaleźli optymalny, częstotliwościowy wzorzec tetanizacji w polu CA1 w rozumieniu wywoływanej przezeń maksymalnej amplitudy. Jest to sekwencja czterech impulsów 100 Hz, powtarzana z częstotliwością ok. 5-6 Hz. Ciekawy wydaje się być fakt, że ta 5-6 Hz częstotliwość powtarzania wzorca odpowiada częstotliwości tzw. hipokampalnego rytmu teta, manifestowanemu przez zwierzę m.in. podczas przeszukiwania (eksploracji) środowiska [14]. Zależności LTP od receptorów NMDA oraz obecności zewnątrzkomórkowego Ca^{2+} , które wymagają pełniejszego omówienia, przedstawiono w rozdziałach następnych.

CHARAKTERYSTYKA RECEPTORA NMDA

Wiele z omówionych już cech LTP zależy w dużym stopniu od szczególnie regulowanych receptorów NMDA (tj. receptorów „wrażliwych” na kwas N-metylo-D-asparaginianowy). Receptor NMDA jest kompleksem makromolekularnym, składającym się z co najmniej dwóch funkcjonalnych domen [15]. Pierwszą z nich rozpoznaje transmitter, druga jest domeną allosteryczną, wiążącą glicynę [15-17]. Uważa się, że kanał jonowy związany, przynajmniej funkcjonalnie, z tym receptorem i w równie wysokim stopniu przepuszczalny dla jonów: Ca^{2+} , K^{+} i Na^{+} posiada dwa dodatkowe miejsca wiążące [16]. Znajdują się one przypuszczalnie w jego wnętrzu i wykazują powinowactwo do niektórych antagonistów niekompetycyjnych oraz kationów magnezu [15, 16, 18, 19].

Za endogennych agonistów receptora NMDA uważa się m.in. glutaminian oraz asparaginian [16, 18, 20]. Najbardziej znanym antagonistą kompetycyjnym jest kwas 2-amino-5-fosfowalerianowy (APV). Reprezentantami antagonistów niekompetycyjnych są: MK-801, fencyklidyna (PCP) oraz Mg^{2+} [16, 19, 20].

Potencjały synaptyczne, wytwarzane za pośrednictwem tego receptora, mają bardzo długi czas trwania, rzędu nawet 200-300 ms, ale nie występują podczas „normalnej” transmisji synaptycznej [18, 21]. Stwierdzono, że aktywacja kanału jonowego receptora NMDA zależy od napięcia błonowego, a konkretnie wymaga drastycznego jego spadku (do przynajmniej -30 mV) [18]. Uważa się, że fakt ten jest konsekwencją, również zależnego od napięcia błonowego, blokowania kanału jonowego przez fizjologiczne stężenia jonów magnezu [21]. Po usunięciu tych jonów ze środowiska zewnątrzkomórkowego, można bowiem zarejestrować wolny składnik e.p.s.p., zależny od receptora NMDA, a „wytwarzany” przez neuron w odpowiedzi na bardzo słaby nawet bodziec. Oznacza to także, że glutaminian wiąże się z receptorem NMDA (co nie jest równoznaczne z jego aktywacją) również w warunkach „normalnej” transmisji synaptycznej [22]. Sądzi się, że po drastycznej depolaryzacji neuronu, np. w wyniku pobudzenia pozostałych receptorów glutaminianoergicznych i w obecności fizjologicznych stężeń Mg^{2+} , ten ostatni jest elektro-

statycznie usuwany z kanału jonowego, co umożliwia aktywację receptora NMDA [15, 23].

PRZEBIEG LTP

Poziom wzmocnienia synaptycznego, mierzony w czasie, od momentu indukcji nie jest identyczny. Pierwsze minuty po tetanizacji charakteryzuje tzw. PTP (ang. post tetanic potentiation) o poziomie wzmocnienia rzędu nawet 250% kontroli [24]. Następne 30–45 min to tzw. SDP (ang. slow decaying-potentiation), charakteryzujące się powolnym spadkiem wzmocnienia w czasie, aż do poziomu ok. 150% kontroli. Trzecią fazą jest już właściwe LTP o w miarę stabilnym wzmocnieniu synaptycznym. Dotychczas stwierdzono istnienie dwóch grup mechanizmów molekularnych związanych z LTP i możliwych do rozróżnienia metodami farmakologicznymi. Są to mechanizmy zawiadujące: (a) indukcją tego zjawiska oraz (b) jego utrzymywaniem.

„PRAWO” INDUKCJI LTP

W 1988 roku Bliss i Lynch [2] sformułowali „prawo” indukcji LTP. Brzmi ono w sposób następujący: „LTP można wywołać tylko wtedy, gdy istnieje zbieżność czasowa pomiędzy aktywacją danej synapsy i dostatecznym stopniem zdepolaryzowania dendrytu, na którym ta synapsa się znajduje”. Twierdzenie to jest poparte wynikami szeregu doświadczeń: LTP nie można zaindukować, gdy błona postsynaptyczna nie jest zdepolaryzowana do poziomu przynajmniej -30 mV [18] przez ponadprogową, tetaniczną stymulację [10] lub „wstrzyknięcie” depolaryzującego prądu do komórki postsynaptycznej [25, 26]. W tym ostatnim przypadku LTP można uzyskać stymulujące aferenty pojedynczymi impulsami, ale tylko podczas „wstrzykiwania” prądu w neuron postsynaptyczny [25]. Indukcji LTP zapobiega: hiperpolaryzacja błony postsynaptycznej [27], bądź „zamrożenie” potencjału tej błony (ang. voltage-clamp) [26] oraz podanie np. GABA (kwas γ -aminomasłowy pełniący rolę neurotransmitera hamulcowego) [28]. Samo podanie glutaminianu czy NMDA zamiast tetanizacji [10] nie indukuje rzeczywiście długotrwałego LTP (tj. ponad 45-60 min) [29]. Indukcja LTP wymaga również obecności zewnątrzkomórkowego Ca^{2+} [8]. „Wstrzyknięcie” EGTA (specyficznie wiążącego jony wapnia) do komórek postsynaptycznych praktycznie uniemożliwia wywołanie LTP [30].

W 1982 roku Turner i wsp. [2] wywołali LTP inkubując skrawki hipokampa w obecności 10 mM Ca^{2+} i bez stosowania drażnienia. Długotrwałe wzmocnienie synaptyczne wywołane przez tetaniczną stymulację i podwyższony poziom zewnątrzkomórkowego wapnia wykazują podobne właściwości. Ich indukcja jest blokowana przez APV [31] oraz 3-fluoroperazynę [2]; są również związane ze zwiększonym wydzielaniem transmittera [32]. LTP

można także wywołać przez wstrzyknięcie kinazy białkowej C do neuronów postsynaptycznych lub inkubując skrawki w obecności estrów forbolu (aktywatorów kinazy białkowej C) [2, 33]. Wzmocnienia synaptyczne wywoływane inaczej niż przez tetanizację nie są zjawiskami długotrwałymi. Skłania to do przypuszczeń, że pomimo zewnętrznych podobieństw mają, przynajmniej częściowo, różne podłoże molekularne.

Sekwencja zdarzeń prowadząca do wywołania LTP mogłaby być następująca: tetaniczna stymulacja prowadzi do, zależnego od wapnia, uwolnienia porcji neurotransmitera(ów) z zakończeń nerwowych. Następnie neurotransmitter łączy się odpowiednimi receptorami komórek postsynaptycznych, co prowadzi do gwałtownej depolaryzacji błony postsynaptycznej. Depolaryzacja z kolei umożliwia otworenie, zależnych od napięcia, kanałów jonowych receptorów NMDA, przez które wnika m.in. Ca^{2+} generując zmiany metaboliczne prowadzące do indukcji i utrzymania wzmocnienia.

MECHANIZMY UTRZYMYWANIA LTP

Istnieją przynajmniej trzy możliwe do pomyślenia mechanizmy służące utrzymaniu wzmocnienia [3]: (a) zwiększone wydzielanie transmittera z zakończeń presynaptycznych, (b) wzrost liczby „czynnych” receptorów postsynaptycznych oraz (c) zmiany w morfologii synaps prowadzące do wzrostu pobudliwości elementów postsynaptycznych. Dotychczas tylko pierwsza możliwość doczekała się doświadczonego potwierdzenia [2, 32]. W zakręcie zębatym formacji hipokampa stwierdzono zwiększone stężenie glutaminianu i asparaginianu w przestrzeni międzykomórkowej po tetanicznej stymulacji aferentów tej struktury i to tylko takiej, która wywołuje LTP [32, 35]. Zjawisko to, podobnie jak i LTP, jest specyficznie blokowane przez APV podany w momencie tetanizacji i zależne, przynajmniej *in vitro*, od jonów wapnia [31]. Jednocześnie udowodniono, że antydromowa tetaniczna stymulacja komórek postsynaptycznych nie powoduje zwiększonego wydzielania wymienionych neurotransmiterów [2]. Na nie zmienionym poziomie pozostaje także zwrotne pobieranie tych substancji [35]. Te i inne [2] dane silnie wskazują na fakt zwiększonego wydzielania mediatorów z zakończeń presynaptycznych tetanizowanych włókien. W dodatku, występowanie tego zjawiska stwierdzano nawet po trzech dniach od indukcji LTP [2].

Potwierdzenia nie doczekały się natomiast wyniki analizy wysyceniowej Lyncha i wsp. [36] odnośnie do wzrostu ogólnej liczby receptorów wiążących glutaminian [35] po tetanicznej stymulacji, wywołującej LTP. Podobnie, wzrostu liczby miejsc receptorowych nie wykazano analizując wiązanie [^3H]AMPA (agonista receptorów kwiskwalowych) [2]. Co więcej, nie stwierdzono trwałego wzrostu pobudliwości tetanizowanych neuronów na aplikowany glutaminian [2]. Nie można jednak wykluczyć poglądu [2, 10], że istniejące współcześnie techniki oznaczania liczby receptorów są zbyt mało

czułe, aby przy ich pomocy można było zbadać małe i w dodatku lokalne zmiany liczby miejsc wiążących transmitter.

Występowanie trzeciego z proponowanych przez Bliss a i Lømo [3] mechanizmów utrzymywania LTP, tj. zmian w morfologii synaps, również nie udało się do tej pory potwierdzić doświadczalnie. Taki wniosek podyktowany jest występowaniem sprzeczności w otrzymywanych przez różne grupy wynikach [37-39].

MOLEKULARNE PODŁOŻE LTP

Obecny etap badań nad LTP wiąże się z poszukiwaniem mechanizmów molekularnych „odpowiedzialnych” za zwiększone wskutek tetanizacji wydzielanie neurotransmitera oraz procesów zawiadujących utrzymywaniem się tego zjawiska w komórkach postsynaptycznych. Wydaje się, że zwiększone wydzielanie mediatora jest konsekwencją podwyższonej „wrażliwości” elementów presynaptycznych na Ca^{2+} i zwiększeniem jego pobierania [2]. Jednocześnie w tetanizowanej tkance stwierdza się wzrost obrotu fosfatydyloinozytolo-4,5-bisfosforanu (PIP_2) [2] lub akumulacji trójfosforanu inozytoli (IP_3) [2]. Może to prowadzić do uwolnienia dodatkowej porcji wapnia z siateczki śródplazmatycznej [40]. Interesujący wydaje się również fakt blokowania indukcji LTP oraz normalnie jej towarzyszącego wzrostu wydzielania glutaminianu z zakończeń presynaptycznych przez kwas nor-dihydroguaiaretowy (NDGA) [23]. Związek ten jest blokerem m.in. lipooksygenaz, metabolizujących kwas arachidonowy (pochodzący np. z diacyloglicerolu) do hydroksy- oraz hydroksy-peroksy-eikosanoidów. Istnieją przypuszczenia, że pochodne kwasu arachidonowego działają jako przekaźniki pomiędzy elementami postsynaptycznymi, w których następuje wywołanie LTP (patrz wyżej), a presynaptycznymi, w których zachodzą przemiany metaboliczne prowadzące do intensyfikacji uwalniania glutaminianu [23].

Jony wapnia, jak już wspomniano, odgrywają kluczową rolę w wytwarzaniu LTP po stronie postsynaptycznej. Zmiany w poziomie wewnątrzkomórkowego Ca^{2+} sugerują udział w zjawisku LTP kinaz białkowych zależnych od tych jonów. Jak dotąd, stwierdzono (nie bez kontrowersji) [34] udział dwóch kinaz zależnych od Ca^{2+} i to zarówno w generacji, jak i w utrzymywaniu tego efektu. Są to: kinaza białkowa C [24, 33, 41] oraz CAM II [42].

Aktywacja kinazy białkowej C przez syntetyczny analog fizjologicznego 1,2-diacyloglicerolu, oleiloacetylloglocerol podwyższa poziom wydzielanego glutaminianu, oznaczanego w synaptosomach frakcji P2, uprzednio preinkubowanych w obecności radioaktywnego glutaminianu. Przy tym podobny eksperyment, przeprowadzony na frakcji P2 z tetanizowanej tkanki, nie dawał takiego wzrostu [42]. Sfingozyna, bloker regulatorowej podjednostki kinazy białkowej C (niezbyt specyficzny), uniemożliwia indukcję LTP, nie mając

wpływu na proces jego utrzymywania [24]. Bloker podjednostki katalitycznej tego enzymu H-7 uniemożliwia zarówno indukcję jak i utrzymywanie LTP [24]. Interesujący wydaje się fakt, że H-7 podany przed tetanizacją hamuje to zjawisko dopiero po upływie 30-45 min od tetanizacji. Może to oznaczać, że PTP i SDP (patrz wyżej) nie zależą od aktywności kinazy białkowej C. Podanie APV przed indukcją wzmocnienia hamuje również dwie wstępne fazy rozwijającego się zjawiska [10]. Odmienne efekty działania wymienionych inhibitorów kinazy białkowej C (tj. sfingozyny i H-7) sugerują, że w trakcie „kształtowania się” LTP enzym ten może być częściowo degradowany przez niezidentyfikowaną proteazę.

Z LTP związane są procesy fosforylacji białek. Brown i wsp. [1, 2] stwierdzili wzrost tempa fosforylacji białka 40-kD, zidentyfikowanego później jako podjednostka α -dehydrogenazy pirogronianowej, jednego z kluczowych enzymów metabolizmu energetycznego mitochondriów. Wzrost fosforylacji tego białka obserwuje się w pierwszych dwóch minutach po indukcji LTP. W związku z indukcją obserwowano również spotęgowanie fosforylacji białka 52-kD [1], znajdowanego w synaptosomach. Również białko 47-kD (znane jako F₁, ale też jako GAP-43 i B-50) jest intensywniej fosforylowane w wyniku wywołania długotrwałego wzmocnienia synaptycznego. W dodatku sopleń jego ufosforylowania koreluje ze stopniem nasycenia LTP. Proces podwyższonej fosforylacji tego białka obserwowano nawet po trzech dniach od momentu indukcji wzmocnienia [2]. Białko F₁ jest substratem dla kinazy białkowej C, a także (w formie ufosforylowanej) modulatorem obrotu PIP₂.

Stanton i Sarvey [2] wykazali, że obecność emetyny, uromycyny i cyklohexoimidu, inhibitorów syntezy białek, uniemożliwia indukcję LTP w polu CA1. Takiego efektu nie obserwowali w przypadku anisomycyny. W opisanych eksperymentach związki te były podawane 30 min przed indukcją LTP. Krug i wsp. [43] stwierdzili jednak spadek wzmocnienia synaptycznego aż do poziomu kontroli (w okresie 3-5 h po indukcji LTP) po dokomorowych infuzjach anisomycyny przed i po tetanicznej stymulacji drogi dziurkowanej (ang. perforant path).

Zaobserwowano, że indukcji LTP towarzyszy wzrost wydzielania szeregu różnych białek z neuronów, prawdopodobnie postsynaptycznych [44], w wyniku indukcji tego zjawiska. Nie wiadomo przy tym, czy wydzielane białka są tymi samymi, których synteza rośnie w następstwie tetanizacji [2].

LTP JAKO NEURONALNY MODEL PAMIĘCI

Zjawisko długotrwałego wzmocnienia synaptycznego budzi tak szerokie zainteresowanie głównie z powodu jego potencjalnego związku z mechanizmami uczenia się i pamięci. Na istnienie takiego związku wskazuje kilka jego podstawowych cech, takich jak: zdolność do tworzenia asocjacji, długotrwałość (w porównaniu do czasu indukcji) i stopniowa nasycalność [2]. Również fakt,

że LTP najłatwiej wywołać w hipokampie, strukturze od dawna podejrzewanej o związki z uczeniem się i pamięcią, nie jest okolicznością bez znaczenia.

Już w 1890 roku J a m e s postulował istnienie fizjologicznego substratu dla pamięci asocjacyjnej [4]. C a j a l [4, 10] wiązał pamięć ze zmianami w sile połączeń nerwowych. Donald H e b b [45] pisał wprost o wzroście aktywności synaptycznej jako jednej z możliwości zachowania się komórek po powtarzającej się stymulacji jednej z nich. Przy czym czynnik leżący u podstaw wzmocnienia miał być zlokalizowany po obu stronach szczeliny synaptycznej. Niestety próby doświadczalnego potwierdzenia tych intuicji przez tetaniczne drażnienie aferentów komórek motorycznych rdzenia kręgowego prowadziły do kilkuminutowego zaledwie wzmocnienia [10]. Dopiero doświadczenia przeprowadzone w latach 70. przyniosły efekt w postaci uzyskania rzeczywiście długotrwałego (tj. rzędu kilku godzin) wzmocnienia synaptycznego [3].

Znalezienie prostych związków między jakimikolwiek parametrami charakteryzującymi LTP a odpowiednimi parametrami określonymi w testach behawioralnych nie jest znowu takie trudne, szczególnie przy „dobrym” wyborze testu. Problemem staje się dopiero określenie co te związki znaczą (interpretacja). Tym bardziej że warunki, w których występuje asocjacyjność — cecha LTP, są nie do pogodzenia z obserwowanymi podczas klasycznego warunkowania. W o o d y [46] określił optymalny (tj. optymalny dla szybkości uczenia się) interwał między bodźcem warunkowym i bezwarunkowym w „behawioralnym warunkowaniu” na 200-500 ms, podczas gdy „asocjacyjne” LTP można uzyskać przy interwałach między bodźcami rzędu 10-100 ms. W dodatku bodziec „słaby” nie zawsze musi poprzedzać „mocny” (spodziewany bezwarunkowy). W warunkowaniu behawioralnym, jak wiadomo, nie ma takiej dowolności.

Istnieją cztery możliwości udowodnienia istnienia związku pomiędzy LTP i uczeniem się [2], sprowadzające się do:

- 1) określenia ewentualnego wpływu LTP na uczenie się;
- 2) określenia czy uczenie się powoduje efekty przypominające LTP;
- 3) stwierdzenia, czy czynniki wpływające na uczenie się modulują także LTP;
- 4) stwierdzenia, czy czynniki wpływające na LTP równolegle modyfikują uczenie się.

Każde z wymienionych podejść jest reprezentowane przez szereg, często sprzecznych ze sobą, doniesień. W 1984 roku B e r g e r [47] stwierdził poprawę w tempie nabywania przez króliki reakcji „zasuwania” trzeciej powieki (ang. nictitating membrane response) wywołanej podaniem awersyjnego bodźca, wskutek jednostronnej indukcji LTP u tych zwierząt. M c N a u g h t o n i wsp. [48] w podobnej sytuacji behawioralnej stwierdzili efekt przeciwny, tj. deficyt w nabywaniu reakcji, testowanej w promienistym labiryncie, po obustronnym wywołaniu nasyconego LTP u szczurów. Znane są również wyniki doświadczeń, w których ta sama elektroda stymulująca służyła

jednocześnie do wywoływania: LTP, impulsu testowego i wytwarzania bodźca warunkowego (impuls ponadprogowy) [49]. W tym przypadku uzyskano wyraźną korelację pomiędzy poziomem wzmocnienia synaptycznego a poziomem wyuczenia zadania u badanego szczura. Poza tym, czynniki lub procedury hamujące lub uniemożliwiające wytworzenie LTP, tj. podprogowa tetaniczna stymulacja, podanie APV oraz tetaniczna stymulacja włókien spoidłowych (biegnących do zakrętu zębatego) skojarzona w czasie z tetanizacją drogi dziurkowanej zapobiegały w tych doświadczeniach nie tylko indukcji LTP, ale także nabywaniu informacji. Trzeba jednak dodać, że bardzo podobne doświadczenia przeprowadzone wcześniej nie przyniosły tak wyraźnych korelacji [50].

Reymann i Ott [51] uzyskali wzrost EPSP i redukcję latencji czynnościowego potencjału polowego w wyniku zastosowania procedury czynnego unikania, a Laroché [50] — w teście opartym na wzorcu warunkowania klasycznego. Podobne wyniki uzyskali Thompson [50] w warunkowaniu klasycznym oraz Jaffard i Jeantet [52], a także Skelton i wsp. [50] w instrumentalnym. Laroché [50] i Mamounas [53] stwierdzili wzrost stężenia glutaminianu w perfuzatach pochodzących z hipokampa, po zastosowaniu procedury klasycznego warunkowania. Zanotowany w tych doświadczeniach wzrost EPSP i czynnościowego potencjału polowego nie występował jednak po przyłożeniu bodźca testowego. Green i Greenough [54] oraz Sharp i wsp. [55] uzyskali hipokampalne wzmocnienie synaptyczne indukowane ekspozycją zwierzęcia na działanie nowego, złożonego środowiska. W przypadku doświadczeń Greena i Greenougha obecność wzmocnienia synaptycznego stwierdzono również *ex vivo*, na bodziec testowy.

Stwierdzono, że wiek zwierzęcia koreluje zarówno z pewnymi parametrami LTP (amplituda, latencja), jak i szybkością uczenia się [56, 57]. Również krótka stymulacja śródmózgowiowego układu siatkowatego, przyspieszająca normalnie uczenie się zwierzęcia, podwyższa amplitudę LTP [58].

Antagoniści receptorów NMDA powodują deficyt w uczeniu się wzorców przestrzennych, blokując jednocześnie indukcję LTP [59].

Istnieją zresztą i inne sposoby myślenia odnośnie funkcji LTP. Byrne [1] sądzi np., że może ono być związane z mechanizmem określającym znaczenie bodźca.

LITERATURA

1. Byrne J. H., 1987, *Cellular analysis of associative learning*. *Physiol. Rev.* 67: 329—439.
2. Bliss T. V. P., Lynch M. A., 1988, *Long-term potentiation of synaptic transmission in the hippocampus: Properties and mechanisms*. [w:] Landfield P. W., Deadwyler S. A. [w:] *Neurology and Neurobiology*. Allan R. Liss, Inc., New York, tom 35, str. 3—72.
3. Bliss T. V. P., Lømo T., 1973, *Long-lasting potentiation of synaptic transmission in the*

- dentate area of the anaesthetized rabbit following stimulation of the perforant path. *J. Physiol.* 232: 331—356.
4. Brown T. H., Chapman P. V., Kairiss E. W., Keenan C. L., 1988, *Long-term synaptic potentiation*. *Science* 242: 724—728.
 5. McNaughton B. L., Douglas R. M., Goddard G. V., 1978, *Synaptic enhancement in fascia dentata: cooperativity among coactive afferents*. *Brain Res.* 157: 277—293.
 6. Andersen P., Sundberg S. H., Sveen O., Wigström H., 1977, *Specific long-lasting potentiation of synaptic transmission in hippocampal slices*. *Nature* 266: 736—737.
 7. Larson J., Lynch G., 1986, *Induction of synaptic potentiation in hippocampus by patterned stimulation involves two events*. *Science*, 232: 985—988.
 8. Wigström H., Swann J. W., Anderson P., 1979, *Calcium dependency of synaptic long-lasting potentiation in the hippocampal slice*. *Acta Physiol. Scand.* 105: 126—128.
 9. Collingridge G. L., Kehl S. J., McLennan H., 1983, *Excitatory amino acids in synaptic transmission in the Schaffer collateral-commissural pathway of the rat hippocampus*. *J. Physiol.* 334: 33—46.
 10. Nicoll R. A., Kauer J. A., Malenka R. C., 1988, *The current excitement in long term potentiation*. *Neuron*. 1: 97—103.
 11. Gustafsson B., Wigström H., 1986, *Hippocampal long-lasting potentiation produced by pairing single volleys and brief conditioning tetani evoked in separate afferents*. *J. Neurosci.* 6: 1575—1582.
 12. Robinson G. B., Racine R. J., 1986, *Interactions between septal and entorhinal inputs to the rat dentate gyrus: Facilitation effects*. *Brain Res.* 379: 63—67.
 13. Larson J., Wong D., Lynch G., 1986, *Patterned stimulation at the theta frequency is optimal for the induction of long-term potentiation*. *Brain Res.* 368: 347—350.
 14. Vanderwolf C. H., 1975, *Neocortical and hippocampal activation in relation to behavior*. *J. Comp. Physiol. Psychol.* 88: 300—323.
 15. Foster A. C., Fagg G. E., 1987, *Taking apart NMDA receptors*. *Nature* 329: 395—396.
 16. Cotman C. W., Iversen L. L., 1987, *Excitatory amino acids in the brain — focus on NMDA receptors*. *Trends Neurosci.* 10: 263—265.
 17. Ascher P., Nowak L., 1987, *Electrophysiological studies of NMDA receptors*. *Trends Neurosci.* 10: 284—288.
 18. MacDermott A. B., Dale N., 1987, *Receptors, ion channels and synaptic potentials underlying the integrative actions of excitatory amino acids*. *Trends Neurosci.* 10: 280—284.
 19. Kemp J. A., Foster A. C., Wong E. H. F., 1987, *Non-competitive antagonists of excitatory amino acid receptors*. *Trends Neurosci.* 10: 294—298.
 20. Watkins J. C., Olverman H. J., 1987, *Agonists and antagonists for excitatory amino acid receptors*. *Trends Neurosci.* 10: 265—272.
 21. Nowak L., Bregestovski P., Ascher P., Herbet A., Prochiantz A., 1984, *Magnesium gates glutamate-activated channels in mouse central neurones*. *Nature* 307: 462—465.
 22. Herron C. E., Lester R. A. J., Coan E. J., Collingridge G. L., 1985, *Intracellular demonstration of an N-methyl-D-aspartate receptor mediated component of synaptic transmission in the rat hippocampus*. *Neurosci. Lett.* 60: 19—23.
 23. Collingridge G., 1987, *The role of NMDA receptors in learning and memory*. *Nature* 330: 604—605.
 24. Malinow R., Madison D. W., Tsien R. W., 1988, *Persistent protein kinase activity underlying long-term potentiation*. *Nature* 335: 820—824.
 25. Wigström H., Gustafsson B., Huang Y.-Y., Abraham W. C., 1986, *Hippocampal long-lasting potentiation is induced by pairing single afferent volleys with intracellularly injected depolarizing current pulses*. *Acta Physiol. Scand.* 126: 317—319.

26. Kelso S. R., Ganong A. H., Brown T. H., 1986, *Hebbian synapses in hippocampus*. Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 83: 5326—5330.
27. Malinow R., Miller J. P., 1986, *Postsynaptic hyperpolarization during conditioning reversibly blocks induction of long term potentiation*. Nature 321: 529—530.
28. Scharfman H., Sarvey J. M., 1985, *γ -aminobutyrate sensitivity does not change during long-term potentiation in rat hippocampal slices*. Neuroscience 15: 695—702.
29. Hvalby O., Lacaille J.-C., Andersen P., Hu G.-Y., 1987, *Postsynaptic long-term potentiation follows coupling of dendritic glutamate application and synaptic activation*. Experientia 43: 599—601.
30. Lynch G., Larson J., Kelso S., Barrionuevo G., Schottler F., 1983, *Intracellular injections of EGTA block induction of hippocampal long-term potentiation*. Nature 305: 719—721.
31. Errington M. L., Lynch M. A., Bliss T. V. P., 1987, *Long-term in the dentate gyrus: Induction and increased glutamate release are blocked by D(-)-aminophosphonovalerate*. Neuroscience 20: 279—284.
32. Bliss T. V. P., Douglas R. M., Errington M. L., Lynch M. A., 1986, *Correlation between long-term potentiation and release of endogenous amino acids from dentate gyrus of anaesthetized rats*. J. Physiol. 377: 391—408.
33. Malenka R. C., Madison D. V., Nicoll R. A., 1986, *Potentiation of synaptic transmission in the hippocampus by phorbol esters*. Nature 319: 774—776.
34. Linden D. J., Routtenberg A., 1989, *The role of protein kinase C in long-term potentiation: a testable model*. Brain Res. Rev. 14: 279—296.
35. Lynch M. A., Errington M. L., Bliss T. V. P., 1985, *Long-term potentiation of synaptic transmission in the dentate gyrus: increased release of [14 C] glutamate without increase in receptor binding*. Neurosci. Lett. 62: 123—129.
36. Lynch G., Halpain S., Baudry M., 1982, *Effects of high-frequency synaptic stimulation on glutamate receptor binding studied with a modified in vitro hippocampal slice preparation*. Brain Res. 244: 101—111.
37. Lee K. S., Oliver M., Schottler F., Lynch G., 1981, *Electronmicroscopic studies of brain slices: The effects of high-frequency stimulation on dendritic ultrastructure*. [w:] Kerkut G. A., Wheal H. V. [w:], *Electrophysiology of Isolated Mammalian CNS Preparations*. New York, Academic Press, str. 189—192.
38. Chang F.-L. F., Greenough W. T., 1984, *Transient and enduring morphological correlates of synaptic activity and efficacy change in the rat hippocampal slice*. Brain Res. 309: 35—46.
39. Fifkova E., Van Harreveld A., 1977, *Long-lasting morphological changes in dendritic spines of dentate granular cells following stimulation of the entorhinal area*. J. Neurocytol. 6: 211—230.
40. Berridge M. J., 1987, *Receptor stimulated inositol hydrolysis and neural function*. [w:] Tuček S. [w:], *Synaptic Transmitters and Receptors*. Academia Praha, str. 277—287.
41. Akers R., Lovinger D., Colley P., Linden D., Routtenberg A., 1986, *Translocation of protein kinase C activity may mediate hippocampal long-term potentiation*. Science. 231: 587—589.
42. Lynch M. A., Bliss T. V. P., 1986, *Long-term potentiation of synaptic transmission in the hippocampus: Effect of calmodulin and oleoyl-acetyl-glycerol (OAG) on release of 3 H glutamate*. Neurosci. Lett. 65: 171—176.
43. Krug M., Lössner B., Ott T., 1984, *Anisomycin blocks the late phase of long-term potentiation in the dentate gyrus of freely moving rats*. Brain Res. Bull. 13: 39—42.
44. Fazeli M. S., Errington M. L., Dolphin A. C., Bliss T. V. P., 1988, *Long-term potentiation in the dentate gyrus of the anaesthetized rat is accompanied by an increase in protein efflux into push-pull cannula perfusates*. Brain Res. 473: 51—59.

45. Hebb D. O., 1949, *The Organization of Behavior*. New York, John Wiley & Sons, Inc.
46. Woody C. D., 1982, *Memory, Learning and Higher Functions: A Cellular View*. New York, Heidelberg, Berlin, Springer-Verlag.
47. Berger T. W., 1984, *Long-term potentiation of hippocampal synaptic transmission affect rate of behavioral learning*. *Science* 224: 627—630.
48. McNaughton B. L., Barnes C. A., Rao G., Baldwin J., Rasmussen M., 1986, *Long-term enhancement of hippocampal synaptic transmission and the acquisition of spatial information*. *J. Neurosci.* 6: 563—571.
49. Laroche S., Doyere V., Bloch V., 1989, *Linear relation between the magnitude of long-term potentiation in the dentate gyrus and associative learning in the rat. A demonstration using commissural inhibition and local infusion of an N-methyl-D-aspartate receptor antagonist*. *Neuroscience* 28: 375—386.
50. Matthies H., 1989, *Neurobiological aspects of learning and memory*. *Ann. Rev. Psychol.* 40: 381—404.
51. Reymann K. G., Ott T., 1983, *Footshock-induced modification of a monosynaptic evoked potential in the hippocampus*. *Physiol. Behav.* 31: 615—617.
52. Jaffard R., Jeantet Y., 1981, *Posttraining changes in excitability of the commissural path - CA1 pyramidal cell synapse in the hippocampus of mice*. *Brain Res.* 220: 167—172.
53. Mamounas L. A., Thompson R. F., Lynch G., Baudry M., 1984, *Classical conditioning of the rabbit eyelid response increases glutamate receptor binding in hippocampal synaptic membranes*. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 81: 2548—2552.
54. Green E. J., Greenough W. T., 1986, *Altered synaptic transmission in dentate gyrus of rats reared in comple environment*. *J. Neurophysiol.* 55: 739—750.
55. Sharp P., McNaughton B. L., Barnes C. A., 1985, *Enhancement of hippocampal field potentials in rats exposed to a novel, complex environment*. *Brain Res.* 339: 361—365.
56. Landfield P. W., McGaugh J. L., Lynch G., 1978, *Impaired synaptic potentiation processes in the hippocampus of aged, memory-deficient rats*. *Brain Res.* 150: 85—101.
57. Barnes C. A., 1979, *Memory deficits associated with senescence: A neurophysiological and behavioral study in the rat*. *J. Comp. Physiol. Psychol.* 93: 74—104.
58. Bloch V., Laroche S., 1985, *Enhancement of long-term potentiation in the rat dentate gyrus by post-trial stimulation of the reticular formation*. *J. Physiol.* 360: 215—231.
59. Morris R. G. M., Anderson E., Lynch G. S., Baudry M., 1986, *Selective impairment of learning and blockade of long-term potentiation by an N-methyl-D-aspartate receptor antagonist, AP5*. *Nature* 319: 774—776.

KAZIMIERZ SPOREK

Instytut Ochrony Środowiska

Zakład Ekologii i Ochrony Środowiska

Opole

ODDZIAŁYWANIE RÓŻNYCH TYPÓW ZANIECZYSZCZEŃ POWIETRZA NA PRZYROST WYSOKOŚCI SOSNY ZWYCZAJNEJ (*PINUS SILVESTRIS* L.)

WSTĘP

W publikacjach z zakresu ochrony środowiska napotyka się niewiele prac porównawczych, różnicujących stopień szkodliwości różnych zanieczyszczeń powietrza. Brak jest przede wszystkim systematycznych badań, ekologom bowiem przyświeca fakt, iż w każdym środowisku mamy specyficzny kompleks warunków szkodliwości skażeń. Skutki można porównywać uwzględniając pozostały kompleks warunków siedliskowych, w tym klimatycznych, nie zawsze znajdujących się w jednym regionie klimatycznym. W strefie zadymień przemysłowych istnieje niemal zawsze skojarzone działanie gazów, w tym dwutlenku siarki, który jest wskaźnikiem ogólnym skażenia środowiska (jak dotąd najczęściej ewidencjonowany), i pyłów, zawierających szereg tlenków i węglanów metali. Poszczególne substancje zanieczyszczające reagują ze sobą tworząc nowe typy zanieczyszczeń, szkodliwsze w skutkach.

Problemem w badaniach reakcji roślin na zanieczyszczenia powietrza atmosferycznego jest dobór odpowiedniej rośliny testowej. Rodzima sosna (*Pinus silvestris* L.) jest szczególnie przydatna do tego rodzaju badań. Korzystną okolicznością jest to, że na sosnie przeprowadza się pomiary stosunkowo łatwo, ponieważ tworzy prostą strzałę i wytwarza jeden okólek rocznie, a nie tworzy gałęzi międzyokółkowych, co znacznie ułatwia zebranie materiałów i ich interpretację. Spełnia również określone warunki jako roślina bioindykacyjna. W Polsce jest ona gatunkiem panującym, zajmuje obecnie około 75% składu gatunkowego naszych lasów, masowo występuje przy zakładach przemysłowych, jest wrażliwa na uszkodzenia przemysłowymi zanieczyszczeniami powietrza. Na przykład koncentracja progowa dwutlenku siarki dla sosny wynosi 0,1 ppm, zaś dla człowieka 0,12 ppm, wartości te są zbliżone, zatem tam, gdzie obumiera sosna zagrożone jest zdrowie człowieka. Jest to więc dobry gatunek bioindykacyjny.

WARUNKI DOŚWIADCZENIA

Doświadczenie założono w warunkach zróżnicowanego zanieczyszczenia powietrza atmosferycznego. Pod cementownią, gdzie uciążliwy dla otoczenia jest wysoki opad pyłu, w którego składzie chemicznym dominuje tlenek

wapnia, nie stwierdzono natomiast w pyłe metali toksycznych. Pod elektrownią, gdzie opad pyłu jest o połowę mniejszy niż pod cementownią, ale w popiołach znajdują się już toksyczne metale ciężkie, przede wszystkim ołów i kadm. Pod hutą cynku, gdzie w pyłach znajdujemy metale ciężkie: ołów, kadm, cynk i mangan w takich ilościach, że w skojarzeniu z wysoką koncentracją dwutlenku siarki w powietrzu atmosferycznym następuje całkowite obumieranie drzewostanów sosnowych. Jako tło dla tych powierzchni badawczych służy powierzchnia kontrolna, gdzie przyjmuje się, iż powietrze atmosferyczne jest względnie czyste.

Jeżeli różnice w przyroście wysokości rzeczywiście występują, to musimy wykazać, że różnice te pochodzą na pewno od zanieczyszczeń, a nie od innych czynników. Porównania tego dokonujemy zestawiając siedliskoznawcze charakterystyki badanych drzewostanów (tab. 1). Klasę bonitacji siedliska określiliśmy tu na podstawie średniej wysokości, jaką osiągnął drzewostan w wieku 30 lat. Jest to powszechnie stosowany miernik zdolności produkcyjnej siedliska danego płatu lasu. Podany w tabeli 2 trzyletni przyrost wysokości jest przyrostem bieżącym, będącym już prawdopodobnie pod wpływem zmienionej struktury chemicznej powietrza. Zamierzeniem pracy było ustalenie możliwości produkcyjnych drzewostanu, gdyby presja przemysłu nie występowała. Stąd posłużono się przyrostem „normalnym” wyrównanym przy pomocy funkcji

Tabela 1

Siedliskoznawcze charakterystyki stanowisk sosny zwyczajnej (*Pinus silvestris*)

Symbol — cecha	Powierzchnia badawcza			
	kon- trolna	cemen- townia	elek- trownia	huta metali
H_{30} charakterystyka bonitacji wysokości drzewostanu w wieku 30 lat (m)	12,9	14,2	13,6	10,4
h_A obliczony kulminacyjny przyrost wysokości (cm)	61,2	60,8	60,5	51,6
G suma powierzchni przekrojów drzewostanu (m ²)	29,6	32,4	31,3	15,9
$\bar{d}$ średnia średnica efektywna ziaren glebowych na głębokość 30-40 cm (mm)	0,0278	0,0327	0,0418	0,030
pH odczyn na głębokości 30-40 cm (w H ₂ O)	4,7	4,6	4,5	4,1
Runo <i>Picea excelsa</i>	+	+	+	4,4
<i>Entodon schreberi</i>	+	1,2	+	1,2
<i>Dryopteris filix-mas</i>	1,1	+	1,1	+
<i>Rubus</i> sp.	4,4	3,3	4,4	—
<i>Sambucus nigra</i>	2,2	3,2	+	—
<i>Urtica dioica</i>	+	2,2	1,2	—
<i>Trientalis europaea</i>	—	—	+	1,2
<i>Calamagrostis epigeios</i>	—	—	—	2,2

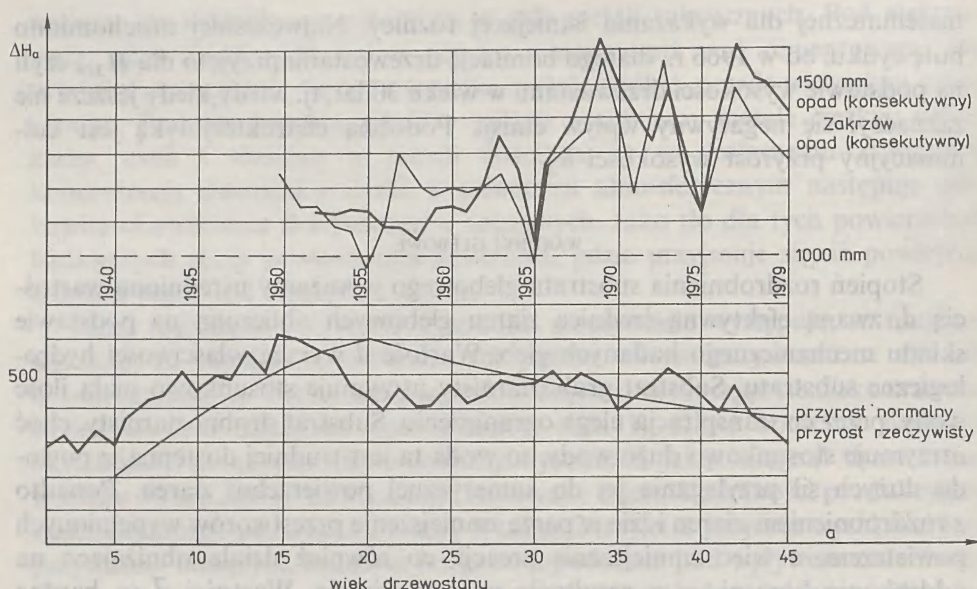
matematycznej dla wykazania istniejącej różnicy. Najwcześniej uruchomiono hutę cynku, bo w 1966 r., dlatego bonitację drzewostanu przyjęto dla H_{30} , czyli na podstawie wysokości drzewostanu w wieku 30 lat, tj. wtedy, kiedy jeszcze nie zaznaczył się negatywny wpływ emisji. Podobną charakterystyką jest kulminacyjny przyrost wysokości h_A .

WARUNKI GLEBOWE

Stopień rozdrobnienia substratu glebowego wyrażamy uśrednioną wartością $\bar{d}$, zwaną efektywną średnicą ziaren glebowych obliczoną na podstawie składu mechanicznego badanych gleb. Wartość $\bar{d}$ wyraża właściwości hydrologiczne substratu. Substrat gruboziarnisty utrzymuje stosunkowo małą ilość wody, przez co transpiracja ulega ograniczeniu. Substrat drobnoziarnisty, choć utrzymuje stosunkowo dużo wody, to woda ta jest trudniej dostępna, z powodu dużych sił przylegania jej do sumarycznej powierzchni ziaren. Ponadto z rozdrobnieniem ziaren idzie w parze zmniejszenie przestworów wypełnionych powietrzem, a więc zmniejszenie areacji, co również działa obniżająco na oddychanie korzeni, a w rezultacie na transpirację. Wartości $\bar{d}$ są bardzo zbliżone na wszystkich powierzchniach. Analiza zestawionych wskaźników siedliskoznawczych dowodzi, że dobrano powierzchnie o przybliżonej zdolności produkcyjnej siedliska (kontrolna, cementownia, elektrownia), nieco słabsza pod względem troficznym jest tylko powierzchnia pod hutą metali.

WARUNKI METEOROLOGICZNE

Czynniki pogodowe w poszczególnych latach powodują, że przyrost wysokości jest wzmagany lub obniżany. Przebieg więc rzeczywistego przyrostu wysokości jako funkcja drzewostanu nie jest linią ciągłą, lecz „linią łamaną” (rys. 1). Dane doświadczalne wskazują jednak, że „linia łamana” oscyluje wokół linii wyrażającej teoretyczny przebieg przyrostu wysokości; gdzie „teoretyczny” znaczy taki, jaki by istniał, gdyby pogoda we wszystkich następujących po sobie latach była jednakowa. Rzeczywisty roczny przyrost bieżący jest przede wszystkim funkcją wieku drzewostanu, ponadto zanieczyszczenia atmosfery zmieniającego się z roku na rok, ale również funkcją czynników meteorologicznych, w tym opadu atmosferycznego (wody), którego zmienność jest znaczna. Odszukanie zależności między wysokością opadu a przyrostem wysokości sosny ułatwia ocenę stopnia obniżenia przyrostu z powodu działania zanieczyszczenia powietrza. Według C z a r n o w s k i e g o (1989), „przyrost wysokości sosny pospolitej jest gorzej skorelowany z opadem całego okresu wegetacyjnego, ponieważ ten gatunek już w czerwcu kończy przyrost wysokości, a opad okresu po zakończeniu przyrostu wysokości nie może mieć wpływu na przyrost już zakończony”. Według S p a l t e (1978) wielkość rocznego przyrostu grubości sosny zwyczajnej na glebach mineralnych o normalnych stosunkach wilgotnościowych zależy od czynników meteorologicznych w okre-



Rys. 1 Przyrost bieżący wysokości ΔH_a sosny zwyczajnej. Opad (konsekwentny) Stacja IMGW Opole, Stacja IMGW Zakrzów. Powierzchnia kontrolna

sie 17 miesięcy, tj. od kwietnia roku poprzedniego do sierpnia w roku, w którym ustala się przyrost grubości w okresie kwiecień—sierpień poprzedniego roku kalendarzowego. W przeprowadzonych badaniach stwierdzono, że przyrost bieżący wysokości ΔH_a sosny zwyczajnej koreluje najsilniej z opadem 24 miesięcy poprzedzających zakończenie przyrostu (Sporek 1983).

PRZYROST A RODZAJ ŹRÓDŁA ZANIECZYSZCZENIA ATMOSFERY

W zawartym łanie zbiorowiska roślinnego jakim jest np. monokultura sosnowa, pędy wierzchołkowe są w pierwszej kolejności narażone na kontakt z zanieczyszczeniami powietrza atmosferycznego. W czasie wzrostu pędu głównego, tkanki jego są jeszcze delikatne i nie ukształtowane. Zanieczyszczenie atmosfery w tym okresie ma niewątpliwie największe znaczenie dla prawidłowego rozwoju rośliny. Sosna zaczyna przyrastać wzwyż z końcem marca, osiąga kulminację przyrostu w trzeciej dekadzie maja, a kończy przyrost wysokości w pierwszej dekadzie lipca. W tym okresie sosna jest niewątpliwie najwrażliwsza na wszelkiego rodzaju zmiany składu chemicznego powietrza atmosferycznego powodowane działalnością sąsiadującego przemysłu. Jeżeli po ukształtowaniu się pędu głównego sosny poddamy go, po uprzednim zdjęciu kory, analizie chemicznej, to skład chemiczny tego pędu powinien być funkcją stopnia zanieczyszczenia powietrza (tab. 2). Jeżeli porównamy zestawienie liczb trzyletniego przyrostu wysokości z zawartością

Tabela 2

Skutek działania zanieczyszczeń atmosfery na sosnę zwyczajną (*Pinus silvestris* L.)

Badana cecha	Powierzchnia badawcza			
	kon- trolna	cemen- townia	elek- trownia	huta metali
Obliczony kulminacyjny przyrost wysokości h_A $A=20$ lat (cm)	61,2	60,8	60,5	51,6
Trzyletni przyrost wysokości 1977-1979 normalny obliczony ΔH (cm)	114,9	114,0	115,2	101,5
Trzyletni przyrost wysokości rzeczywisty (1977-1979) ΔH (cm)	100,5	91,4	88,9	23,9
Obniżenie przyrostu wysokości w okresie 1977-1979 w (%)	13	20	23	76
Średnia sucha masa igliwia na pędzie głównym M_L (g)	25,46	31,17	16,40	2,83
Koncentracje metali (Pb)	1,10	1,30	2,20	12,30
w pędzie (Cd)	0,58	0,83	0,80	2,20
(Zn)	43,00	41,00	36,00	125,00
(Mn)	160,00	245,00	215,00	65,00
SO ₂ (ppm) w powietrzu	0,016	0,016	0,014	0,092
Opad pyłu w t/km ² /rok	120	300	169	167
Koncentracja (Pb) w pyłe (%)	0,0	0,014	0,021	10,0

ołowiu skumulowanego w jednorocznym pędzie głównym, to znajdujemy ścisłą zależność między tymi wartościami. Obliczony współczynnik korelacji z próby dla badanej zależności między stosunkiem obniżenia przyrostu wysokości względem przyrostu normalnego w latach 1977-1979 a zawartością ołowiu w jednorocznym pędzie głównym wynosi $r = 0,996$. W zależności od rodzaju źródła zanieczyszczenia obserwujemy w jednorocznych pędach głównych sosny różnice koncentracji takich pierwiastków, jak ołów, kadm, cynk, mangan. Nadmiar tych pierwiastków działa fitotoksycznie. Właściwości homeostatyczne rośliny stwarzają warunki do ich neutralizacji i równoważenia kationów i anionów, ale tylko do określonej wartości, którą możemy nazwać koncentracją progową.

Z charakterystyki zanieczyszczeń atmosfery można wyciągnąć wniosek, że przyczyną obniżenia przyrostu jest skojarzone działanie dwutlenku siarki (który znajduje się w powietrzu atmosferycznym), opadu pyłu i koncentracji w nim ołowiu. Należy zwrócić uwagę na wysoką zawartość dwutlenku siarki w powietrzu atmosferycznym pod hutą metali, obliczoną tu na 0,092 ppm. Według K n a b e g o (1951) i P o d z o r o w a (1971) śmiertelna koncentracja dwutlenku siarki w powietrzu atmosferycznym dla sosny wynosi 0,1 ppm. Więc wielkość dwutlenku siarki równa 0,092 ppm jest koncentracją niemal śmiertelną. Spostrzeżenie K n a b e g o (1951) o śmiertelnym stężeniu dwutlenku siarki pochodzi z Zagłębia Rhury, gdzie występuje odpowiednio wysoki opad pyłu

Tabela 3

Wpływ koncentracji ołowiu na równowagę jonową i wzrost jednorocznego pędu głównego sosny

Powierzchnia badawcza	Obniżenie przyrostu (%)	Bezwzględna zawartość ołowiu w 1-rocznym pędzie głównym (ppm)	Constans		Koncentracje względne		
			kationy	aniony	sumy pierwiastków kwadrowych kationów alkalicznych (Ca), (Mg), (Na), (Al)	ołowiu	azotu
Kontrolna	13	1,10	8,6	11,23	5,08	0,04	7,11
Cementownia	20	1,30	8,9	11,16	5,26	0,05	6,75
Elektrownia	23	2,20	9,0	10,95	5,39	0,06	6,82
Huta metali	76	12,30	10,3	10,71	6,27	0,17	6,03

U w a g a: Większą koncentrację azotu w pędach na powierzchni położonej pod elektrownią należy tłumaczyć pobliższą obecnością Kędzierzyńskich Zakładów Azotowych.

$$\Sigma c_i = \sqrt{\frac{(E_i)}{\Sigma (E)}} = \text{constans}$$

gdzie: (E_i) — oznacza koncentrację pierwiastka chemicznego E_i ,

$\Sigma(E)$ — sumę koncentracji kationów,

c_i — waga współzależnościowa kationu E_i .

hut metali. Więc to, co się przypisuje działaniu dwutlenku siarki, w rzeczywistości jest działaniem wspólnym dwutlenku siarki w powietrzu atmosferycznym i opadającego pyłu. Jeżeli porównamy wartości procentowego obniżenia przyrostu wysokości, to dostrzeżone obniżenie na powierzchni kontrolnej możemy przyjąć jako wynik nieoptymalnych warunków meteorologicznych w okresie 1977-1979. Nieco silniejsze obniżenie pod elektrownią możemy tłumaczyć łącznym działaniem niekorzystnych warunków meteorologicznych i zanieczyszczeń atmosfery. Natomiast zredukowanie przyrostu o niemal 80% pod hutą metali w żadnym razie nie da się wytłumaczyć inaczej, jak przede wszystkim niekorzystnym działaniem zanieczyszczeń atmosfery.

Wzrost koncentracji ołowiu w jednorocznym pędzie głównym sosny zwyczajnej powoduje w określonych warunkach meteorologicznych zachwianie równowagi kationowej (tab. 3). Prawdopodobnie ołów działa jako katalizator określonych procesów metabolicznych, które powodują zwiększoną koncentrację względną kationów alkalicznych (Ca), (Mg), (Na), (Al) i zmniejszenie koncentracji względnej azotu w roślinie. Oczywiście muszą zaistnieć okoliczności sprzyjające takim reakcjom, powodującym alkalizację komórki roślinnej. Stan równowagi jonowej zostaje „zachwiany”, tzn. zmienia się koncentracja względna poszczególnych pierwiastków w roślinie, w następstwie czego początkowo obniża się, a w wyniku końcowym ustaje przyrost wysokości sosny zwyczajnej. Charakterystyczne jest, że kationy alkaliczne występują w „nadmiarze” w wartościach względnych w obecności ołowiu. Jeżeli ołów nie występuje, nie występuje „nadmierna” względna koncentracja kationów alkalicznych.

Dane doświadczalne wskazują, że koncentracja w jednorocznym pędzie głównym ołowiu w ilości 12 ppm jest bliska dawki śmiertelnej dla sosny zwyczajnej. Za koncentrację progową toksyczności ołowiu należy przyjąć około 2 ppm.

LITERATURA

- Czarnowski M. S., 1989, *Zarys ekologii roślin lądowych* (wyd. II popr. i rozsz.). PWN, Warszawa.
- Knabe W., 1951, *Air quality criteria and their importance for forestes*. Mitt. Forstl. Vers. Amst. Wien, s. 129—150.
- Podzorov N. V., 1971, *Photosynthesis and respiration of Scots pine in relation to the degree of atmospheric pollution*. Forestry Abstracts, 32 (1), nr 907.
- Spalte E. P., 1978, *Vlijanie meteorologičeskich faktorov na radialnyj prirost sosny v Latviskoj SSR*. Lesovedenie, 3 11—19.
- Sporek K., 1983, *Wpływ zanieczyszczeń powietrza na przyrost wysokości sosny pospolitej*. PWN, Warszawa-Wrocław.

Andrzej Malinowski, Napoleon Wolański — Metody badań w biologii człowieka. Wybór metod antropologicznych. PWN, Warszawa 1988, s. 360.

Po upływie ponad trzydziestu lat, które minęły od wydania „Zarysu Antropometrii” Michała Godyckiego, adepci antropologii i jej entuzjaści otrzymali ładnie przez PWN wydaną książkę, zawierającą duży wybór metod stosowanych w badaniach nad różnymi aspektami zróżnicowania człowieka. Oprócz klasycznych metod antropometrycznych, stosowanych w kraniologii, które można było częściowo znaleźć w pracy Godyckiego, nowa książka podaje również pomiary stosowane w ergonomii i wzornictwie przemysłowym oraz metody badań właściwości anatomiczno-fizjologicznych i psychomotorycznych człowieka. Inne książki z dziedziny antropologii, które ukazały się na przestrzeni wspomnianych trzydziestu lat, zawierały tylko bardzo skromny zestaw tych metod. Tak więc, książka A. Malinowskiego i N. Wolańskiego może pretendować do miana najobszerniejszego w języku polskim zbioru metod badania właściwości biologicznych człowieka. Z tego też względu znajdzie się ona w niejednej pracowni wśród tych, do których się często sięga. Nie będzie ona zapewne tak trwała, w sensie fizycznym, jak wspomniana książka Godyckiego, której pojedyncze egzemplarze jeszcze służą studentom.

Treść książki została podzielona na dziesięć rozdziałów o niejednakowej objętości, a jej uzupełnienie stanowi spis piśmiennictwa i posłowie.

W rozdziale 1, napisanym przez N. Wolańskiego, mającym częściowo charakter wstępu, omówiono kierunki badań w biologii człowieka oraz scharakteryzowano zwięźle historię rozwoju metod antropologicznych. Ponadto przedstawiono w nim bardzo ogólnikowe informacje na temat organizacji badań antropologicznych. Podstawowe zasady opisu położenia ciała i jego części w przestrzeni (osie, płaszczyzny i linie), oraz związane z tym zagadnieniem nazewnictwo, zostały zwięźle zreferowane przez A. Malinowskiego w drugim rozdziale.

Jednoznacznie zdefiniowane punkty antropometryczne są podstawą dokonywania precyzyjnych i porównywalnych pomiarów antropometrycznych. Tej kwestii jest poświęcony obszerny, napisany przez N. Wolańskiego, rozdział 3. Liczba opisanych w nim punktów jest niemalże trzykrotnie większa od liczby punktów opisanych w podręczniku Antropologii Martina-Sallera z roku 1957, który stanowi jedyną nadal obowiązującą na forum międzynarodowym wykładnię techniki antropometrycznej. Mogłoby się wydawać, że w tej dziedzinie dokonał się istotny postęp, w rzeczywistości jest to powrót do przebrzmiałej historii, który może niekiedy doprowadzić do nieporozumień. Co prawda Autor rozdziału podaje, że dokonuje krytycznego przeglądu definicji wszystkich dostępnych punktów antropometrycznych, co się w zasadzie ogranicza do podania szeregu synonimów, a przy okazji podaje się opisy, które nie znalazły zastosowania. Tym bardziej krytycznie należy się ustosunkować do praktyki definiowania nowych punktów antropometrycznych. Rekordzistą w mnożeniu punktów i pomiarów był z pewnością, wymieniony w omawianej książce, węgierski antropolog Török, który zaproponował ponad 2000 pomiarów na samej czaszce. W tym kontekście zaliczenie się Autora tego rozdziału, z kilkunastoma definicjami nowych punktów antropometrycznych do grona osób, które przyczyniły się do rozwoju antropometrii, brzmi co najmniej nieskromnie. Tym bardziej, że większość z nich jest w ogóle niepotrzebna, ponieważ nie dokonuje się w stosunku do nich żadnych pomiarów (np. *staphylolaterale*, *thoracospinale*), albo też stanowią punkty pomocnicze do wyznaczania istniejących punktów lub wykonywania pomiarów, które zostały już w inny sposób zdefiniowane w technice pomiarowej (np. *incisuralis*, *postalverion*). Zaś inne z nich są mało precyzyjnie zdefiniowane (np. *lordoidale*) lub zawierają błędną informację. Na przykład podana przy opisie punktu *pseudophalangion* informacja, że „... Omawiany rowek utworzony jest na skutek ruchów zginania palców” — nie jest prawdziwa. Bowiem bruzdy zgięciowe na dłoniowych powierzchniach palców powstają już w rozwoju płodowym i dosyć często nie pokrywają się z faktycznymi miejscami zgięcia palców.

Niektóre zdjęcia, na których uwidoczniło punkty antropometryczne, są mało czytelne, ponieważ te „punkty” niewiele mają wspólnego z ich pojęciem stosowanym w fizyce lub matematyce, są one znacznie większe od zwyczajowej kropki. W tym przypadku schematyczne rysunki posiadają jednak większą wartość informacyjną.

Opis instrumentarium antropometrycznego zamieszczono w 4 rozdziale, napisanym przez A. Malinowskiego. Szkoda, że nie poświęcono w nim więcej uwagi metodom fotograficznym, które niejednokrotnie pozwalają na zastąpienie niektórych, niewygodnych przyrządów, stosowanych do sporządzania narysów. Trzeba było również zwrócić uwagę na fakt istnienia zmodyfikowanych przyrządów pomiarowych, przystosowanych do współpracy z komputerem, umożliwiających bezpośrednią rejestrację (na taśmie lub dysku) wykonywanych pomiarów.

Rozdział 5 jest poświęcony metodyce dokonywania pomiarów. Część dotycząca pomiarów kości szkieletu, płodów i głowy została napisana przez A. Malinowskiego, zaś pomiary dokonywane na człowieku żywym (za wyjątkiem głowy) — przez N. Wolańskiego. Rozdział ten jako całość jest mało jednolity co do stopnia szczegółowości opisów i liczby ważnych i mniej ważnych pomiarów. Moim zdaniem brak w nim wprowadzenia, podającego ogólne zasady wykonywania pomiarów, wspólnych dla badań człowieka żywego i materiałów kostnych. Nie rozwiązuje tej kwestii podrozdział poświęcony zasadom badania człowieka żywego, w którym dużo miejsca poświęcono sposobom rejestracji pomiarów i niepotrzebnie gmatwa ogólne informacje, poprzez wprowadzenie opisu nazw dodatkowych płaszczyzn. Natomiast tak istotną informację — na czym polega różnica pomiędzy pomiarem liniowym a projekcyjnym — trudno znaleźć w całości, nawet pomiędzy wierszami. Wśród bardzo lakonicznych, niekiedy nawet niewystarczających, opisów pomiarów kości szkieletu, brak pomiarów kości nadgarstka i niektórych kości stępu. Kości te, zachowujące się stosunkowo często w całości w grobach ciałopalnych, są nośnikami danych, a niekiedy jedynych informacji o pochowanym osobniku. Na rzecz uzupełnienia tych danych można by bez szkody dla całości zrezygnować z niektórych szczegółowych pomiarów, stosowanych we wzornictwie przemysłowym, które, jak to wielokrotnie podano, można znaleźć w „Antropometrii przemysłowej” N. Wolańskiego i innych. Umieszczenie w tym rozdziale (tuż po zestawie pomiarów poszczególnych kości czy części ciała) informacji na temat wskaźników i proporcji ciała, które opisał A. Malinowski w rozdziale 9, dałoby podstawę do skojarzenia znaczenia i przydatności poszczególnych pomiarów.

Różnym aspektem morfologii ciała i poszczególnych elementów szkieletu został poświęcony rozdział 6, w większości napisany przez A. Malinowskiego. Liczba przedstawionych zagadnień odzwierciedla olbrzymie możliwości badawcze antropologii, spośród których tylko część była stale wykorzystywana. Szkoda, że nie zwrócono uwagi na możliwość wykorzystywania cech alternatywnych (polimorficznych) w badaniach nad dziedzicznością człowieka. Rozdziały 7 i 8, napisane przez N. Wolańskiego zawierają krótkie opisy metod badań właściwości anatomiczno-fizjologicznych i psychomotorycznych, które coraz częściej są wykorzystane w badaniach populacyjnych.

Zamiast przeglądu metod statystycznych stosowanych w badaniach antropologicznych, ostatni, 10 rozdział zawiera elaborat N. Wolańskiego pt. „Procedury badawcze w biologii człowieka”. Nie szczędi w nim pouczających słów na temat: dlaczego —, co —, jak —, i ile — powinno się badać. Przy okazji udowadniania, że za pomocą metod matematycznych niczego nie można udowodnić w zakresie nauk biologicznych. Autor dyskutuje niektóre szczegółowe problemy wynikające z istoty wymienionych z nazwy, lecz nie wyjaśnionych metod — i parametrów — analizy statystycznej, zapewne niezrozumiałych z tego powodu dla czytelników, bez pogłębionych studiów w zakresie metod matematycznych. Nawet niezbyt uważny czytelnik może się dowiedzieć, co to jest algorytm i program obliczeń i jaka jest relacja pomiędzy prowadzącym badania a programistą. Autor nie czyni też tajemnicy z tego, w jaki sposób najlepiej zaspokoić wymagania sponsora lub koordynatora. Natomiast wyraźnie Autor nie dowierza instrukcjom wydawniczym drukowanym w czasopiśmie naukowych i podaje własną receptę na przygotowanie raportu badań. Ze względu na dyskusyjność i zbyt wiele osobistych wątków rozdział ten nie powinien się znaleźć w tej książce, co już postulowałem w recenzji wydawniczej.

Pomimo mankamentów uważam, że omawiana książka stanowi cenną pozycję w dorobku polskiej antropologii. Niezbyt duży nakład (2200 egz.), który został prawdopodobnie już wyczerpany, daje nadzieję na druk drugiego wydania. Drugie wydanie powinno być poprawione i uzupełnione metodyką pomiarową kości nadgarstka i stępu oraz w miarę możliwości techniką badań i charakterystykę cech dermatoglicficznych. Gdyby w miejsce bardzo kontrowersyjnej treści rozdziału 10 nie zamieszczono jednak potrzebnego przeglądu metod statystycznych, można by je wykorzystać na opis linii papilarnych. Jeśliby jeszcze dodano skorowidz rzeczowy, omawiana książka nabrałaby cech prawdziwego podręcznika.

Guido Kriesel

Jim Brooks — *Origins of Life*, Lion Publ., Tring 1985, p. 160.

Mam przed sobą książkę atrakcyjną, użyteczną i symptomatyczną: atrakcyjną w warstwie graficznej, użyteczną w przyrodniczej, symptomatyczną zaś — w filozoficznej. To pierwsze jest zasługą wydawców z podlondyńskiej miejscowości Tring (hrabstwo Herts) oraz drukarzy z Hong Kongu. To drugie jest zasługą Jima Brooksa, znawcy geologicznych aspektów biogenezy, współautora klasycznej już monografii z tego zakresu (J. Brooks, G. Shaw, „*Origin and Development of Living Systems*”, London 1973).

To trzecie natomiast nie jest niczyją zasługą. A jeśli autora — to mimowolną. Tak się po prostu akurat złożyło, że te same przesłanki filozoficzne, na których Brooks oparł prezentowaną przez siebie wizję ewolucji chemicznej, leży również u podstaw całego szeregu publikowanych ostatnio rozpraw, głoszących kryzys nauki o biogenezie, fiasco dotychczasowego paradygmatu i kres możliwości poznawczych w tym zakresie. W literaturze przedmiotu nie jest to nurt dominujący, ale wyraźnie widoczny. Tak to zwykle bywa w dziejach nauki: gdy nowe dane niezbyt pasują do starych koncepcji, jedni badacze ogłaszają nowe koncepcje, inni — kres dyscypliny. Wśród tych drugich znajdują niekiedy akceptację traktaty, głoszące zasadniczą ułomność wszelkich naukowych teorii powstawania cegogokolwiek, publikowane przez reprezentantów tzw. naukowego kreacjonizmu. Pisałem już o tym zresztą na łamach „*Człowieka i Światopoglądu*” (1988, nr 9) w recenzji książki Ch. B. Thaxtona, W. L. Bradleya i R. L. Olsena „*The Mystery of Life's Origin*” (New York 1984).

Brooks nie głosi bynajmniej kresu uprawianej przez siebie dziedziny nauki. Klasyczną teorię ewolucji chemicznej — czyli fundament nauki o biogenezie — stara się przedstawić jak najrzetelniej, stara się też zgromadzić jak największą liczbę świadectw na jej korzyść. I nawet, gdy dochodzi przy tym do wniosku, że potwierdzenie empiryczne tej teorii jest mniejsze, niżby należało oczekiwać, a niektóre nowe dane świadczą raczej przeciwko niej, to teorii tej bynajmniej nie odrzuca i jako przyrodnik nie zdradza jakiegoś szczególnego niezadowolenia ze stanu swej dyscypliny. Ideę stworzenia życia wprawdzie akceptuje, ale nie uważa wcale, aby uznanie tej idei miało stanowić przeszkodę w badaniach naukowych. W rozdziale zatytułowanym „*Science and Creation*” (s. 145—154) stara się nawet przekonać nieufnych, że tego rodzaju książki można czytać (i pisać) bez wchodzenia w konflikt z własnym sumieniem.

Intencje autora są zatem jak najlepsze. Mimo to jednak daje się zauważyć pewne podobieństwo jego książki do pisanych mała fide rozpraw tego typu, jak wspomniana przed chwilą „*Tajemnica powstania życia*” Thaxtona, Bradleya i Olsena. Powtórzę, że podobieństwo to tkwi w sposobie ujęcia materiału przyrodniczego, ten zaś ma swe źródło w pewnych głębszych założeniach natury filozoficznej, dotyczących natury opisywanych zjawisk oraz zakresu kompetencji nauki o biogenezie. Dla oceny książki Brooksa z tego punktu widzenia zgoła drugorzędne znaczenie ma sam fakt obecności w niej wątku teologicznego, który to fakt najwyraźniej zdegustował Jamesa Orenberga, autora recenzji opublikowanej w kwartalniku „*Origins of Life and Evolution of the Biosphere*” (vol. 17, 1986, nr 1). Mnie oświadczenie dużo bardziej istotną wydaje się kwestia, czy Brooksovi udało się zrealizować swe intencje, a więc czy obraz teorii ewolucji chemicznej wypadł w jego książce rzeczywiście najlepiej jak mógł, a jeśli nie — to dlaczego?

Teoria ewolucji chemicznej — w takiej wersji, w jakiej zaprezentował ją Jim Brooks — oparta jest na przesłankach empirycznych, uzyskanych w toku badań prowadzonych w pięciu następujących kierunkach:

- studia nad kształtowaniem się litosfery, atmosfery i hydrosfery ziemskiej;
- laboratoryjne próby otrzymywania substancji biologicznie istotnych drogą abiotyczną z prostych związków nieorganicznych w warunkach imitujących pierwotną atmosferę ziemską;
- badania skał prekambryjskich pod kątem obecności w nich śladów najwcześniejszych istot żywych;
- badanie substancji organicznych spotykanych w niektórych meteorytach (tzw. chondrytach węglowych) oraz poszukiwanie tychże substancji na innych planetach i na Księżycu;
- spektralna analiza substancji organicznych występujących w przestrzeni międzygwiazdnej.

Brooks uwzględnił dane ze wszystkich wymienionych obszarów badawczych, szczególną uwagę zwracając na geologiczną i paleobiochemiczną stronę zagadnienia. Jest to o tyle istotne, że właśnie niedostatek świadectw geologicznych, które mogłyby przemawiać na rzecz jednego z konkretnych scenariuszy ewolucji chemicznej Brooks uzna za słabość teorii ewolucji chemicznej jako takiej. Aby móc ocenić, na ile rozumowanie takie jest uzasadnione, przyjrzyjmy się temu, co Brooks przedstawia jako „teorię ewolucji chemicznej” — w rozdziale tak właśnie zatytułowanym (s. 97—103). Główne tezy tej teorii w największym skrócie brzmią jak następuje:

- (1) prymitywna atmosfera ziemska miała charakter redukujący lub przynajmniej obojętny;
- (2) w tych warunkach — pod działaniem energii płynącej z wielu różnych źródeł — powstawały i gromadziły się w pierwotnym środowisku ziemskim rozmaite substancje biologicznie istotne, w tym aminokwasy i nukleotydy;
- (3) przez długi okres cząsteczki substancji organicznych oddziaływały między sobą w tzw. pierwotnym bulionie, tworząc w efekcie przypadkowych zderzeń skomplikowane biomolekuły o znacznej masie cząsteczkowej;
- (4) powstałe w ten sposób makrocząsteczki biologiczne powinny były następnie oddzielić się od otoczenia półprzepuszczalną membraną, dając początek protokomórkom.

Wobec naszkicowanej w ten sposób koncepcji Brooks wysunął szereg zastrzeżeń dość zasadniczej natury. Po pierwsze — beztlenowa atmosfera najprawdopodobniej nie istniała przez odpowiedni długi okres, co pozostawiałoby w sprzeczności z tezą o samorzutnym powstawaniu monomerów związków organicznych na drodze abiotycznej w prymitywnej atmosferze ziemskiej. Po drugie — pierwotny bulion mógł istnieć co najwyżej przez krótki czas, zdecydowanie zbyt krótki na to, aby mogły ukształtować się w nim odpowiednie makrocząsteczki biologiczne. Po trzecie — nawet gdybyśmy założyli, że pierwotny bulion istniał przez cały okres historii Ziemi (ok. 4,5 mld lat), to i tak przypadkowe zderzenia cząsteczek nie byłyby w stanie doprowadzić do powstania porządku, właściwego istotom żywym, lub choćby tylko do ukształtowania się tak skomplikowanych makrocząsteczek, jakimi są białka i kwasy nukleinowe.

Warto w związku z tym wyjaśnić, że teoria ewolucji chemicznej (w liczbie pojedynczej) istnieje głównie w podręcznikach, w piśmiennictwie naukowym natomiast teorii takich jest wiele, więcej niż sto. Przynajmniej niektóre z nich unikają trudności odnotowanych przez Brooksa. Przynajmniej w niektórych z nich kwestia obecności tlenu w pierwotnej atmosferze nie ma wagi podstawowej. Przynajmniej niektóre z nich obchodzą się bez założenia o istnieniu przez długi czas pierwotnego bulionu; ten klasyczny postulat w wielu nowszych teoriach został dość znacznie zmodyfikowany lub zastąpiony innym, ekwiwalentnym. I wreszcie — przynajmniej niektóre teorie nie ograniczają się w wyjaśnianiu procesu powstawania porządku i informacji biologicznej do działania przypadku. Twórcy większości współczesnych koncepcji powstania życia zmierzają do ustalenia prawidłowości tego procesu.

Jak to możliwe, że Brooks, mimo swych kompetencji i najlepszych chęci, wszystkiego tego najwyraźniej nie dostrzega? Wydaje się, że na przeszkodzie stanął taki sposób rozumienia przezeń ewolucji chemicznej, który punktem wyjścia czyni alternatywę: „przypadek albo plan”, alternatywę kilkakrotnie sformułowaną przez autora wprost i umieszczoną nawet w tytule jednego z rozdziałów (s. 83—87). Z tej perspektywy po prostu nie sposób dostrzec tego, co najważniejsze we

współczesnej biogenetyce: idei samoorganizacji materii. Idea ta byłaby zresztą trudna do pogodzenia z przyjętą przez Brooksa zasadą jednostajności przyrody („the uniformity of nature”, s. 154) oraz z głoszonym przezeń poglądem, że „naukowa część wszechświata” to część „mechaniczna” (zob. s. 44, gdzie czytamy o „the mechanical, scientific part of the Universe”).

Brooks jest przyrodnikiem, a nie filozofem. Pewnych wyborów natury filozoficznej musiał jednak dokonać — i dokonał. Czy najtrafniejszych? Wielu cytelników uzna zapewne, że tak. Bo też jest to praca użyteczna dla wszystkich: jednym posłuży jako przegląd ustaleń naukowych, innym zaś pomoże uzasadnić tezę o istnieniu porządku i harmonii we wszechświecie. I jednym i drugim przypadną do gustu znakomite ilustracje geologicznych świadectw początków życia. Niżej podpisanemu książka Brooksa też się przyda — jako ilustracja i świadectwo jednego ze sposobów myślenia o biogenezie.

Włodzimierz Ługowski

Fritz Preuss — *Der Aufbau des Menschlichen. Die Mitschöpfung der Lebewesen an ihrer Gestaltung. Eine biologische Evolutionstheorie des Konkreten Vitalismus*. Verlag Paul Parey, Hamburg—Berlin 1987, ss. 222.

Sedno „konkretno-witalistycznej” koncepcji życia, przedstawionej przez Fritza Preussa, wieloletniego dyrektora Instytutu Anatomii, Histologii i Embriologii Weterynaryjnej zachodnioberlińskiego Freie Universität, można ująć mniej więcej tak: domena wszechprzypadkowości to materia nieożywiona, poczynając natomiast od pojawienia się pierwszej komórki siłą napędową ewolucji jest specyficzna „energia życiowa”. Energia ta znajduje wyraz m.in. w przysługującej istotom żywym zdolności do „preselekcji”, czyli „doboru wstępnego” (*Präselektion, Vorwegauslese, Bedarfsauslese*). Preselekcja — w odróżnieniu od „pasywnego” doboru przypadkowo powstających form żywych dokonywanego przez środowisko — ma charakter aktywny; ona właśnie umożliwia istotom żywym to, o czym jest mowa w podtytule książki: współkształtowanie samych siebie i własnej ewolucji.

W podobnym duchu o „współkształtowaniu przez życie swej własnej ewolucji” pisał ćwierć wieku wcześniej francuski biolog P. Wintrebert („*Le vivant, créateur de son évolution*”, Paris 1962). Preuss dystansuje się jednak od chemolamarkizmu Wintreberta i od przypisywania molekułom „chemicznej inteligencji”, czyli zdolności do celowego reagowania na bodźce ze strony środowiska; depozytariuszem energii życiowej w myśl jego koncepcji może być tylko komórka jako całość.

Istniejące dotąd koncepcje ewolucji świata żywego Preuss podzielił na „mitologiczno-metafizyczne” (*Schöpfungstheorien*) i „atomistyczno-mechaniczne” (*Zufallstheorien*). Autor odcina się wprawdzie zdecydowanie od kreacjonistów w rodzaju B. Vollmerta czy A. E. Wilder-Smitha, którzy twierdzą (jak np. ten ostatni w tytule jednej ze swych książek), że „naukom przyrodniczym ewolucja jest obca”, w rzeczywistości jednak — podobnie jak oni — zalicza wszystkie przyrodnicze teorie ewolucji przedbiologicznej i biologicznej do *Zufallstheorien*. Poza alternatywę „przypadek albo plan” wykracza — twierdzi Preuss — jedynie jego własna koncepcja. Po takiej zapowiedzi ze strony autora trudno się spodziewać pozytywnego nawiązania przezeń w toku rozważań filozoficznych do którejkolwiek z istniejących teorii naukowych.

Książka Preussa ukazała się w serii „*Biologie und Evolution — interdisziplinär*”, poświęconej głównie ewolucyjnej teorii poznania, jednakże odniesienia do tego prądu (podobnie zresztą jak i do innych nurtów współczesnej filozofii biologii) są w niej stosunkowo nieliczne. Najważniejsze z nich pojawia się w tytule: „*Der Aufbau des Menschlichen*” stanowi mianowicie odpowiedź na katastroficzne wizje dalszych losów ludzkości, nakreślone przez K. Lorenza w książce „*Der Abbau des Menschlichen*” („*Regres człowieka*”), PIW 1986) oraz przez H. von Dittfurtha w „*So lässt uns denn ein Apfelbaumchen pflanzen. Es ist soweit*” (Hamburg 1985).

Krótko mówiąc: praca Preussa to typowa próba stworzenia całościowej wizji świata, podjęta przez przyrodnika, który w płaszczyźnie naukowej odwołuje się głównie do obszaru swych

własnych zainteresowań badawczych (w tym przypadku: embriologii i histologii), w płaszczyźnie filozoficznej zaś — głównie do własnych pomysłów. Jako taka, może ona stanowić interesujący dokument dla badaczy przemian światopoglądowych, zainteresowanych zwłaszcza różnymi wariantami kompensacji fizykalizmu w filozofii biologii ostatnich dziesięcioleci.

Włodzimierz Ługowski

Bernhard Rensch — Probleme genereller Determiniertheit allen Geschehens. Verlag Paul Parey, Berlin-Hamburg 1988, ss. 122.

Bernhard Rensch (ur. 1900), profesor zoologii uniwersytetu w Münster, nie wymaga dłuższej prezentacji. Już pod koniec lat dwudziestych zasłynął jako zoolog systematyk („Das Prinzip geographischer Rassenkreise und das Problem der Artbildung”, 1929), w latach czterdziestych zaś (jako autor dzieła „Neuere Probleme der Abstammungslehre — die transspezifische Evolution”, 1947), stał się jednym z architektów syntetycznej teorii ewolucji — obok takich badaczy, jak T. Dobzhansky, J. Huxley, E. Mayr, G. G. Simpson, G. L. Stebbins i I. I. Szmalski. W późniejszym okresie opublikował również szereg książek z zakresu filozofii biologii. Pierwsza z nich to „Biophilosophie auf erkenntnistheoretischer Grundlage. Panpsychistischer Identismus” (1968). Po niej nastąpiły: „Das Universale Weltbild. Evolution und Naturphilosophie” (1977), „Gesetzlichkeit, psychophysischer Zusammenhang, Willensfreiheit und Ethik” (1979) oraz „Biophilosophical Implications of Inorganic and Organismic Evolution” (1985).

Ponieważ określenie „identyzm panpsychiczny” prowadziło niekiedy do nieporozumień, Rensch wyjaśniał już w swoim czasie na łamach kwartalnika „Scientia” (1978, nr 1—4, s. 129—132), że w jego intencjach nie leży bynajmniej przypisywanie cech psychicznych atomom, kamieniom lub kawałkom drewna. Panpsychizm (a jeszcze lepiej: panprotopsychizm) znaczyć miałby tylko tyle, że materia jest w stanie wytworzyć — drogą stopniowej komplikacji struktur i powstawania nowych jakości systemowych — również takie układy, które zdolne są do odbioru wrażeń i do czynności psychicznych. Inaczej mówiąc, ostrze krytyczne identyzmu panpsychicznego zwrócone jest nie przeciwko materializmowi, lecz dualizmowi (paralelizmowi i interakcjonizmowi) psychofizycznemu. W kwestii filozoficznej autoidentyfikacji Renscha warto może jeszcze dodać, że w recenzowanej książce — pozostając zasadniczo przy określeniu „identyzm panpsychiczny” — pisze on również o zbieżności własnego stanowiska z panenteizmem Jana Szkota Eriugeny, Giordano Bruno i Mikołaja z Kuzy, a także z głoszoną przez Theodora Zieheana (1862—1950) nomoteizmem, czyli poglądem o identyczności Boga i prawdy wszechświata.

Główny problem nowej książki Renscha przedstawia się tak. Na podstawie diagramu Hertzsprunga-Russella nietrudno przewidzieć, że życie na naszej planecie — w wyniku nieuchronnej ewolucji Słońca — skończy się najpóźniej za 8—12 mld lat. Skoro więc okres charakteryzowany przez istnienie życia, zapoczątkowany ok. 3,5 mld lat temu, jest w dziejach materii jedynie okresem przejściowym, przedtem zaś obowiązywały i potem również obowiązywać będą wyłącznie uniwersalne zasady i prawdy materii nieożywionej, to czy nie należałoby uznać, że życie, jako ów „szczebel pośredni”, można również wytłumaczyć przez odniesienie do owych uniwersalnych prawdy?

Za pozytywną odpowiedź na to pytanie przemawia, zdaniem autora, powszechna determinacja wszelkich procesów w przyrodzie i społeczeństwie. Kolejne rozdziały książki poświęcone zostały zatem determinacji procesów powstawania i ewolucji życia, filogenezy i funkcjonowania psychiki, rozwoju wiedzy naukowej, a nawet — determinacji w sferze zjawisk artystycznych, religijnych czy etycznych. Jakkolwiek potępienie przez Renscha fanatyzmu i nietolerancji religijnej oraz jego poglądy w kwestiach społecznych (nawiązujące do idei Tomasza More i Tomasza Campanelli) można by uznać za godne odnotowania, to wypadałoby się spodziewać, że punkt ciężkości argumentacji w podjętej przezeń kwestii będzie spoczywał w innym obszarze zjawisk.

I rzeczywiście — za kwestię o najzupełniej podstawowym znaczeniu uznaje autor to, czy powstanie pierwszych istot żywych można wyjaśnić przez odwołanie się do prawdy

obowiązujących w sferze materii nieożywionej. O ile bowiem — jak pisze Rensch — determinację w zakresie ewolucji biologicznej można już uznać za dość dobrze uzasadnioną, o tyle w odniesieniu do powstania życia kluczową rolę, zdaniem wielu, musiał odgrywać specjalny „Vitalfaktor”. Przedstawiając zatem w rozdziale *Die determiniertheit organischer Evolution* wybrane wyniki badań nad powstaniem życia, Rensch eksponuje te koncepcje, których autorzy (jak H. Kuhn czy S. W. Fox, zwłaszcza w latach osiemdziesiątych) silnie akcentują determinację procesów ewolucji przedbiologicznej. Wniosek brzmi mniej więcej tak: do wyjaśnienia procesów powstawania układów protobiologicznych wystarcza odwołanie się do prawidłowości fizycznych i reguł tworzenia wiązań chemicznych. Ten, komu wniosek taki wydawałby się filozoficznie mało satysfakcjonujący, winien — jak sądzę — wziąć pod uwagę, że książka Renscha, oprócz tytułowego, pozytywnego bohatera (czyli powszechnej determinacji wszystkich procesów), ma również — rzadziej wymienianego z imienia — bohatera negatywnego: „Vitalfaktor”.

Włodzimierz Ługowski

Horst M. Müller — *Evolution, Kognition und Sprache. Die Evolution des Menschen und die biologischen Grundlagen der Sprachfähigkeit*. Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg 1988, ss. 162.

Świadomość i mowa należą niewątpliwie do podstawowych cech człowieczeństwa, jak również najważniejszych problemów naukowych antropologii. Problematykę biogenezy, psychogenezy, a także powstania świadomości i języka artykułowanego należy traktować przy tym jako jednolity proces i konieczną konsekwencję zasad działania ewolucji.

W roku 1988 ukazała się ciekawa książka H. M. Müllera zatytułowana „Ewolucja, poznanie i język. Ewolucja człowieka a biologiczne podstawy powstania języka”. Celem książki jest przedstawienie obecnego stanu wiedzy o powstaniu współczesnego gatunku ludzkiego i głównych jego cech i właściwości. Książka ta skierowana jest do tych czytelników, którzy zajmują się biologiczną, psychologiczną i lingwistyczną stroną zjawiska „powstania człowieka” i „języka”. Autor przedstawia w niej aktualny stan wiedzy o wzajemnych zależnościach ewolucji, zdolności poznawczych i języka. Zajmuje się on zwłaszcza problemem genezy języka w procesie ewolucji. Problematyka ta ma charakter interdyscyplinarny, gdyż wymaga znajomości takich dyscyplin jak: biologia, psychologia czy językoznawstwo. Jedynie wówczas uniknąć można metodologicznych błędów jednostronności i redukcjonizmu.

Książka H. M. Müllera składa się z przedmowy, wprowadzenia, trzech zasadniczych części oraz uwag, piśmiennictwa i skorowidzów. Część pierwsza książki nosi tytuł „Ewolucja człowieka”, a druga „Poznawcze podstawy genezy języka”. Natomiast trzecia część zatytułowana jest „Posłowie: zbliżenie się biologii i językoznawstwa”. Napisana została ona przez P. Finke'go i stanowi pewnego rodzaju komentarz do rozważań i głównych idei H. M. Müllera.

W pierwszej części H. M. Müller przedstawia podstawowe wyniki badawcze w zakresie biologicznej ewolucji człowieka. We wprowadzeniu stwierdza się m.in., że człowiek został stosunkowo późno włączony do rozważań ewolucyjnych przez samego Darwina, bo dopiero w 1871 roku, chociaż już znacznie wcześniej (1837) sam Darwin był przekonany o ogólnej prawomocności teorii ewolucji w stosunku do człowieka. Pojawienie się człowieka uwarunkowane było procesami ewolucji, a więc historycznego rozwoju form życia; procesu nie posiadającego żadnego samoistnego celu, o charakterze nieodwracalnym i niepowtarzalnym (s. 15). Pomiedzy różnymi organizmami występuje zróżnicowane filogenetyczne pokrewieństwo. W tym celu rozwinięte zostały metody badawcze filogenetycznej systematyki: morfologia porównawcza, porównawcza etologia, porównawcza biologia molekularna, a także klasyczna paleontologia i metody datowania skamieniałości.

H. M. Müller przedstawia główne procesy biogenezy, powstawania organizmów wielokomórkowych, ssaków i rządu naczelnych. Służą one jako podstawa obszernych rozważań nad rozwojem hominidów. Obecnie uchodzi jako pewne, że człowiek i współczesne małpy czelkoksztatne

posiadały wspólnych przodków. Należy jednak odrzucić twierdzenie o pochodzeniu człowieka od współczesnych małp. Przyjmuje się powszechnie, że oddzielenie się rodzaju *Homo* wystąpiło pomiędzy 4-8 milionami lat. Najstarsze wykopiska hominidów liczą około 5,5 mln lat (s. 89). Rozdzielenie się człowieka i małp czelkoksztalnych nastąpiło więc stosunkowo późno („late divergence hypothesis”). Niektórzy badacze — na podstawie danych molekularnych — zaliczają nawet współczesne goryle i szympansy do hominidów (s. 61). Przyjmuje się też powszechnie, że samodzielny rozwój ewolucyjny człowieka — wynoszący około 6 mln lat — wystarcza, aby rozwinęły się w pełni jego wszystkie zdolności poznawcze, cechy ludzkiej świadomości i możliwości językowe. Część pierwsza książki H. M. Müllera ma bardzo przejrzysty i poglądowy charakter — przedstawiono w niej wiele rycin i ciekawych wykresów. Stąd też stanowi ona dobre wprowadzenie do problematyki filogenezy hominidów i historii rozwoju gatunku ludzkiego.

Część druga książki H. M. Müllera poświęcona jest podstawom poznawczym genetyki ludzkiego języka. W przeciwieństwie do morfologicznej rekonstrukcji kopalnych naczelnych, problematyka badania zachowania, zdolności poznawczych i psychicznych hominidów możliwa jest jedynie pośrednio na podstawie hipotetycznego sposobu życia, zmian mózgu, rozwoju efektorów językowych. W ujęciu teorii ewolucji wykształcenie się ludzkich właściwości poznawczych wynikało z ewolucyjnych zmian i zmienionych warunków życia przodków człowieka. Przy tym procesy te wzajemnie się warunkowały i wzmacniały. Ludzkie właściwości poznawcze, świadomość i język znajdują w pełni swoje uzasadnienie i wyjaśnienie w procesie ewolucji. Ewolucyjna psychogeneza człowieka stanowi również przystosowanie do warunków środowiska, a wzajemny stosunek biogenezy i psychogenezy można opisywać jako „jakościowy skok” w gromadzeniu informacji. Zjawiska psychiczne są stąd „szczególnie intensywną formą wymiany informacji pomiędzy systemami biologicznymi i środowiskiem powstającą w wyniku doboru naturalnego (s. 97-98). Współcześnie ewolucjonistyczna teoria poznania wskazuje na ograniczoność ludzkiego poznania do „mezokosmosu” warunków życia w okresie antropogenezy.

H. M. Müller wyróżnia cztery stopnie gromadzenia informacji o właściwościach środowiska powstałe w filogenezie: genetyczny, nerwowy, mentalny i społeczny. Pierwszy stopień charakteryzuje się gromadzeniem informacji o środowisku w genach, a drugi polega na wykształceniu komórek nerwowych sterujących zachowaniami wrodzonymi. Natomiast trzeci stopień gromadzenia informacji obejmuje wykształcenie się komórek nerwowych, umożliwiających ontogenetyczne gromadzenie indywidualnych doświadczeń (istotne znaczenie posiadają tutaj mechanizmy pamięci i uczenia się). Wreszcie świadomość i język wyznaczają najwyższy stopień gromadzenia informacji. Strumień informacji nie jest tutaj ograniczony jedynie do współczesnej populacji, a informacje mogą odnosić się do przeszłości albo przyszłości (nie są one wcale związane z aktualnymi sposobami zachowania i obserwacji). Pismo jako symboliczne metakodowanie wiedzy abstrakcyjnej umożliwia ogromne rozszerzenie gromadzenia informacji oraz całkowitą niezależność od aktualnych czynników. Umożliwiło to później pojawienie się „kolektywnego rozumu” (wyrażenie E. Oesera) ucieleśnionego w rozwoju nauki.

Wymieniona powyżej koncepcja gromadzenia informacji koresponduje z rozwinętym przez J. Piageta modelem stopniowego rozwoju poznawczego w ontogenezie (faza sensomotoryczna, faza przedpojęciowo-symboliczna, faza obrazowego myślenia, faza konkretnych operacji, faza formalnych operacji). W fazie formalnych operacji dziecko zestawia wszystkie możliwe hipotezy rozwiązań problemów i kontroluje ich prawdopodobieństwo wystąpienia. Formalne operacje zostają zorganizowane racjonalnie i systematycznie, stanowiąc — według J. Piageta — główny składnik myślenia. 9

Nowsze badania potwierdziły istnienie „niejęzykowych operacji” poznawczych jako istotnego składnika ludzkiego procesu myślenia (s. 112). Stąd wydaje się konieczne rozdzielenie naturalnych języków od operacji poznawczych. W ontogenezie nabywanie naturalnego języka jest także wtórnym zjawiskiem. Fenomen „języka” stanowi dopiero kulturowy wynalazek populacji rodzaju *Homo*. Dokonało się ono wówczas, gdy proste obrazy i obrazowe operacje zjawisk zastąpione zostały przez abstrakcyjne „zmienne poznawcze” i operacje poznawcze wyższego porządku. Stały się wówczas możliwe dynamiczne zależności pomiędzy myślą a dźwiękiem. Możliwe było to dzięki

określonym zmianom w zakresie struktury semantycznej i głoskowej. Przejście od „wewnętrznego” do „zewnętrznego języka” (wyrażenie Wygotskiego) stanowiło złożoną, dynamiczną transformację w procesie hominizacji. Odkryło się ono poprzez nałożenie na „zmiennie poznawcze” „obrazów dźwięków” (*image acoustique*) — wyrażenie Saussure’ego. Dla czwartego etapu gromadzenia informacji charakterystyczne są następujące cechy: poznawcza zdolność zastępowania spostrzeżeń organów zmysłowych przez mentalne jednostki w formie zmiennych poznawczych i możliwości ich przetwarzania (zdolność mówienia); poznawcza zdolność wiązania zmiennych obiektów i relacji w artykułowane, akustyczne symbole, które są efektywniejsze niż gesty (język naturalny); poznawcza zdolność do wiązania akustycznych symboli zmiennych poznawczych ze znakami graficznymi (pismo).

Naukowcy wyróżniają współcześnie wiele różnorodnych ontogenetycznych mechanizmów gromadzenia informacji. Stąd też odróżnia się habituację i wpojenie, warunkowanie (klasyczne warunkowanie Pawłowa; i instrumentalne warunkowanie — uczenie się poprzez próby i błędy; uogólnianie i dyskryminację bodźców), uczenie się przez obserwację (uczenie imitacyjne), uczenie się przez „wgląd”. W odniesieniu do człowieka została rozwinięta przez amerykańskiego psychologa A. Bandurę społeczno-poznawcza teoria uczenia. Uwzględnia ona obok czynników racjonalnych uczenia także aspekt emocjonalny. Działania człowieka rozumiane są jako aktywny proces, w którym współdziałają odczucia emocjonalne i złożone procesy myślowe (s. 124). Społeczno-poznawcza teoria uczenia Bandury obejmuje cztery procesy cząstkowe: procesy uwagi, procesy pamięci, motoryczne procesy reprodukcji, procesy wzmacniania i motywacji. Swoistymi cechami zachowania się człowieka są procesy samowzmacniania i kierowanie się według danych z góry celów.

Część trzecia książki — napisana przez P. Finkego — poświęcona jest ocenie pracy H. M. Müllera, a szczególnie problematyce badań interdyscyplinarnych. Praca H. M. Müllera służyć bowiem może jako znakomity przykład interdyscyplinarnego opracowania z pogranicza biologii (teorii ewolucji) i teoretycznych zagadnień językoznawstwa. Współczesne badania naukowe są często nadmiernie zinstytucjonalizowane i obciążone granicami wyznaczonymi przez przedmiot poszczególnych dyscyplin. Właśnie problematyka genezy ludzkiego języka stanowić może dobry przykład badań interdyscyplinarnych. Oczywiście interdyscyplinarność nie jest celem samym w sobie, ale służy do rozwiązywania złożonych problemów naukowych.

Książka H. M. Müllera zasługuje na wnikliwą uwagę polskich czytelników. Napisana jest ona przejrzysto przy wykorzystaniu wielu pomysłowych wykresów i rycin. Służyć może zwłaszcza jako cenna lektura dla szerokiego grona biologów, językoznawców i humanistów. Praca H. M. Müllera może być wykorzystana jako podręcznik dla studentów biologii (zwłaszcza antropologii) i językoznawstwa. Jednocześnie jest ona interesująca dla naukowców i metodologów, gdyż stanowi ciekawy przykład interdyscyplinarnego podejścia w nauce przy próbie rozwiązania złożonego problemu ewolucji.

Eugeniusz Kośmicki

Detlef W. Promp — *Sozialisation und Ontogenese — ein biosozialogischer Ansatz*, Parey Verlag, Berlin und Hamburg 1990.

Od kilkunastu lat obserwuje się zbliżanie problematyki badawczej biologii i nauk społecznych. Przejawia się to również w badaniach nad socjalizacją i ontogenezą. Próbę rozwinięcia koncepcji socjalizacji opartej na wykorzystaniu najnowszej wiedzy biologicznej i społecznej podjął niemiecki uczony Detlef W. Promp w książce „Socjalizacja i ontogeneza — próba podejścia biosocjologicznego”. Wychodzi on z założenia, że w koncepcjach socjalizacji występują różne wyobrażenia „natury ludzkiej” i odwoływanie się do twierdzeń biologii i antropologii. Jednakże przyjmowane tam „biologiczne orientacje czy założenia” nie odpowiadają współczesnemu stanowi rozwoju wiedzy biologicznej. Odnośnie do pojęcia socjalizacji, utrzymuje się też nadal wielka różnorodność

koncepcji i poglądów. Zjawiskami socjalizacji zajmują się głównie dwie dyscypliny badawcze: socjologia i nauka o wychowaniu. D. W. Promp ujmuje łącznie stan wiedzy obu nauk i określa ją jako „socjologię pedagogiczną”. Swoje własne podejście badawcze charakteryzuje autor jako „podejście biosocjologiczne”. Oparte jest ono na następujących założeniach: człowiek jest częścią przyrody i powstał w wyniku procesów doboru naturalnego; można rozpoznać ogólne i szczegółowe prawidłowości w strukturze, funkcji, zachowaniu w czasie onto- i filogenezy — bada się je metodami biologicznymi; wiedza biologiczna jest w pełni prawomocna dla gatunku ludzkiego.

Książka D. W. Prompa składa się z pięciu rozdziałów („Rozwój problematyki”; „Ogólne biologiczne podstawy zachowania człowieka”; „Ontogenetyczny rozwój zachowania człowieka i jego elementy strukturalne”; „Porównanie modelu ontogenetycznego i modelu intreakcyjnego”; „Wnioski końcowe”) oraz przypisów, bibliografii, skorowidza nazwisk i rzeczowego.

W rozdziale pierwszym autor przedstawia krytycznie dotychczasowe założenia antropologiczne socjologii pedagogicznej, nawiązującej do idei „tabula rasa” i przekonania o decydującym wpływie czynników społeczno-kulturowych. Przecistawia on takim koncepcjom naszkicowane wyżej podejście biosocjologiczne. Taka perspektywa badawcza nie oznacza wcale do głoszenia poglądów, że ludzkie zjawiska społeczne sprowadzają się do prawidłowości biologicznych (s. 29). Pojęcie kultury łączy wszystkie aspekty porządku społecznego, które polegają na tradycji i przekazie. D. W. Promp stwierdza, że współczesna koncepcja socjalizacji oparta jest na współdziałaniu czynników wewnętrznych i zewnętrznych w ludzkiej ontogenezie, przy założeniu uwarunkowań biologicznych.

Rozdział drugi poświęcony jest biologicznym podstawom zachowania człowieka. Współczesne badania w tym zakresie przyjmują postać socjobiologii, neurologii i etologii człowieka. D. W. Promp charakteryzuje przekonywująco wkład tych poszczególnych gałęzi wiedzy w wyjaśnianie biologicznych podstaw zachowania ludzkiego. Socjobiologia zajmuje się rekonstrukcją rozwoju zachowania społecznego jako strategii organizmów w określonych warunkach ekologicznych. Neurologia bada natomiast procesy nerwowe będące podstawą zachowania. Etologia człowieka zajmuje się głównie filmową dokumentacją zachowania w aspekcie porównawczym. Socjobiologia zmodyfikowała znacznie dotychczasową problematykę badawczą badań nad zachowaniem. Podstawowy problem socjobiologii, to badanie tzw. ostatecznej przyczynowości zachowania (ultimate causation) z punktu widzenia ogólnej wartości przystosowawczej (ang. inclusive fitness) określonego osobnika (a zwłaszcza jego genotypu). W przeciwieństwie do klasycznych darwinistów, socjobiologowie uwzględniają nie tylko sukces rozrodczy pojedynczych osobników, ale także spokrewnionych z nimi osobników. Podstawową koncepcję w socjobiologii człowieka stanowi teoria koewolucji genów i kultury — z czym łączy się zjawisko „epigenезы”. W ujęciu Ch. Lumsdena i E. O. Wilsona istnieją określone „reguły epigenetyczne” (same uwarunkowane genetycznie), które określają sposób interakcji pomiędzy dziedzictwem genetycznym i środowiskiem na wszystkich płaszczyznach ich oddziaływania. Ostatecznym celem socjobiologii stało się ustalenie biologiczno-universalnej strukturyzacji ludzkiego zachowania (s. 41), tj. biogramu i jego reguł działania (biogramatyki).

Według wyników badawczych neurologii, mózg ludzki odpowiada — w swojej strukturze i funkcji — mózgom innych ssaków. Często podkreśla się rolę i znaczenie neocortexu jako podstawowej części ludzkiego mózgu. Jednakże filogenetycznie starsze struktury ludzkiego mózgu nadal w pełni funkcjonują. Co więcej, mechanizmy motywujące do określonych zachowań znajdują poza neocortexem. Dlatego też zachowanie się człowieka wynika z integrowanego działania całego mózgu (s. 46).

Duże zasługi w badaniach zachowania posiada niewątpliwie etologia jako biologiczna nauka o zachowaniu. Wyjaśniła ona pojęcie zachowania wrodzonego u zwierząt i obaliła przekonanie, że człowiek pozbawiony jest wrodzonych elementów w zachowaniu. Zachowanie wrodzone konstrytuują popędy (nastroje, apetyncje), wrodzone mechanizmy wyzwajające powiązane z określonymi bodźcami kluczowymi, a w końcu koordynacje wrodzone (ruchy mięśni i gruczołów). W ujęciu P. Leyhausena zachowanie się wyższych ssaków zorganizowane jest w formie „relatywnej hierarchii nastrojów”. Poszczególne popędy tworzą hierarchicznie zorganizowaną strukturę

działania, co umożliwia wyjaśnienie przejawów plastyczności zachowania w zakresie motoryki. U wyższych zwierząt bowiem hierarchia „instinktu” rozpada się na poszczególne akty cząstkowe, tj. poszczególne ruchy mięśni czy gruczołów, połączone z rozwojem nabytych mechanizmów wywołujących i motoryki nabytej.

W ujęciu Prompa „zachowanie inteligentne” należy rozumieć jako rozszerzone zachowanie instynktowne na płaszczyźnie receptoryki i płaszczyźnie motoryki. „Inteligentne zachowanie” zależne jest od głębokiej struktury biogramatyki (s. 64). W przypadku człowieka potencjał zachowania inteligentnego umożliwia maksymalną kombinację osiągnięć. Inteligencja w tym ostatnim przypadku rozwinęła się dzięki szczególnym preadaptacjom w określonych warunkach ekologicznych, w powiązaniu z wrodzoną biogramatyką zbieracza i łowcy, mieszkańca zróżnicowanych ekologicznie obszarów, członka niewielkich społeczności. „Hierarchie nastrojów” pozostają nadal wrodzonymi popędami hierarchicznie zorganizowanych wzorów działania. Człowiek charakteryzuje się nie tylko możliwością uczenia się nowych wzorów działania i interpretowania, ale głównie wykorzystywaniem, kumulowaniem i przekazywaniem tych wzorów działania. Pomaga mu w tym zdolność nabywania i używania systemu symboli, a więc języka artykułowanego. Rozważania powyższe służą autorowi książki do naszkicowania własnej definicji socjalizacji. W jego ujęciu „socjalizacja” to samotworzenie się (die Selbstjustierung) wrodzonego, typowego dla gatunku systemu „relatywnych hierarchii nastrojów”, w zależności od warunków ekosystemu, w którym człowiek wyrasta (s. 82). Stanowi to pierwsze przybliżenie wyjaśnienia zjawiska socjalizacji z biosocjologicznego punktu widzenia. Taka rozszerzona koncepcja socjalizacji możliwa stała się w wyniku badań ontogenetycznego rozwoju — zachowania człowieka i jego elementów strukturalnych.

Problematyce powyższej poświęcony jest obszerny rozdział trzeci („Ontogenetyczny rozwój zachowania człowieka i jego elementy strukturalne”). W rozdziale tym D. W. Promp zajmuje się szczegółowo filogenetycznymi zaprogramowaniami w postrzeganiu i zachowaniu, stadiami rozwojowymi i wrażliwymi fazami w ontogenezie i wpływami środowiska w okresie ontogenezy. Socjalizacja obejmuje przy tym okres od urodzenia do dojrzałości, a więc do osiągnięcia statusu dorosłego osobnika.

Do tej pory całkowity etogram gatunku ludzkiego nie jest jeszcze znany. Chociaż większość zachowań ludzkich jest niewątpliwie wyuczonych, to wyuczone są one zgodnie z mechanizmami popędowymi. U człowieka, podobnie jak u innych ssaków, wrodzone dyspozycje zachowania i uczenia występują głównie w zabezpieczeniu indywidualnego przeżycia, rozmnażania i wychowania dzieci, tworzenia grup, wzajemności i samopotwierdzenia się jednostki.

Stadia rozwoju dziecka i fazy wrażliwości ontogenetycznej opisuje D. W. Promp w pojęciach psychologii rozwojowej. Stąd wyróżnia się: okres niemowlęcy, okres małego dziecka, pierwszą zmianę postaci (5-7 rok), późne dzieciństwo (dziecko szkolne), młodzieńczość i dojrzałość. Ontogenetyczny rozwój ludzkiego zachowania określony jest nie tylko przez wewnętrzne czynniki, ale przez środowisko. Wpływy środowiska oddziałują w procesie socjalizacji w podwójny sposób: wpływają one na aktualne zachowanie i oddziałują na tworzenie się systemu sterowania zachowaniem, przetwarzając i gromadząc doświadczenia. W przypadku ontogenezy ludzkiej, wyróżnić możemy elementy funkcjonalne i elementy intencjonalne. Elementy funkcjonalne obejmują wszystkie elementy środowiska, których celem nie jest oddziaływanie na innych ludzi. Wpływ elementów środowiska jest dopiero wtedy skuteczny, jeśli organizm wchodzi z nimi we wzajemne stosunki. Reakcja organizmu zależy od możliwości jego systemu sterującego zachowaniem. Skuteczność wpływów środowiska wiąże się z podobieństwem systemów sterujących zachowaniem u wszystkich ludzi i podobieństwa ludzkich środowisk w czasie ontogenezy.

Proces socjalizacji stanowi podobnie jak kultura „produkt” człowieka. Struktura, funkcje i granice socjalizacji określone są przez „ludzką naturę”. Struktura procesu socjalizacji zdeterminowana jest następstwem faz ontogenetycznych i ich epigenetycznych form przebiegu. W wyniku tego człowiek w swoim środowisku (jako element systemu człowiek — środowisko) może żyć i rozmnażać się. Pod względem biologicznym proces socjalizacji ograniczony jest ludzką biogramatyką, tj. systemem epigenetycznych reguł rozwoju i sterowania zachowaniem.

Ontogenetyczny model socjalizacji stanowi więc model rozwoju zachowania, który przedstawia wzajemne oddziaływania pomiędzy wrodzonymi mechanizmami sterowania zachowaniami i środowiskiem. System sterujący zachowaniem rozwija się w oddziaływaniach z otaczającym środowiskiem, według własnych praw, ale uzyskuje coraz większy horyzont doświadczeń. Pojawia się pytanie: Czyż różni się model ontogenetyczny socjalizacji od modelu interakcyjnego socjalizacji? Ten ostatni przyjmuje bowiem założenie, że oddziaływanie wyposażenia genetycznego i środowiska można rozdzielić, gdyż dziedzictwo genetyczne i środowisko wzajemnie się warunkują. Modele interakcyjne socjalizacji znane są dość powszechnie w socjologii pedagogicznej (np. model J. Diedericha czy W. Wolfa). Porównanie obu modeli socjalizacji stanowi główny cel rozdziału czwartego. Podstawowym brakiem modelu interakcyjnego było — zdaniem D. W. Prompa — założenie, że wyposażenie genetyczne i środowisko mogą być opisywane jako dwie równorzędne wielkości, które u „socjalizującego się” w bliżej nieokreślonym współdziałaniu „wytwarzają” zachowanie. Model ontogenetyczny przyjmuje, że współdziałanie to można bliżej określić. Wyposażenie genetyczne nie jest już więcej ujmowane jako statyczny wrodzony system popędów, ale jako rozwijające się ontogenetycznie — według reguł epigenetycznych — „relatywne hierarchie nastrojów”. Środowisko działa w sensie mechanizmów filtrujących i porządkujących. Może więc działać jedynie pośrednio. W ujęciu modelu ontogenetycznego nie istnieje bezpośrednie genetyczne sterowanie zachowaniami, ale tylko neurofizjologiczne, a więc pośrednie. Różne typy zachowania się w zróżnicowanym stopniu kontrolowane przez geny (por. tradycyjne rozróżnienie działań konsumacyjnych i apetyncji w etologii). Stąd też „prawdziwa natura” człowieka przejawia się w filogenetycznie rozwiniętej organizacji jego systemu popędowego, łącznie z prawami rozwojowymi, według których przebiega ontogeneza. Według D. W. Prompa można mówić o historyczności systemów człowiek—środowisko. Model ontogenetyczny posiada: charakter uniwersalny; zgadza się on ze stanem wiedzy współczesnej biologii; wyjaśnia wszystkie znane zjawiska i procesy podczas socjalizacji; stwarza dobre możliwości dla dalszych badań szczegółowych, także interdyscyplinarnych. Stąd też wszystkie badania socjalizacji, które chcą być zorientowane biologiczno-antropologicznie, powinny uwzględniać ustalenia badawcze przedstawionego powyżej modelu ontogenetycznego.

We wnioskach końcowych, stwierdza D. W. Promp, że współczesna wiedza biologiczna wiąże się z odmiennym rozumieniem procesu socjalizacji, niż w modelu interakcyjnym. Biosocjologiczne badania socjalizacji posiadają charakter empiryczny i prowadzić mogą do optymalizacji tych procesów, m.in. przez optymalne kształtowanie ludzkich ekosystemów i sposobów socjalizacji. Praca D. W. Prompa stanowi dobrze opracowaną monografię o głównych problemach socjalizacji i ontogenezy. Autor formułuje oryginalny model socjalizacji, oparty na współczesnej wiedzy antropologicznej o ontogenezie. Stąd też praca D. W. Prompa ma charakter interdyscyplinarny i służyć może niewątpliwie jako udany przykład komplementarności nauk społecznych i biologicznych. Monografia D. W. Prompa stanowi niewątpliwie cenną pomoc naukową dla antropologów, pedagogów, socjologów i psychologów. Książka ta jest też interesująca dla szerokiego kręgu czytelników zainteresowanych problematyką socjalizacyjną i wychowawczą.

Eugeniusz Kośmicki

Janice M. Glime (red.) — *Methods in bryology*. Hattori Botanical Laboratory, Nichinan 1988, p. V + 403, liczne ryciny.

Większość metod badawczych stosowanych w briologii nie różni się od metod stosowanych przez badaczy innych grup roślin. Może tylko ze względu na niewielkie rozmiary mszaków, ich powszechną formę wzrostu w zbitych poduszkach i darniach czy osobliwości w budowie anatomicznej, w szczególności zaś częste występowanie zgrubiałych błon komórkowych, techniki stosowane do ich badania wymagają pewnych modyfikacji. Odnosi się to w głównej mierze do badań w zakresie szeroko pojętej biologii eksperymentalnej mszaków, wymagających bardzo

często stosowania nader skomplikowanych jak i pomysłowych technik laboratoryjnych. Opisy tych metod oraz ich rozlicznych modyfikacji są bardzo rozproszone w literaturze w setkach różnych specjalistycznych czasopism naukowych, najczęściej nie publikujących standardowych prac briologicznych. Tym samym artykuły te z reguły uchodzą uwagi większości briologów, nie zajmujących się bezpośrednio daną problematyką. Podobnie informacje o materiałach i aparaturze używanych w tego typu badaniach są trudne do uzyskania, zwłaszcza w krajach cierpiących na chroniczny niedobór najnowszej literatury fachowej. Stąd też briologowie z całego świata powinni powitać z dużym zadowoleniem niniejszą książkę, będącą przeglądem podstawowych metod badawczych, głównie z zakresu biologii eksperymentalnej mszaków.

Omawiana książka jest efektem roboczej konferencji poświęconej metodom briologicznym, zorganizowanej pod auspicjami Międzynarodowego Towarzystwa Briologicznego (LAB) w dniach 17-23 lipca 1987 roku w Mainz w Niemczech Zachodnich jako konferencja satelitarna poprzedzająca XIV Międzynarodowy Kongres Botaniczny. Na całość książki składa się 51 artykułów, napisanych przeważnie bardzo krótko, ale treściwie, z reguły bogato ilustrowanych schematami, rysunkami i fotografiami, stanowiącymi znakomite uzupełnienie opisywanych metod i technik badawczych. Prezentowana problematyka jest bardzo szeroka i różnorodna zarazem. Zainteresowany czytelnik znajdzie tu więc zarówno opisy różnorodnych metod mikroanaliz chemicznych mszaków, jak też pomysły i wcale niełatwe jak się okazuje w praktyce sposoby zbierania i badania mszaków epifitycznych w tropikalnej dżungli. Szereg opisanych tu metod znajduje bezpośrednie zastosowanie w taksonomii. Kilka artykułów poświęconych jest różnym technikom hodowlanym mszaków, bez których trudno jest sobie wyobrazić jakiegokolwiek studia z zakresu biologii eksperymentalnej. Wkraczająca powszechnie w życie komputeryzacja znajduje swoje odbicie również w briologii. Kilka artykułów ukazuje szerokie możliwości zastosowania różnych programów komputerowych w badaniach taksonomicznych nad mszakami.

Ogólnie biorąc zaprezentowane tu metody można podzielić na trzy zasadnicze kategorie. W przeważającej większości jest to przegląd dobrze ugruntowanych i wielokrotnie sprawdzonych w praktyce metod. Kilku autorów zaprezentowało nowe, oryginalne metody, których użyteczność będzie dopiero stopniowo sprawdzana w trakcie przyszłych badań, np. nowatorskie metody briogeografii eksperymentalnej (K. A. Meesters i B. O. van Zanten) czy pomiary wzrostu mszaków przy zastosowaniu technik wymiany gazowej (S. Russell i C. E. J. Botha). Kilka artykułów prezentuje wreszcie doniesienia o wynikach badań przy użyciu nowych, ostatnio opracowanych metod badawczych, np. rozdział prezentujący analizę genetyczną *Physcomitrella patens* (N. W. Ashton i współpracownicy) czy opisy technik hodowlanych torfowców (H. Rudolph i współpracownicy, E. Simon).

Omówiona tu pokrótce książka stanowi kolejny, bardzo oryginalny i ważny przyczynek do światowej literatury briologicznej. Powinna się ona cieszyć sporym wzięciem w kręgach badaczy określonych specjalności, będąc podstawowym niejednokrotnie źródłem opisów różnych technik i metod badawczych, jak też kompendium odpowiedniej literatury przedmiotowej.

Ryszard Ochrya

G. F. Baczurina, W. M. Melniczuk — Flora mochiw Ukrainy RSR. Andriewi — Briewi. Wypusk 2. Naukowa Dumka, Kyjiw 1988, s. 179, ryc. 13.

Druga część nowej flory mchów Ukrainy obejmuje trudne i bogate w taksony rzędy *Pottiales*, *Grimmiales* oraz *Funariales*. W sumie opisanych zostało 38 rodzajów ze 126 gatunkami i bardzo licznymi taksonami wewnątrzgatunkowymi. Trzeba jednak zaznaczyć, że uwzględnione tu zostały również gatunki i rodzaje dotychczas nie znalezione na tym obszarze, co do których istnieje jednak bardzo duże prawdopodobieństwo występowania na Ukrainie, np. *Grimia atrata* Hornsch. czy *Tortula velenovskyi* Schiffn. Gwoli ścisłości należy wspomnieć, że ten ostatni gatunek, będący środkowoeuropejskim endemitem ściśle związanym z obszarami lessowymi, rośnie istotnie

w Zachodniej Ukrainie. Został on tu stwierdzony przez K. Karczmarza (1980) na siedmiu stanowiskach, m.in. w okolicach Sokala, Lwowa, Złoczowa i Tarnopola, ale najprawdopodobniej notatka florystyczna informująca o tych znaleziskach uszła uwagi autorów niniejszej flory. Ponadto do rangi gatunku podniesionych zostało szereg taksonów, które z całą pewnością nie są niczym innym jak modyfikacjami polimorficznych gatunków, nie mającymi specjalnej wartości systematycznej, np. *Phascum piliferum* Hedw., *Tortula aestiva* (K. F. Schultz) P. Beauv., *Trichostomum viridulum* Bruch czy *T. brevifolium* C. Muell. Ich redukcja do właściwego statusu taksonomicznego bez wątpienia poważnie zmniejszy liczbę gatunków mchów znanych z Ukrainy.

Zaprezentowane ujęcia taksonomiczne są tradycyjne, gorzej lub lepiej ugruntowane w literaturze briologicznej, co oczywiście nie jest jednoznaczne z ich poprawnością. Wiele rodzajów mchów bądź krytycznych kompleksów gatunków we florze Europy nadal nie doczekało się nowoczesnych rewizji taksonomicznych, np. *Grimmia* Hedw., *Schistidium* B. S. G. czy *Tortula* Hedw., podczas gdy takie nowoczesne ujęcia jak zaprezentowane przez A. A. Frisvolla dla krytycznych kompleksów *Racomitrium canescens* (Hedw.) Brid. czy *R. heterostichum* (Hedw.) Brid.* ciągle należą do chlubnych wyjątków na tym polu. Oczywiście trudno winić autorów omawianej tu flory za ten stan rzeczy i przyjęcie jednej z istniejących już koncepcji w przypadku danego rodzaju. Aby takie problemy rozwiązać potrzebne są wieloletnie, żmudne badania w wykonaniu doświadczonych i nowocześnie pracujących taksonomów. Nic natomiast nie usprawiedliwia autorów za ogrom błędów natury nomenklatorycznej, które można znaleźć niemalże na każdej stronie omawianej książki. Odnosi się to zarówno do błędnego cytowania nazwisk autorów przy nazwach taksonów, np. *Desmatodon heimii* (Hedw.) Lazar. zamiast *D. heimii* (Hedw.) Mitt. czy *Tortula ruraliformis* Dix. zamiast *T. ruraliformis* (Besch.) Grout, nagminnego opuszczania nazwiska autora bazonimu oraz przede wszystkim do archaicznej w wielu wypadkach nomenklatury gatunków, np. *Tortula pulvinata* (Jur.) Limpr. miast *T. virescens* (De Not.), *Tortula alpina* (B. S. G.) Bruch zamiast *T. sinensis* (C. Muell.) Broth. czy *Weissia tortilis* (Schwaegr.) C. Muell. zamiast *W. condensa* (Voit) Lindb. Jest to o tyle zastanawiające, że problemom nomenklatorycznym mchów europejskich poświęcono ostatnio sporo uwagi i w większości wypadków uzyskano ostateczne i niepodważalne rozwiązania, które wąć łatwo dostępne każdemu briologowi w formie różnych krytycznych wykazów mchów europejskich. Chociaż, rzecz jasna, zastosowane nazewnictwo nie stanowi jeszcze o prawdziwej wartości i użyteczności flory jako narzędzia do oznaczania gatunków, jest ono wykładnikiem dokładności i sumiennosci, które winny cechować każdego taksomana.

Pomimo rozlicznych uchybień, często nie zawinionych przez autorów, omówiona tu książka na pewno będzie spełniać swą ważną rolę w stymulowaniu badań briologicznych na Ukrainie. Dla briologów europejskich podstawowe znaczenie będą mieć niewątpliwie skrupulatne zestawienia danych odnośnie do rozmieszczenia każdego z omawianych gatunków w tej części Europy, wypełniające poważną lukę w literaturze jaka istniała w tym względzie.

Ryszard Ochrya

G. F. Baczurina, W. M. Melniczuk — Flora mochiw Ukrainskoj RSR. Andriewi — Briewi. Wipusk 3. Naukowa Dumka, Kyjiw 1989, s. 176, ryc. 22.

Z godną podziwu regularnością i szybkością ukazuje się nowa flora mchów Ukrainy** Kolejny, trzeci już tom właśnie się ukazał i obejmuje dwa duże rzędy *Bryales* i *Orthotrichales*, do których należy na Ukrainie 10 rodzin z 28 rodzajami i 130 gatunkami mchów. Faktyczna liczba gatunków jest jednak nieco mniejsza, ponieważ autorzy zamieścili tu także gatunki możliwe do odnalezienia na Ukrainie, np. *Catoscopium nigratum* (Hedw.) Brid. czy *Bryum neodamense* Itzigs. ex C. Muell. Ponadto niektóre gatunki z całą pewnością nie zasługują na traktowanie ich jako

* Porównaj recenzję R. Ochryy w niniejszym numerze.

** Patrz recenzje R. Ochryy, Kosmos (Warszawa) Ser. A 38(2) 279—281.

taksony tej rangi, np. *Bryum jailae* Sapeg, czy *Orthotrichum nudum* Dicks. Są one z całą pewnością niewiele znaczącymi modyfikacjami siedliskowymi polimorficznych i ogromnie zmiennych gatunków *Bryum pendulum* Sendtn. i *Orthotrichum cupulatum* Brid. Bardzo wątpliwe jest również występowanie w Karpatach Wschodnich mediterańskiego *Campylostelium strictum* Solms. Nieśtety autorzy nie mieli najmniejszej możliwości zbadania oryginalnych materiałów z Bukowiny zebranych przez rumuńskiego biologa T. Stefureaca w 1936 r., aby zakwestionować czy też potwierdzić to ważne skądinąd stanowisko tego gatunku.

Podobnie jak w przypadku dwóch pierwszych tomów, zaprezentowane koncepcje taksonomiczne są tradycyjne i bardzo konserwatywne. Odnosi się to w szczególności do krytycznych kompleksów *Bryum bicolor* Dicks., *B. erythrocarpum* Schwaegr. czy *Pohlia annotina* Hedw., którym taksonomowie poświęcili w ostatnich latach sporo uwagi, wyjaśniając skomplikowane problemy taksonomiczne i opisując szereg nowych gatunków w tych grupach na podstawie rozmnożeń chwytnikowych i lodyżkowych. Wiele z nich z całą pewnością rośnie również na Ukrainie, czego potwierdzeniem jest odkrycie *Bryum violaceum* Crundw. et Nych. w rejonie Kijowa przez W. M. Wirczenkę w 1987 r. Autorzy zamieścili wprawdzie w niniejszym tomie bardzo piękną ilustrację tego gatunku, ale nie opatrzyli faktu jego występowania na Ukrainie stosownym komentarzem. Wierzyć należy, że odpowiednie dane o tym i innych podobnych gatunkach znajdują się w suplemencie na końcu flory.

Słabą stroną prezentowanej tu flory jest również strona nomenklatoryczna. Na szczęście jednak nie jest to rzecz najważniejsza w tego typu książkach, które mają przede wszystkim umożliwić oznaczenie materiału ich użytkownikom. W tym względzie książka ta winna być niezawodna, jako że klucze są poprawnie skonstruowane, a opisy taksonów zawierają najważniejsze cechy diagnostyczne. Podobnie jak w poprzednich tomach wyjątkowo skrupulatnie zestawione są dane odnośnie do rozmieszczenia geograficznego wszystkich gatunków na Ukrainie. Czyni to omawianą florę bardzo ważną pozycją dla każdego choloroga europejskiego, gdyż jest to bodajże pierwszy w radzieckiej literaturze briologicznej wypadek tak szczegółowego prezentowania danych o lokalnym rozmieszczeniu poszczególnych taksonów.

Ryszard Ochrya

Akira Noguchi — Illustrated moss flora of Japan. Part 1. Hattori Botanical Laboratory, Nichinan 1987, p. I—VI + 1—242, ryc. 98.

Od czasu opublikowania w 1844 roku przez Dozy'ego i Molkenboera pierwszej wzmianki o mchach Japonii, brioflorze tego wyspiarskiego kraju poświęcono setki opracowań florystycznych i taksonomicznych. Aż do czasów pierwszej wojny światowej były one głównie dziełem badaczy europejskich, którzy opisali większość znanych z Japonii gatunków i rodzajów mchów. Sytuacja ta zmieniła się diametralnie po drugiej wojnie światowej, kiedy w tym kraju pojawiła się spora grupa młodych briologów, którym patronował założony przez dra Sinske Hattoriego w Nichinanie instytut briologiczno-lichenologiczny. Ich aktywna działalność sprawiła, że japońska briologia stała się z czasem światową potęgą. Pomimo wielu niewątpliwych osiągnięć i zasług jakie ma na swym koncie japońska briologia, kraj ten do dzisiaj nie posiada opisowej flory mchów, takiej jaką może się pochwalić bez mała każdy kraj europejski. Tę dotkliwą lukę ma wypełnić omawiane tu dzieło. Jego autorem jest obecnie ponad 80-letni Akira Noguchi, będący wychowawcą i nauczycielem kilku pokoleń japońskich briologów. W ostatecznym opracowaniu niniejszego tomu wydatnej pomocy udzielił mu Zennoske Iwatsuki, czołowy w chwili obecnej japoński taksonom z Hiroszimy.

Całość ilustrowanej flory mchów Japonii zaplanowana jest na pięć tomów. Omawiany tu tom pierwszy obejmuje rzędy od *Andreaeales* do *Dicranales* w systemie H. N. Dixona z pominięciem *Sphagnales*, które zazwyczaj otwierają wszystkie opisowe flory mchów. Czy torfowce zostaną w ogóle uwzględnione w tej florie nic na razie nie wiadomo. Z ogólnej liczby około 900 gatunków mchów znanych z Japonii, omawiany tom uwzględnia 184 gatunki należące do 48 rodzajów. Opisy rodzajów i gatunków są raczej lakoniczne, chociaż obejmują najważniejsze cechy diagnostyczne,

a klucze do ich oznaczania są bardzo poprawnie i logicznie skonstruowane, jakkolwiek nie zawierają jakichś nowych czy odkrywczych cech. Wszystkie gatunki są zilustrowane dość dobrymi rycinami kreskowymi. Rozmieszczenie w Japonii każdego z nich zostało niestety podane bardzo ogólnie i ogranicza się tylko do wymienienia wysp(y) w archipelagu na których został stwierdzony, bez żadnych informacji o częstości występowania, nie mówiąc już o cytowaniu materiałów źródłowych. Brak jest również jakichkolwiek danych o zasięgach pionowych poszczególnych gatunków, a także o ich wymaganiach ekologicznych, które to dane są istotnym elementem każdej flory opisowej. Nazewnictwo taksonów jest wyjątkowo poprawne, chociaż nie wiadomo z jakich powodów została użyta nazwa *Polytrichum norvegicum* Hedw. zamiast *P. sexangulare* Brid. czy *Campylopodium euphrocladum* (C. Muell.) Besch. chociaż już dobrych kilka lat temu udowodnione zostało, że poprawną nazwą dla tego szeroko rozmieszczonego, paleotropikalnego gatunku jest *C. medium* (Duby) Frahm. Synonimika gatunków i odmian uwzględnia tylko nazwy użyte dla taksonów opisanych w Japonii. Autor nie zamieszcza również dyskusji taksonomicznych, w których omówione byłyby źródła potencjalnych pomyłek z innymi taksonami. Oczywiście, wszystkie te informacje dociekliwy czytelnik będzie mógł znaleźć w odpowiednich opracowaniach monograficznych danych rodzajów czy rodzin. Niemniej jednak jednym z zadań flor opisowych jest zebranie takich danych w formie skondensowanej i podanie ich przeciętnemu czytelnikowi, nie mającemu częstokroć dostępu do opracowań źródłowych.

Większość dużych rodzajów czy rodzin zawartych w omawianym tomie, np. *Fissidens* (42 gatunki), *Dicranum* (20 gatunków) czy *Polytrichaceae* (29 gatunków), posiada dobre opracowania taksonomiczne dla Japonii, stąd propozycje autora odpowiadają aktualnemu stanowi wiedzy na temat danych taksonów. Nie wiadomo dlaczego książka nie zawiera opisu ani żadnej wzmianki o *Seligeria tristichoides* Kindb., gatunku znalezionym kilka lat temu w Japonii przez N. Nishimurę. Jak wykazują badania niżej podanego, do tego gatunku należą również okazy podane z Japonii jako *S. austriaca* Schauer, której opis i ilustracje zawiera niniejsza książka.

Biorąc pod uwagę wszystkie powyższe mankamenty, omówiona tu flora mchów Japonii może budzić uczucie pewnego niedosytu, a nawet i rozczarowania. Jest to na pewno solidnie opracowany przewodnik do oznaczania mchów i jako taki odda on duże usługi nie tylko badaczom mchów tego kraju, lecz także innych krajów Dalekiego Wschodu, np. Chin czy Korei.

Ryszard Ochyra

Akira Noguchi — Illustrated moss flora of Japan. Part 2. Hattori Botanical Laboratory, Nichinan 1988, p. 243—491 + I—VI, ryc. 99—215.

Druga część ilustrowanej flory mchów Japonii* ukazała się w listopadzie 1988 r. Niestety jej sędziwy autor, 81-latni Akira Noguchi, nie ujrzał już owocu swoich wieloletnich badań taksonomicznych nad mchami Japonii i Azji Wschodniej, umierając na dwa miesiące przed ukazaniem się niniejszego tomu. Śmierć ta jest poważnym ciosem dla japońskiej i światowej briologii. Wierzyć jednak należy, że omawiana tu flora zostanie ukończona przez Z. Iwatsukiego, najwybitniejszego ucznia A. Noguchiego, który wydatnie pomagał swojemu mistrzowi przy opracowywaniu tej i pierwszej części książki.

Niniejszy tom obejmuje dwanaście kolejnych rodzin mchów górnozarodniowych w systemie Fleischera-Brotherusa, od *Calymperaceae* do *Bryaceae*. Ponadto włączona tu została mała rodzina *Erpodiaceae*, a rodzina *Ptychomitriaceae* włączona została do dużej rodziny *Grimmiaceae*, z czym raczej trudno się zgodzić. Obie te rodziny były tradycyjnie umieszczane w rzędzie *Isobryales* grupujących wyłącznie mchy bocznazarodniowe. W przyjętym przez autora ujęciu wszystkie wymienione tu rodziny obejmują w Japonii 54 rodzaje i 181 gatunków mchów. Wśród nich szczególnym bogactwem taksonów odznaczają się trzy rodziny, *Pottiaceae*, *Grimmiaceae* i *Bry-*

* Patrz recenzja R. Ochyra, Kosmos (Warszawa) Ser. A 39 (1990).

aceae, obejmujące to odpowiednio 66, 34 i 55 gatunków. Zarazem należą one do najtrudniejszych pod względem taksonomicznym, a takie rodzaje jak *Barbula* Hedw., *Grimmia* Hedw., *Racomitrium* Brid. czy *Bryum* Hedw. spędzają sen z oczu systematykom mchów w całym świecie.

Podobnie jak w pierwszym tomie, zaprezentowane przez autora ujęcia taksonomiczne są tradycyjne i raczej konserwatywne. Odnosi się to w szczególności do trudnego i bogatego w gatunki rodzaju *Grimmia*, którego rozbieżność na szereg mniejszych, ale za to dobrze zdefiniowanych naturalnych rodzajów takich jak *Schistidium* B. S. G., *Hydrogrimmia* Loeske czy *Dryptodon* Brid., jest w pełni uzasadnione i powszechnie akceptowane przez nowoczesną systematykę mchów. Oczywiście dla użytkowników każdej flory opisowej najważniejsze są zaprezentowane koncepcje gatunków, gdyż tego typu dzieła są w pierwszym rzędzie narzędziami do identyfikacji konkretnych obiektów. W tym względzie niniejsza flora prezentuje dobrze i szeroko znane specjalistom koncepcje gatunków i jednostek wewnątrzgatunkowych. Nie jest to rzecz oczywista jednoznaczne z ich poprawnością. Najlepszym przykładem ilustrującym ten problem jest tradycyjne ujęcie gatunków rodzaju *Racomitrium*. Krytyczne studia taksonomiczne takich kompleksów jak *R. canescens* (Hedw.) Brid. czy *R. heterostichum* (Hedw.) Brid. doprowadziły do odkrycia kilku nowych i wskrzeszenia z zapomnienia kilku dawno znanych gatunków, które błędnie zostały utożsamione z innymi gatunkami. W konsekwencji liczba gatunków tego rodzaju jest faktycznie w Japonii znacznie wyższa i wynosi obecnie 12 gatunków w porównaniu do siedmiu gatunków opisanych w omawianej florze. Ponadto dwa gatunki, *R. microcarpon* (Hedw.) Brid. i *R. heterostichum* (Hedw.) Brid. jak się okazuje nie rosną w Japonii i materiały pierwotnie do nich zaliczone w rzeczywistości reprezentują inne gatunki.

Wszystkie gatunki opisane we florze są zilustrowane dobrymi rycinami kreskowymi obrazującymi najważniejsze cechy diagnostyczne. W części mają one charakter schematyczny, niemniej jednak na pewno będą bardzo pomocne przy oznaczaniu materiałów. Nazewnictwo taksonów odznacza się dużą poprawnością, a nielicznymi wyjątkami od tej reguły są takie nazwy jak *Oxystegus cylindricus* (Brid.) Hilp. czy *Bryum inclinatum* (Brid.) Bland., które bezwzględnie muszą być zastąpione przez *O. tenuirostris* (Hook. et Tayl.) A. J. E. Sm. i *B. imbricatum* (Schwaegr.) B. S. G. Nie są to jednak uchybienia na tyle ważne, aby dyskwalifikowały całe dzieło.

Nie wszystkie gatunki mchów znane z Japonii zostały tu uwzględnione, a przynajmniej opatrzone jakimkolwiek komentarzem. Brak jest dla przykładu opisu i rycin *Hydrogrimmia mollis* (B. S. G.) Loeske, gatunku podanego z kilku stanowisk z Honshu już wiele lat temu i to na dodatek przez Z. Iwatsukiego, który jak wspomniano na wstępie uzupełniał ten tom. Podobnie nigdzie nie ustosunkowuje się autor do takich gatunków jak *Grimmia funalis* (Schwaegr.) B. S. G., *Tortula pagorum* (Milde) De Not. czy *Bryoerythrophyllum linearifolium* Saito, które były podane bądź nawet opisane z Japonii. Trzeba jednak zaznaczyć, że w kilku wypadkach autor wyraźnie zaznacza, że nie miał dostępu do konkretnych materiałów zielnikowych, na których te informacje były oparte.

Nie ulega wątpliwości, że wszyscy zainteresowani badaniami mchów Japonii i Dalekiego Wschodu z niecierpliwością będą oczekiwać na ukazanie się pozostałych tomów flory. Należy tylko żywić nadzieję, że reprezentować one będą podobnie wysoki poziom naukowy jak dwa pierwsze tomy.

Ryszard Ochrya

Besiegte Natur. Geschichte der Umwelt in 19. und 20. Jahrhundert. Hrsg. von Franz-Josef Brüggemeier und Thomas Rommelspacher. Verlag C. H. Beck, (Beck'sche Reihe), München 1987, ss. 198.

W czasie lektury wielu opracowań o ochronie środowiska powstaje często wrażenie, że problematyka ekologiczna stała się aktualna dopiero współcześnie, a więc nie posiada żadnej perspektywy historycznej. Chociaż współcześnie niszczenie środowiska osiągnęło niespotykany uprzednio wymiar, to jednak nie oznacza wcale, że problemy te nie mają swojej własnej historii.

Świadectwem tego są m.in. lokalne głębokie kryzysy, a nawet katastrofy ekologiczne, które powstały już we wcześniejszych epokach historycznych. Wiele współczesnych problemów ekologicznych sięga swoimi początkami do co najmniej XIX wieku, kiedy to pojawiła się na szerszą skalę produkcja przemysłowa, a rolnictwo zaczęło odchodzić stopniowo od gospodarki naturalnej na rzecz produkcji towarowej i wprowadzania zewnętrznych środków produkcji.

Dotychczas istnieje stosunkowo niewiele opracowań poświęconych historii niszczenia środowiska przyrodniczego. Stanowi to zresztą sporą trudność dla wszystkich zainteresowanych tymi problemami. Do takich stosunkowo nielicznych książek należy praca wydana przez niemieckich autorów: Franza-Josefa Brüggmeiera i Thomasa Rommelspachera pt. „Pokonana przyroda. Historia środowiska w XIX i XX wieku”. Składa się ona z wprowadzenia i ośmiu artykułów opracowanych przez różnych autorów. W poszczególnych tekstach przedstawiono historię pozyskiwania energii przez człowieka, zanieczyszczeń wody, zanieczyszczeń powietrza, niszczenia gleby, rozwoju komunikacji samochodowej, ryzyka zdrowotne związane z pracą zawodową oraz dwa artykuły poświęcone początkom ruchu ochrony przyrody. Rozważania autorów koncentrują się głównie na XIX i XX wieku. Początki wielu współczesnych problemów ochrony środowiska sięgają bowiem około 150 lat temu. Dopiero wtedy zaczęto po raz pierwszy na dużą skalę wprowadzać zaopatrzenie miast w wodę (wodociągi), usuwanie ścieków (kanalizację) oraz innych odpadów miejskich.

W ciągu XIX i XX wieku uważano środowisko za „dobro wolne”, którego ochrona wiązała się tylko z kosztami, nie przynosząc żadnego zysku dla przedsiębiorstw. Już w XIX wieku władze państwowe ingerowały prawie wyłącznie w przypadku skrajnych obciążeń ekologicznych lub nagłych katastrof. Nie podejmowano też żadnych efektywnych środków i działań, aby z góry zapobiegać określonym skażeniom i zniszczeniom środowiska. Postępowano w ten sposób nawet wtedy, gdy istniały już alternatywne rozwiązania techniczne, nie prowadzące do zniszczeń ekologicznych. Przedsiębiorcy starali się zawsze wybrać takie metody produkcji, które były dla nich najtańsze i przynosiły im szybkie zyski. Taką samą „filozofię” przyjmowały władze państwowe, które były najczęściej wyrazicielem interesów rozwijającego się szybko przemysłu. Dlatego też powszechnie ignorowano potrzebę ochrony środowiska. Środowisko lub przyroda nie były prawie nigdy — jak dotychczas — samoistnym celem ochrony. Konkretnie działania na rzecz ochrony przyrody podejmowano często, wtedy, gdy zagrożone były inne potężne grupy interesów gospodarczych (np. wiele konfliktów pomiędzy przemysłem a rolnictwem). Funkcjonowanie rynku i metody wyrażania nakładów i kosztów w pieniądzu prowadziły do szybkiego narastania procesów niszczenia środowiska. Stopniowo najczęściej stosowaną metodą ochrony środowiska stał się podział zanieczyszczeń na duże obszary. Dotyczy to szczególnie ochrony wody i powietrza, gdzie rozcieńczanie i rozpraszanie szkodliwych substancji stanowią nadal główną formę ich usuwania. Wysokie kominy, kwaśne deszcze, zatrute rzeki z zakazem kąpiei i martwymi rybami stały się znanymi powszechnie symbolami takiego postępowania przemysłu i władz państwowych.

Działalność przemysłowa doprowadziła do ogromnych zmian w funkcjonowaniu gospodarki i życia ludzi. Zmiany te dokonały się bardzo szybko, wręcz na naszych oczach. Jeszcze w 1860 obszary dzisiejszego wysoko uprzemysłowionego Zagłębia Ruhry miały charakter rolniczy. Głębokie przemiany dokonały się w procesach pozyskiwania energii. Z tego punktu widzenia, można wyróżnić systemy energetyczne łowców i zbieraczy, systemy społeczeństw rolniczych i społeczeństwa przemysłowe, oparte na kopalnych surowcach energetycznych. Współcześnie zagadnienia energetyczne stanowią nadal podstawowy i nie rozwiązany problem. Autorzy wskazują w swoich opracowaniach, że rozwój techniki jest rezultatem decyzji politycznych. Rozwój techniki nie wynika z żadnej logiki swojego wewnętrznego rozwoju. Określonym rozwiązaniom technicznym przeciwstawić można prawie zawsze inne alternatywne rozwiązania. Dotyczy to także przyszłych systemów energetycznych ludzkości (energia jądrowa, versus przemysłowa energia słoneczna). Autorzy książki odrzucają energię atomową jako rozwiązanie energetycznych problemów ludzkości. Wskazują oni, że koncepcja przejścia na energię atomową stanowi pewnego rodzaju „energetyczną utopię” (s. 38). W przypadku energii atomowej istnieje ogromna potencjalna możliwość katastrof i promieniotwórczego skażenia, jak to pokazał przykład Czernobyla. Nie

rozwiązany pozostaje także problem ostatecznego składowania odpadów. Fenomenem XX wieku stała się powszechna motoryzacja. Samochód zmienił całkowicie współczesne społeczeństwo, dając poczucie mobilności i uwolnienia się od tradycyjnych więzi. Obecnie „zwycięstwo nad przestrzenią i czasem” przy wykorzystaniu samochodu staje się jednak coraz bardziej problematyczne. Świadczą o tym zatłoczone autostrady, liczne wypadki drogowe, poprzecinane drogami najpiękniejsze krajobrazy.

Początki ruchu ochrony środowiska wiązać można z mieszczańską krytyką przemysłu i wielkich miast. Krytyka ta ograniczona była do małych grup podkreślających estetyczne wartości rodzimego krajobrazu oraz swój romantyczny stosunek do otaczającej przyrody. Idee „ruchu ochrony ojczyzny” miały często reakcyjny charakter. W okresie hitlerowskim nastąpiła nawet integracja tych idei z ideologią faszystowską pod hasłami obrony niemieckiej „ziemi i krwi”. Także wśród robotników idee ochrony przyrody nie znalazły długo większego zainteresowania. Wśród tych ostatnich dominowała bowiem głęboka fascynacja postępem technicznym, a także przekonanie, iż nowoczesny przemysł stanowi główne źródło bogactwa i dobrobytu społecznego. Wśród robotników dość popularna stała się początkowo tylko działalność krajoznawcza.

Autorzy książki wierzą, że możliwe są szybkie, pozytywne zmiany na rzecz ochrony środowiska przed totalnym zniszczeniem. Obecnie ochrona środowiska cieszy się w RFN i w wielu krajach zachodnich szerokim zainteresowaniem ogółu ludności. Stanowi to niewątpliwie istotną różnicę w stosunku do XIX i pierwszej połowy XX wieku. Dopiero w latach osiemdziesiątych zwrócono uwagę na zagrożenie gleb, które niszczą nowoczesne formy uprawy roli, a także skaża działalność przemysłu, energetyki czy komunikacji. Współcześnie pojawiają się wciąż nowe formy zagrożeń takich jak: wysypiska na śmiecie czy masowa hodowla zwierząt. Jednocześnie wzrasta świadomość zagrożeń ekologicznych, a rozwijająca się ekologia człowieka wskazuje na biologiczne i ekologiczne uwarunkowania bytu człowieka i granice jego działań w przyrodzie. Tym samym zwiększają się szanse ochrony i poprawy stanu środowiska przynajmniej w krajach rozwiniętych gospodarczo.

Teresa Nowacka

Hannah Croasdale, Elizabeth A. Flint — *Flora of New Zealand. Freshwater algae, chlorophyta, desmids: with ecological comments on their habitats: volume 1*. Government Printing Office, Wellington, New Zealand 1986, p. XII + 133, 6 map, 9 barwnych fotografii, 6 ryc. w tekście, 7 tab., 27 tabl.

Desmidie s.l. stanowią najbardziej zróżnicowaną morfologicznie, a zarazem najliczniejszą w taksony grupę glonów. We florze światowej notowanych jest obecnie ponad 4000 gatunków, należących do 44 bądź 47 rodzajów (przyjmując podział rodzaju *Staurostrum* zaproponowany przez Palamar-Mordvintsewą 1976). Przy tak dużej liczbie gatunków, jak również szerokim rozprzestrzenieniu większości z nich, bardzo pomocne dla desmidiologów są zbiorcze opracowania flor lokalnych. W wielu przypadkach opierają się one na danych, pochodzących bądź z końca wieku XVIII, bądź z początku wieku XIX aż do chwili obecnej, są zatem bardzo żmudne, czasochłonne, wymagają dużej kompetencji, olbrzymiego doświadczenia. Nie zawsze więc są chętnie podejmowane.

Dotychczas ukazały się całościowe opracowania flor desmidii zaledwie tylko kilku większych regionów, a mianowicie: paru obszarów europejskich (Austria; centralna Europa — Niemcy; Szwajcaria; Wielka Brytania), niektórych krajów azjatyckich (Japonia i Związek Radziecki), a ostatnio Ameryki Północnej. Z olbrzymim więc zadowoleniem zostało przyjęte kolejne kompilacyjne opracowanie flory desmidii, tym razem Nowej Zelandii — pierwsze z obszaru Półkuli Południowej.

Recenzowany tom — pierwszy z trzech zapowiedzianych — obejmuje rodziny: *Mesotaeniaceae*, *Gonatozygaceae*, *Peniaceae*, *Closteriaceae* oraz częściowo *Desmidiaceae* (rodzaje: *Pleurotaenium*, *Triploceras*, *Tetmemorus*, *Euastrum* i *Micrasterias*).

Praca składa się z dwóch części: ekologicznej i taksonomicznej. W krótkim wstępie autorki przedstawia historię badań nad desmidiami Nowej Zelandii, a następnie zamieszczają, bardzo przydatne zwłaszcza dla początkujących fykologów, podstawowe informacje dotyczące budowy morfologicznej komórek, zilustrowane rycinami w tekście.

Część ekologiczna opracowana jest w sposób bardzo syntetyczny. Zawiera ona mapy dwóch wysp nowozelandzkich z zaznaczoną lokalizacją stanowisk, wykaz 156 zbadanych miejsc występowania desmidii z podaniem dokładnego ich położenia geograficznego, nazwisk badaczy i krótkiej adnotacji odnośnie do typu siedliska oraz zamieszczone w 7 tabelach niektóre fizyczno-chemiczne właściwości wód 84 stanowisk. Stanowi to nowość w tego typu opracowaniach.

Podstawową część monografii zajmują opisy 126 gatunków i 192 taksonów wewnątrzgatunkowych (w tym jednej nowej odmiany — *Cylindrocystis crassa* var. *skujae* i jednej nowej kombinacji — *Triploceras gracile* var. *bidentatum* f. *intermedium*), należących do 14 rodzajów wraz z kluczami do ich identyfikacji. Podział desmidii *Placodermæ* został oparty na najnowszej kasyfikacji zaproponowanej przez M i x (1973), a nieco zmodyfikowanej przez R ů ž i ě k ę (1977). Szkoda tylko, że autorki nie zastosowały jej również do desmidii *Saccodermæ*. Nazwy taksonów, jak i przytoczone nazwiska autorów nazw, zgodne są z wymaganiami Międzynarodowego Kodeksu Nomenklatury Botanicznej, tzn. wskazany jest bazonim oraz podane zostały nazwiska autorów, którzy pierwsi ważnie opublikowali daną nazwę. Dla desmidii datą wyjściową dla nomenklatury jest rok 1848 (R a l f s, British *Desmidiæ*). Opisy taksonów są bardzo zwięzłe, zawierają najważniejsze cechy diagnostyczne. Po opisie każdego taksonu podana jest krótka notatka o wymaganiach siedliskowych oraz o rozmieszczeniu geograficznym (miejscowym i ogólnym).

Recenzowana praca dostarcza pewnych informacji o podobieństwie, jak i odrębności flory desmidii Półkuli Południowej z florami pozostałych części świata. Spośród taksonów wymienionych w niniejszym tomie 6% to taksony wybitnie kosmopolityczne, 44% — o szerokim rozprzestrzenieniu, zaś 16% — znane wyłącznie z Nowej Zelandii.

Godnym naśladownictwa jest zamieszczony po części taksonomicznej słowniczek z objaśnieniami powszechnie używanych terminów. Książkę zamyka obszerna bibliografia zawierająca wykaz 397 pozycji.

Na szczególne wyróżnienie zasługują tablice z bardzo czytelnymi, starannie wykonanymi rysunkami. Każdy takson zilustrowany jest tu jednym lub paroma rysunkami przedstawiającymi holotyp, okaz rodzimy, bądź pochodzący z innego terenu, a będący najbardziej reprezentatywnym.

Książka jest pięknie opracowana edytorsko. Stronę graficzną upiększają barwne mapy, kolorowe fotografie kilku typowych siedlisk, jak i barwna, pomysłowo zaprojektowana obwoluta. Należałoby życzyć, aby nasze flory mogły kiedykolwiek doczekać się takiego wydania.

Omawiana praca wnosi istotny wkład w poznanie flory i ekologii desmidii, jak również dostarcza danych o ich rozmieszczeniu geograficznym.

Dwom doświadczonym autorkom należą się słowa podziękowania za ogrom włożonej pracy, jak i gratulacje za tak piękne opracowanie. Z niecierpliwością oczekiwać będziemy wydania dwóch kolejnych tomów.

Grażyna H. Tomaszewicz

ZEBRANIA, ZJAZDY I KONFERENCJE NAUKOWE

XXIII ZGROMADZENIE OGÓLNE MIĘDZYNARODOWEJ UNII NAUK BIOLOGICZNYCH (IUBS) (CANBERRA, 16—20 X 1988)

Ostatnie Zgromadzenie Ogólne Międzynarodowej Unii Nauk Biologicznych (International Union of Biological Sciences) odbyło się w Canberze (Australia) w dniach 16—22 października 1988 r. Unia należy do najstarszych instytucji tego typu i powstała w roku 1919; po I wojnie światowej czyniono bowiem wysiłki mające na celu integrację społeczności naukowej świata oraz stworzenie podstaw tzw. nauki międzynarodowej. Cele te w ówczesnych warunkach politycznych, zwłaszcza Europy, okazały się nieosiągalne, ale Unia miała swoje częściowe osiągnięcia. Polscy biolodzy przystąpili do niej już w roku 1922, a po II wojnie światowej nawiązano ponownie współpracę w roku 1958. Przez dłuższy czas współpraca z IUBS miała z naszej strony charakter dość formalny, dopiero prof. Włodzimierz Michajłow, jako Sekretarz Wydziału II Nauk Biologicznych PAN, zapoczątkował pod koniec lat sześćdziesiątych bardziej aktywne kontakty. Wszedł on też jako członek do Komitetu Wykonawczego Unii.

IUBS, podobnie jak inne unie, jest niedochodową instytucją pozarządową, której zadaniem jest wszechstronne popieranie rozwoju nauk biologicznych. Dlatego IUBS inicjuje, subsydiuje i koordynuje badania oraz inne formy działalności naukowej, zwłaszcza w tych dziedzinach, które wymagają współpracy międzynarodowej. Do jej zadań należy również organizowanie dyskusji, upowszechnianie wyników współpracy międzynarodowej, a także organizowanie konferencji międzynarodowych dotyczących aktualnych problemów nauk o życiu i udzielanie pomocy przy publikowaniu materiałów z ich obrad.

Wyróżnia się członków Unii naukowych i narodowych. Do pierwszych (obecnie w liczbie 72) należą międzynarodowe stowarzyszenia naukowe, towarzystwa czy też komisje zajmujące się różnymi dziedzinami biologii. Do drugich (obecnie w liczbie 42) należą akademie nauk różnych krajów, narodowe rady badań, narodowe stowarzyszenia naukowe i inne organizacje o podobnym charakterze.

IUBS jest jednym z członków-założycieli ICSU (International Council of Scientific Unions) i utrzymuje ścisłe związki z wieloma międzynarodowymi organizacjami, w szczególności z UNESCO, FAO, WHO oraz UNEP. Stały Sekretariat Unii mieści się w Paryżu i jest odpowiedzialny za bieżącą koordynację działań. IUBS wydaje stały biuletyn *Biology International* (2 numery w roku jako stałe wydawnictwo oraz zmienną liczbę zeszytów specjalnych publikujących wyniki odnoszące się do poszczególnych problemów programu naukowego Unii). Ponadto IUBS wydaje także serię monograficzną i metodyczną oraz publikuje prace odnoszące się do Zgromadzeń Ogólnych Unii.

Obecnie program naukowy obejmuje 8 problemów badawczych, z których na pierwsze miejsce wysunął się „Decade of the Tropics Programme”. W ramach problemu podjęto próbę międzynarodowej koordynacji działań zmierzających m.in. do poznania biologii gleby i jej żyzności, zbadania zachowania się ekosystemów sawanny w warunkach stresu i zaburzeń, do badania podzwrotnikowych ekosystemów górskich oraz biologii populacji ludzkich na obszarach podzwrotnikowych. Niestety program ten, realizowany z funduszy narodowych oraz dotacji instytucji i fundacji naukowych na Zachodzie, nie był praktycznie dla nas dostępny. Niewiele także może się w tej sprawie zmienić, gdyż udział w tym programie jest jak „pogoda dla bogaczy”.

Delegacja USA wysunęła w roku 1988 projekt nowego, dużego programu: „Różnorodność biologiczna w kontekście struktury i funkcji ekosystemu”. Program nawiązuje do społecznie i naukowo aktualnego zagadnienia rozpoznania i utrzymania różnorodności taksonomicznej, jako jednego z zadań ochrony przyrody, i stanowi rozwinięcie myśli wyrażonych w zbiorowej pracy pt. *Biodiversity*, wydanej pod redakcją znanego amerykańskiego socjobiologa i ochroniarza, Edwarda O. Wilsona. Wyrażana jest opinia, że współczesne szybkie zmiany globalne wymagają ustalenia roli zróżnicowania taksonomicznego w procesach globalnych. Tylko przez zrozumienie, w jaki sposób różnorodność związana jest ze strukturą i funkcją naturalnych i sztucznych ekosystemów, można ewentualnie przewidywać kierunek i zakres zmian globalnych, które wynikają z działalności człowieka. Program określa cele i procesy, które należy badać. Został on wstępnie przyjęty do bliższego opracowania i będzie zatwierdzony w roku 1990 przez Sekretariat Wykonawczy Unii.

XXIII Zgromadzenie Ogólne IUBS stworzyło podstawę do spotkania się — po raz pierwszy w historii Unii — w Australii. Dlatego, obok rozpatrzenia bieżących spraw organizacyjnych i administracyjnych związanych z funkcjonowaniem Unii (sprawozdanie finansowe, przyjęcie nowych członków w skład Unii, rozpatrzenie osiągnięć w programie naukowym, nowych propozycji do tego programu itp.), poświęcono wiele uwagi problemom biologicznym, rolniczym i metodycznym kontynentu australijskiego i południowo-wschodniej Azji.

Zgromadzenie IUBS korzystało w Canberze z gościnności Australijskiej Akademii Nauk oraz Australijskiego Narodowego Uniwersytetu (ANU), które mieszczą się w obszernym i malowniczym kampusie naukowym, szczególnie uroczym w okresie wczesnej wiosny na półkuli południowej. Canberra, zajmująca duże obszary nad sztucznym zbiornikiem wodnym, może być uważana — podkreślano to wielokrotnie — za model miasta przyszłości, oferującego dogodne warunki życia i pracy w warunkach miejskich.

Przewodniczącym Komitetu Organizacyjnego XXIII Zgromadzenia Ogólnego IUBS był prof. David Ride, zasłużony zoolog i paleontolog pracujący obecnie nad kopalnymi torbaczkami Australii. Był on w tym czasie (i pozostał nadal) Wiceprezydentem Unii, wnosząc m.in. duży wkład w prace związane z zagadnieniami nomenklatury i systematyki biologicznej. Także prof. Ride'owi i jego kolegom można zawdzięczać, że prace Zgromadzenia przebiegały sprawnie w warunkach, które przybylsz ze Wschodniej Europy musi uznać za luksusowe.

Prace Zgromadzenia Ogólnego przebiegały pod wysokim protektoratem Gubernatora Generalnego Stephen'a, reprezentanta królowej Elżbiety II w Australii, zaś jego przybycie na obrady i forma wystąpień w czasie ich otwarcia przebiegała z zachowaniem tradycyjnej brytyjskiej etykiety dworskiej.

Program naukowy XXIII Zgromadzenia Unii koncentrował się wokół problemu NOWA BIOLOGIA — JEJ WYZWANIA POD ADRESEM SPOŁECZEŃSTWA. Zaproszeni wykładowcy, m.in. prof. W. J. Peacock (Australiia) i dr T. T. Ch'ang (Filipiny), reprezentowali najwyższe osiągnięcia biologii molekularnej i byli współtwórcami „zielonej rewolucji” w Australii i Azji południowo-wschodniej. W ramach sympozjum naukowego rozpatrzono m.in. ważne dla Australii zagadnienie inwazji biologicznych oraz zwalczania masowych pojawów szkodników (dr M. J. Whitten). Wreszcie poruszano sprawy bioetyki, do których zaliczono zarówno problemy etyczne związane z ingerencją człowieka w sprawy przyrody, jak i problemy wiążące się z obserwacją i refleksją nad przyrodą żywą jako źródłem pewnych zasad moralnych. Sprawy te przedstawiał od strony filozofii i biologii prof. P. A. D. Singer (Melbourne), a także prof. G. Schaefer (Hamburg) na publicznym zebraniu w Domu Parlamentu.

Zupełnie nowe podejście przedstawił w swym wykładzie prof. S. Amari (Tokio), specjalista zajmujący się matematyką stosowaną i pracujący nad matematyczną analizą sieci nerwowych. Wychodząc z założenia, że współczesna biologia musi opierać się w coraz większym zakresie na matematyce i informatyce, prof. Amari dąży nie tylko do wyjaśnienia wyższych funkcji mózgu, ale także do „neurokomputacji”, tj. technicznego wykorzystania zasad informatycznych organizacji mózgu. Ten kierunek może prowadzić w niedalekiej przyszłości do wielkiego przełomu w rozwoju nauk biologicznych.

Zachęcony ogólną atmosferą, wygłosiłem wykład w Zakładzie Geologii ANU na temat „Debata filogenetyczna nad pochodzeniem graptolitów”. Prócz przedstawienia całości dyskusji

nad pochodzeniem graptolitów, która ciągnie się już około 100 lat, dokonałem w nim próby analizy tej kontrowersji jako przykładu debaty filogenetycznej w terminach filozofii nauki. Wydaje się, że ze względu na duży wkład polskiej paleontologii (zwłaszcza badania prof. R. Kozłowskiego) oraz dramatyczne zwroty w poglądach na to zagadnienie, wykład mógł być interesujący dla młodych geologów i paleontologów australijskich.

Duże zainteresowanie uczestników Zgromadzenia Ogólnego oraz licznych gości wzbudził wykład radzieckiego biologa W. E. S o k o ł o w a, dotyczący problemu bioindykacji i ochrony środowiska na obszarze Czernobyla po awarii elektrowni jądrowej. Szczególnie duże wrażenie zrobiły bezpośrednie doniesienia prof. Sokołowa odnoszące się do prac terenowych, w których brał udział, bogato ilustrowane przeźrocami.

Zgromadzenia Ogólne IUBS odbywają się co 3 lata i wyłaniają nowy Komitet Wykonawczy złożony z Prezydenta, byłego Prezydenta, dwu Wiceprezydentów, Sekretarza Generalnego i Skarbnika, a także siedmiu członków z prawem głosu oraz siedmiu tzw. alternatywnych członków. W Canberze powołano, na okres 1989-1991, władze IUBS w następującym składzie:

Prezydent — J. Salanki (Węgry)

b. Prezydent — O. Solbrig (USA)

Wiceprezydenci — F. di Castri (Francja)

W. D. L. Ride (Australia)

Sekretarz Generalny — G. Nicolis (Belgia)

Skarbnik — D. F. Roberts (Wielka Brytania)

Nowym Prezydentem Unii został wybrany znany neurobiolog węgierski Janos S a l a n k i, poprzednio Wiceprezydent Unii. W skład członków Sekretariatu z prawem głosu wybrano z Polski A. U r b a n k a (poprzednio był członkiem alternatywnym). Ułatwi to zapewne nasze dalsze kontakty z Unią, która — mimo ograniczonych środków finansowych — zachowuje dość ważne znaczenie w nauce światowej.

XXIII Zgromadzenie Ogólne IUBS tradycyjnym zwyczajem uchwaliło rezolucje, tym razem siedem. Dotyczą one m.in. następujących spraw, uznanych za szczególnie istotne: poparcia programu międzynarodowego IGBP („Global Change”) oraz australijskiego programu badania wilgotnych lasów tropikalnych, apelu o popieranie rozwoju taksonomii i pomocy IUBS dla spraw nomenklatury, ze szczególnym poparciem spraw nomenklatury *Protista*. Wreszcie podjęto rezolucję zawierającą podziękowania dla gospodarzy Zgromadzenia.

Miarą poprawy sytuacji politycznej w świecie jest fakt, że nie zgłoszono już tradycyjnej rezolucji „o swobodnym poruszaniu się uczonych”.

Polski Komitet Narodowy IUBS, na posiedzeniu w marcu 1989 r., został poinformowany o przebiegu i wynikach XXIII Zgromadzenia Ogólnego Unii. Przedyskutowano również bieżące zagadnienia, m.in. uzgodniono stanowisko polskich biologów w odniesieniu do propozycji nowego problemu: „Różnorodność biologiczna w kontekście struktury i funkcji ekosystemu”. Opinię w tej sprawie przedstawiono na posiedzeniu Sekretariatu Wykonawczego Unii w kwietniu 1989 r.

Adam Urbanek

VIII MIĘDZYNARODOWY KONGRES PROTOZOOLOGICZNY (TSUKUBA, 10—17 VII 1989)

VIII Międzynarodowy Kongres Protozoologiczny zapoczątkowała uroczysta sesja, którą otworzył przewodniczący International Commission on Protozoology prof. Koichi Hiwatashi. Ponadto wygłoszono trzy inne adresy oraz pokazano film z życia kampusu Uniwersytetu Tsukuba. Część oficjalną zakończył koncert tradycyjnej muzyki japońskiej. Po krótkiej przerwie wykład inauguracyjny wygłosiła prof. Brigit H. Satir (USA) pt. „Ciliate exocytosis: Lessons for mammalian cells”.

Załączona tabela ilustruje tematykę VIII Międzynarodowego Kongresu Protozoologicznego w Tsukuba. Struktura Kongresu była zbliżona do poprzednich, które odbyły się w Warszawie

TEMATYKA VIII MIĘDZYNARODOWEGO KONGRESU PROTOZOOLOGICZNEGO, TSKUBA 10-17 LIPIEC 1989

Wykłady plenarne	Autor
The karyorelictid nuclear apparatus: a model of nuclear differentiation The contribution of hypotrich ciliates to our understanding of molecular biology and evolution of ciliates Cilia in cell motility: membrane-controlled rotary engines Molecular basis of differentiation in african trypanosomes Advances in the biology of intestinal <i>Protozoa</i>: <i>Entamoeba histolytica</i> and <i>Giardia lamblia</i> The role of <i>Protozoa</i> in nature in terms of physiological constraint of <i>Protozoan</i> organization	I. B. Raikov D. Ammermann H. Machemer G. C. Hill A. Marinez-Palomo T. Fenchel
Symposia	Przewodniczący
Genome organization and reorganization in ciliated <i>Protozoa</i> Protozoan genes: Their structure, products and regulation of expression Regulation of cell structure Cell interactions in sexual phenomena Role of cell membranes and cytoskeletal organization in cell motility Cytology and cytochemistry of rumen <i>Protozoa</i> Immunology and chemotherapy of plasmodium Biology of haemoflagellates Cyst-forming coccidia Surviving mechanisms of intracellular <i>Protozoa</i>	E. Orias J. R. Preer, Jr. M. Jerka-Dziadosz P. Luporini Y. Naitoh J. Grain R. Nussenzweig K. Vickerman H. Mehlhorn K.-P. Chang

Piropasmids Dynamics of ecology of free-living <i>Protozoa</i> Endosymbionts of <i>Protozoa</i> Phylogeny and evolution of <i>Protozoa</i> Marine protozooplankton Role of biotechnology in recognition of homology	A. Musoke W. Foissner K. W. Jeon F. Rassoulzadegan J. O. Corliss
Sesje	Przewodniczący
Molecular biology and genetics Immunological approaches in parasitic <i>Protozoa</i> Systematics and technologies in the identification of <i>Protozoa</i> Cell organelles and endosymbionts of <i>Protozoa</i> Cytoskeleton, cell motility and behaviour Actions of external agents and drugs Ecology and adaptation of <i>Protozoa</i> Diseases caused by <i>Protozoa</i> Morphogenesis and life cycle Mitosis, meiosis and conjugation Biochemistry and physiology of <i>Protozoa</i>	G. Cleffmann N. Suzuki L. H. Otieno, K. Hausmann A. T. Soldo H. Asai, C. Bardele T. V. Beyer D. Lynn, G. Uhlig T. Nakabayashi, H. G. Heidrich, H. Hirumi J. R. Nilsson, A. O. Heydom L. Kuźnicki

(1981) i w Nairobi (1985). W Tsukuba wygłoszono 6 wykładów plenarnych, odbyło się 16 sympozjów, 11 sesji oraz dwie sesje plakatowe (o zróżnicowanej tematyce). Po zakończeniu Kongresu na Uniwersytecie Tsukuba, odbył się workshop na temat „Advances in basic techniques of protozoology for evaluation of population ecology and pollution abatement”.

Ogólnobiologiczne znaczenie badań nad pierwotniakami można sprowadzić do trzech głównych aspektów: 1. *Protozoa* odgrywają znaczącą rolę w gospodarce geobiocenozy i mogą być wykorzystywane w monitoringu ekologicznym. 2. *Protozoa* są wyjątkowo dogodnymi modelami do badań podstawowych funkcji i właściwości komórki eukariotycznej. 3. Choroby wywoływane przez pierwotniaki należą do najpoważniejszych zagrożeń, na które narażeni są ludzie i zwierzęta hodowlane.

Nie jest rzeczą możliwą włączyć się we wszystkie sprawy, które były przedmiotem VIII Kongresu Protozoologicznego. W dalszej części ograniczymy się więc głównie do tych sympozjów i sesji, w których byliśmy uczestnikami.

Protozoa i ich rola w biosferze

Problematyka ekologiczna, mechanizmy adaptacyjne pierwotniaków były przedmiotem obrad sympozjum, dwuczęściowej sesji, szeregu plakatów oraz wykładu plenarnego Toma Fenchela ze Stacji Biologicznej Uniwersytetu Kopenhadzkiego. Dla taksonomów pierwotniaki to bardzo kłopotliwa grupa (podkrólestwo) złożone z szeregu odrębnych typów. Znacznie łatwiejsza jest definicja funkcjonalna *Protozoa* niż charakterystyka taksonu. Pierwotniaki wg Fenchela to jednokomórkowe fagotroficzne *Eucaryota*. Jeśli nawet podążamy za tak wąską definicją *Protozoa*, eliminując jednokomórkowe autotrofy, pierwotniaki odgrywają istotną rolę we wszystkich wielkich systemach ekologicznych i cała biosfera byłaby zupełnie różna, gdyby ich nie było. Tom Fenchel w wykładzie scharakteryzował nisze ekologiczne pierwotniaków oraz możliwości i ograniczenia jakie stwarza komórka pierwotniacza. Jednokomórkowość to przede wszystkim miniaturyzacja, duża ruchliwość i szybkie następstwo kolejnych pokoleń. Np. dobowy przyrost biomasy orzęsków należących do *Tintinnina* osiąga w ciepłych morzach 400%. Te właściwości umożliwiają ekspansję zarówno środowisk wielkich jak morza, zbiorniki słodkowodne oraz mniejszych np. gleby czy organizmy bardziej od nich złożone. *Protozoa* są głównymi konsumentami bakterii oraz bardzo drobnych zawiesin. Mogą więc również wykorzystywać środowiska bardzo małe. Stanowią więc w każdym ekosystemie ogniwo między *Procaryota* a bardziej złożonymi *Eucaryota*. Na przykład pewne gatunki orzęsków w ogromnych masach występują w przewodach pokarmowych roślinożernych ssaków. Najbardziej zróżnicowane i najliczniejsze są u przeżuwaczy. Orzęski te od blisko 150 lat intrygują badaczy, którzy starają się odpowiedzieć na dwa podstawowe pytania: 1) czy są to gatunki specyficzne dla określonych gatunków ssaków oraz 2) czy ich obecność jest nieodzowna dla życia gospodarzy? Ostatnie badania wskazują, że ich specyficzność jest mniejsza niż dotychczas twierdzono. W zasadzie ogranicza się ona do przewodu pokarmowego roślinożerców. Jeszcze bardziej sensacyjne są wyniki wskazujące, że gospodarze całkowicie pozbawieni orzęsków przeżywają. Mimo że wiele wyników jest sprzecznych wydaje się, że bez pierwotniaków normalny wzrost i rozwój roślinożernych ssaków jest niemożliwy (B. A. Dehority).

Znajomość ekologii pierwotniaków jest coraz częściej wykorzystywana w praktyce, jak np. 1. Biologiczne oczyszczalnie ścieków są swoistymi ekosystemami, których skład gatunkowy pierwotniaków jest najlepszym wskaźnikiem ich efektywności (P. Madoni). 2. Powodzenie sztucznej hodowli ryb, jeśli chodzi o pierwsze stadia rozwoju zależy od właściwej utylizacji pierwotniaków (Maeda). 3. Liczba orzęsków, przypadająca na gram suchej masy gleby, stoi w odwrotnej proporcji od stopnia jej kultywacji (Foissner).

Protozoa — klasyczny model badania ruchów i mechanizmów pobudzenia

W programowym referacie na temat ruchu rzęskowego pierwotniaków Hans Machemer (RFN) zwrócił uwagę na szczególną rolę potencjału błony komórkowej w regulacji cyklu aktywności rzęskowej oraz szybkości ruchu rzęsek i wici. W rozważaniach nad przypuszczalnym

mechanizmem rotacyjnego charakteru ruchu rzęsek autor przedstawił zmodyfikowaną przez siebie koncepcję P. Satira, w której zgięcie rzęski uzależnia się od propagacji aktywnego ślizgu między sąsiadującymi mikrotubulami wokół aksonemu w obrębie pierścienia mikrotubularnych dubletów.

W dwóch sesjach poświęconych zagadnieniom ruchu komórkowego oraz roli cytoszkieletu w zjawiskach ruchowych na uwagę zasługują prace poświęcone analizie trójwymiarowego charakteru ruchu rzęski i wici u pierwotniaków. Wykazano, że u *Stylonychia mytilus* (Sugino i inni) szybkość oraz charakter ruchu cirri (szczeci) czołowych są w dużym stopniu zależne od zmian wielkości rejestrowanego potencjału błony komórkowej. Zwrócono też uwagę (Ooya i inni, Izumi i inni) na zależności niektórych parametrów ruchu rzęskowego od zmian w polu grawitacyjnym ziemskim.

Analiza mechanizmu odpowiedzi fotofobowych typu „step-up” (na nagły wzrost natężenia światła) u bezbarwnych wiciowców euglenoidalnych jest wg L. Kuźnickiego związana z flawoproteinami, które obok funkcji enzymatycznych działają również jako chromofory. Związki te znajdują się w błonie pokrywającej wici i rezerwuuar.

S. Dryl zwrócił uwagę na szczególnie ważną rolę składu jonowego oraz koncentracji elektrolitów w środowisku zewnętrznym na reakcje ruchowe morskiego orzęska *Fabrea salina* oraz na jego odporność na czynniki toksyczne. Kationy blokujące kanały wapniowe błony komórkowej rzęsek (Co, Mn, Ni, Cd) wykazują wielokrotnie silniejsze działanie u *Fabrea* niż w przypadku orzęsków słodkowodnych. Badacze japońscy M. Ishida i Y. Shigenaka wykazali, że zmiany długości tego orzęska prawdopodobnie zależą od stanu funkcjonalnego kanałów wapniowych w obrębie błony komórkowej rzęsek oraz od procesów regulujących poziom wapnia wewnątrzkomórkowego, w wyniku jego uruchomienia względnie zatrzymania, w strukturach wewnątrzkomórkowych wiążących wapń. M. Ando i Y. Shigenaka przedstawili również interesujące dane dotyczące indukcji szybko zachodzącego skurczu aksopodialnego u *Echinospirium*. Interesujące były również komunikaty na temat ultrastrukturalnej budowy pellikuli u *Toxoplasma gondii* (Yasuda i inni) oraz przedstawionych przez grupę chińskich autorów z Szanghaju (Pang Yambin i inni) o organizacji cytoszkieletu w obrębie korteksu u *Euplotes harpa*. T. Hamasaki (z pracowni P. Satira USA) na podstawie przeprowadzonych badań doświadczalnych doszedł do wniosku, że izolowany niedawno z *Paramecium* polipeptyd 29kDa jest w istocie lekkim łańcuchem dyneinowym ramion mikrotubularnych dubletów rzęsek, pełniącym istotną rolę w generacji zjawisk ruchu w obrębie aksonemu. Dokomórkowe wstrzyknięcie akworiny do *Trichophrya riederi* wykazało, że spontanicznie pojawiającym się krótkotrwałym (< 5 min) skurczom czulków towarzyszy wzrost wewnątrzkomórkowego stężenia jonów wapnia z 150 do 1400 nM (Evans i inni). Autorzy sugerują, że wapń jest uwalniany ze struktur komórkowych, których nie udało się dotychczas dokładnie zlokalizować. Y. Naitoh i K. Oami u morskiego orzęska *Noctiluca miliaris* wykazali, że ruchy czulków zależą od zmian potencjału błony komórkowej w postaci iglic hyperpolaryzacyjnych, zależnych od zmian w stężeniu jonów Cl^{-1} . Autorzy sugerują, że ważną rolę w generowaniu stanu hyperpolaryzacji błony odgrywa również wędrowka jonów wodorowych. Pośród tej samej grupy badaczy T. Tominga i Y. Naitoh w badaniach nad termorecepcją *Paramecium* zastosowali lokalne drażnienie powierzchni komórkowej elektrycznie ogrzewanym cienkim (30 μm średnicy) drucikiem tugstenowym, pokrytym warstewką szkła. Podobnie jak w przypadku drażnienia mechanicznego również w badaniach nad termorecepcją *Paramecium* udało się wykazać, że drażnienie przedniego bieguna komórki wysoką temperaturą powodowało depolaryzację błony komórkowej z towarzyszącym jej odwróceniem kierunku uderzenia efektywnego rzęsek, podczas gdy drażnienie talnej strefy komórkowej *Paramecium* powodowało hiperpolaryzację błony komórkowej oraz przyspieszenie ruchu rzęsek bez zmiany kierunku uderzenia efektywnego. K. Katoh i Y. Naitoh w badaniach nad mechanizmem skurczu nóżki i ciała komórkowego *Vorticella* wykazali, że zjawisko to nie zależy od przepływu jonów wapniowych poprzez błonę komórkową; prawdopodobną przyczyną skurczu jest uwalnianie jonów wapnia z wewnątrzkomórkowych struktur magazynujących wapń.

Y. Nakaoka w badaniach nad fotorecepcją *Paramecium brusaria* stwierdził istnienie dwóch optimum dla pozytywnej fotoakumulacji orzęsków przy długości fali 420 i 560 nm. Autor uważa, u *P. bursaria* rodopsyna jest chromoforem wrażliwym na zmianę siły światła. Z kolei K. Iwatsuki

stwierdził u trąbika (*Stentor coeruleus*) obok od dawna opisywanej negatywnej fototaksji oraz reakcji fotofobowej (step-up) również pozytywną fotokinezę, przejawiającą się wzmożeniem szybkości ruchu wraz z większą intensywnością światła. Zdaniem autora te trzy reakcje łącznie powodują gromadzenie się orzęsków w strefie o niższej intensywności naświetlania.

Stan badań nad patogennymi pierwotniakami

Choroby pierwotniacze (malaria, amebiaza, śpiączka, toksoplazmoza etc.) są w dalszym ciągu wielkim problemem, którego nie udało się medycynie światowej rozwiązać, chociaż uzyskano pewne sukcesy w zakresie wczesnego rozpoznania chorób oraz zastosowania nowych, skuteczniejszych leków. W dalszym ciągu setki milionów ludzi cierpi z powodu wyżej wymienionych schorzeń, a kilka milionów umiera każdego roku.

Adolfo Martinez-Palomo w doskonale przygotowanym referacie plenarnym „Advances in the biology of intestinal protozoa *Entamoeba histolytica* and *Giardia lamblia*” podkreślił dużą różnorodność w przejawianiu się patogennych właściwości *Entamoeba* oraz wyraźnie ograniczone geograficzne występowanie inwazyjnej amebiazy w określonych obszarach naszego globu. Stwierdza się wyraźnie różnice biochemiczne między szczepami ameb wykazującymi patogenne bądź niepatogenne cechy, ale różnice te nie są stałe i podlegają dużej zmienności. Działanie lityczne i wzmożona aktywność fagocytarna pojawia się w wyniku łącznego działania enzymów, uwalniania toksyn i wzmożonej ruchliwości komórek pasożytniczych. W odróżnieniu od wyżej wspomnianych danych dotyczących *Entamoeba*, badania przeprowadzone na aksenicznych szczepach *Giardia lamblia* nie wykazywały istotnych różnic biochemicznych względnie biofizycznych, które można by przypisać ich aktywności patogennej. W ogóle niewiele wiadomo o przyczynach zmian patogenności *Giardia lamblia*.

W zakończeniu referatu A. Martinez-Palomo podkreślił niedoskonałość stosowanych dotychczas metod w diagnozie schorzeń powodowanych przez pierwotniaki pasożytujące w przewodzie pokarmowym. Istnieje jednak nadzieja, że zastosowanie w diagnostyce przeciwciał monoklonalnych da pożądane rezultaty. W prezentowanych w czasie Kongresu badaniach poddano analizie rolę pierwotniaków pasożytniczych w różnych grupach zwierzęcych. Szczególnie liczną grupę stanowiły prace dotyczące immunologii różnych gatunków (*Entamoeba histolytica*, *Trypanosoma evansi*, *Leishmania donovani*, *Theileria sergenti*, *Plasmodium falciparum*, *Toxoplasma gondii*). Kilkanaście prac poświęcono działaniu leków oraz innych czynników (steroidów, insektycydów) na przebieg schorzeń pierwotniaczych.

Ewolucja i filogeneza eukariota

W współczesnej protozoologii coraz więcej uwagi poświęca się tematyce ewolucyjnej. Kongres w Tsukuba potwierdził wzrost zainteresowania tym obszarem badań. Wykłady plenarne Igora Raikova i Dietera Ammermana dotyczyły powstania dualizmu jądrowego orzęsków — zróżnicowania na makro- i mikronukleus.

Mimo wąskiej funkcjonalnej definicji *Protozoa* T. Fenchela dyskusja w ramach sympozjum pt. „Phylogeny and evolution of *Protozoa*” objęła zagadnienia relacji między królestwami *Eucaryota*.

W roku 1983 T. Cavalier-Smith wyróżnił takson *Archezoa*, nadając mu rangę podkrólestwa w ramach królestwa *Protozoa*. *Archezoa* zawierały 4 typy, a mianowicie: *Archamoebae*, *Metamonada*, *Microsporidia* i *Parabasalia*. Pierwotniaki należące do tych taksonów przede wszystkim charakteryzuje brak mitochondriów. Późniejsze badania prowadzone na fragmentach r-RNA wykazały, że ameby zaliczane do *Archamoebae* utraciły mitochondria wtórnie, podczas gdy pozostałe trzy nigdy ich nie miały. Równolegle stwierdzono, że *Metamonada* i *Microsporidia* mają rybosomy, których r-RNA jest zbliżone do bakteryjnego. Na tej podstawie Cavalier-Smith w roku 1987 podniósł *Archezoa* do rangi królestwa niezależnego od nadkrólestwa *Metacaryota*. W skład tego ostatniego wchodzi pięć królestw: *Protozoa*, *Chromista*, *Fungi*, *Plantae* i *Animalia* (Cavalier-Smith 1987). Według ostatnich poglądów Cavalier-Smitha pierwotne *Protozoa* są fotosyntetyzującymi fagotrofami o czterech wiciach, które powstały z pierwotnych monad (*Archezoa*)

dzięki równoległemu pozyskiwaniu w następstwie endosymbiozy mitochondriów, chloroplastów i peroksysomów. Na tym etapie powstały trzy niezależne linie fyletyczne, które doprowadziły do powstania bruzdnic (*Dinoflagellata*), euglenoidów (*Euglenozoa*) i roślin wyższych (*Plantae*). Najbardziej prymitywnymi współczesnymi eukariotami są *Archeameba* należące do *Mastigina*, *Mastigella*, *Mastigamoeba*, *Phreatamoeba* oraz *Pelomyxa*. Zdaniem Cavalier-Smitha pierwszym eukariotem był monowiciowy archeozon, który rozwinął się z pozbawionej ściany bakterii w wyniku równoległych mutacji, które spowodowały powstanie cytoszkieletu, aparatu wiciowego, jądra, mitozy i zdolności do fagocytozy.

Andre Adoutte przedstawił wyniki badań dotyczące sekwencjonowania 45 terminalnych nukleotydów r-RNA z 30 pierwotniaków należących do 19 różnych typów wyróżnionych przez Corlissa (1984). Badania Adoutta z współpracownikami obejmowały pierwotniaki fotosyntetyzujące oraz heterotrofy. Wnioski wyprowadzone z tych badań są w wielu punktach sprzeczne ze spekulacjami Cavalier-Smitha.

Pojawienie się szeregu jednokomórkowych eukariotów było procesem, który zaszedł w odleglejszej przeszłości niż to się obecnie uważa (1,5 mld lat temu). Dotyczy to przede wszystkim wiciowców, np. typów *Euglenozoa* i *Prabasalina*. Z kolei inne typy pierwotniaków pojawiły się równolegle z pierwszą radiacją *Metazoa* i *Metaphyta*. Do grup stosunkowo młodych wśród pierwotniaków należy zaliczyć orzęski i bruzdnice. Najmłodszą grupą wydają się fotosyntetyzujące pierwotniaki należące do *Rhodophyta*, *Chromophyta* i *Chlorophyta*. Typy te nie są jednak monofyletyczne, gdyż symbioza chloroplastów zachodziła wielokrotnie i asynchronicznie. Również *Metazoa* wydają się być taksonem polifyletycznym, aczkolwiek do chwili obecnej nie można wyraźnie wskazać na ich przodków wśród *Protozoa*. Dotychczas uważano, że *Apicomplexa* — pierwotniaki wyłącznie pasożytnicze są grupą wywodzącą się z jednego gatunku. Stosowane obecnie techniki z zakresu biologii molekularnej wskazują, że była to opinia nieuzasadniona. Nie tylko cały typ *Apicomplexa* wydaje się polifyletyczny (A. M. Johnson), ale nawet pierwotniaki zaliczane do poszczególnych rzędów, np. *Babesia*.

Istniejące rozbieżności, które typy należy uznać za prymitywne ilustrują wyniki uzyskane przez Jing-yan Li. Budowa chromosomów bruzdnic oraz mechanizm wewnętrzny mitozy w obrębie błony jądrowej i podobny ich mechanizm u mikrosporidiów nasuwają przypuszczenie, że jest to najstarszy typ mechanizmu mitozy.

O ile zagadnienie, który z typów wśród pierwotniaków jest najbardziej prymitywny, przypuszczalnie długo jeszcze będzie przedmiotem kontrowersji, o tyle endosymbiotyczne pochodzenie chloroplastów, mitochondriów w wyniku wielokrotnych endosymbioz wydaje się zyskiwać powszechne uznanie. Taki wniosek można wyprowadzić z wystąpień i dyskusji jakie toczyły się w Tsukuba.

Sprawy organizacyjne i wnioski

W tabeli 2 podane są przynależności państwowe uczestników Kongresu w Tsukuba. Był on wielkością (372 uczestników) odpowiadający dwóm poprzednim kongresom — Warszawa 1981 i Nairobi 1985, ale mniej liczny od trzech wcześniejszych (Leningrad 1969, Clermont-Ferrand 1973, Nowy York 1977). Czynniki ograniczającymi udział w VIII Kongresie były wysokie koszty, związane z obecnymi cenami w Japonii i odległością od Europy i Ameryki. Wszyscy protozoolodzy z Afryki, Ameryki Południowej i Środkowej, Chin, Indii, Polski, Węgier i ZSRR korzystali ze wsparcia finansowego gospodarzy lub organizacji międzynarodowych (UNEPu). Ta pomoc wyjaśnia liczne delegacje z Chińskiej Republiki Ludowej, Indii i Kenii. Do Tsukuba dzięki specjalnym stypendiom przyjechało też wielu młodych protozoologów japońskich. Organizatorzy, którzy obawiali się trudności finansowych, otrzymali znaczne wsparcie ze strony przemysłu, przede wszystkim farmaceutycznego. Również uniwersytet w Tsukuba, w którego salach odbywał się Kongres, nie wziął z tego tytułu żadnych opłat, a które były znaczne (ok. 2800 tys. jenów). W sumie organizatorzy dysponowali kwotą ponad 35,5 mln jenów, tj. ok. 254 tys. dolarów, co pozwoliło na pokrycie kosztów, łącznie z pokongresową publikacją.

Tabela 2

Liczbowe zestawienie wg przynależności państwowej 372 uczestników VIII Międzynarodowego Kongresu Protozoologicznego, Tsukuba 10-17 lipiec 1989 r.

Australia	2	Indie	19	Norwegia	1
Austria	2	Indonezja	1	Polska	3
Belgia	3	Iran	1	Południowa Afryka	2
Brazylia	1	Irak	1	Republika Gwinei	1
Chińska RL	19	Japonia	155	RFN	22
Czad	1	Kanada	3	Szwajcaria	3
Dania	3	Kenia	18	Taiwan	2
Filipiny	5	Kolumbia	1	Tajlandia	1
Francja	5	Korea Płd.	1	Tanzania	2
Hiszpania	4	Malezja	1	W. Brytania	10
Holandia	3	Meksyk	2	Węgry	1
Hong Kong	1	Nikaragua	1	Włochy	16
				USA	52
				ZSRR	3

Tabela 2, jeśli pominiemy państwa rozwijające się i gospodarzy, odzwierciedla rozwój nauk protozoologicznych w poszczególnych krajach. Zdecydowanie prowadzą USA, drugie miejsce zajmuje RFN, a Włochy, W. Brytania, Francja i Japonia reprezentują ten sam potencjał. Na tym tle sytuacja protozoologii w Polsce staje się niepokojąca. Nasz ilościowy udział w międzynarodowych kongresach stale maleje (nie licząc VI warszawskiego). Do Japonii wyjechały tylko trzy osoby z Instytutu M. Nenckiego (Stanisław Dryl, Maria Jerka-Dziadosz i Leszek Kuźnicki).

Zgodnie z tradycją podczas Kongresu w Japonii odbyły się dwa posiedzenia International Commission on Protozoology (ICP), których przedstawicielami Polski byli Stanisław Dryl i Leszek Kuźnicki. W toku obrad dokonano dwóch istotnych decyzji: 1. Przyjęto nowy statut ICP oraz 2. Ustalono miejsce i czas kolejnego Kongresu. IX Międzynarodowy Kongres Protozoologiczny odbędzie się w Berlinie od 25 do 31 lipca 1993. Christian Bardele i Hans Hausmann przewidują udział w IX Kongresie 600 uczestników. Wpisowe prawdopodobnie wyniesie 350 DM. Organizatorzy IX Kongresu Protozoologicznego zakładają, że uczestnicy krajów rozwijających się oraz Europy Środkowej i Wschodniej otrzymają zwolnienie z wpisowego oraz wsparcie na pokrycie pobytu w Berlinie.

Jest więc szansa na odwrócenie dotychczasowej tendencji, jeśli już dzisiaj zaczniemy myśleć o przyszłości.

VIII MIĘDZYNARODOWE SYMPOZJUM PALEOETNOBOTANIKI (NITRA, 19–24 VI 1989)

Przy okazji omawiania obecnego sympozjum warto kilka zdań poświęcić dwu poprzednim, o których nie było wzmianki w polskiej literaturze. W roku 1983 prof. Willem van Zeist z Biologiczno-Archeologicznego Instytutu w Groningen zorganizował szóste sympozjum International Work Group for Palaeoethnobotany pod hasłem „Plants and Ancient Man”. Za szczególnie interesujące uznać można referaty Hillmana (Londyn) i Jones (Cambridge) o interpretacji archeologicznych znalezisk roślin. Obie osoby opracowały do tego celu modele etnograficzne z Turcji i Grecji dotyczące obecnie istniejących jeszcze prymitywnych sposobów uprawy roli, zbioru plonów i ich wykorzystania. Autorzy słusznie założyli, że interpretacja materiałów archeologicznych z regionu śródziemnomorskiego jest możliwa przez odniesienie do współczesnego prymitywnego rolnictwa. Harris (Londyn) badając obyczaje aborygenów w Australii i Indian

Ameryki Północnej podobne rozważania poczynił o wykorzystywaniu w okresie zbieractwa dzikich traw i ziół łąkowych. Green (Romsey) i Forni (Milano) interpretowali materiały paleobotaniczne wykorzystując dodatkowo stare dokumenty, zaś prof. Willerding (Getynga) do charakterystyki dawnych roślin użytkowych Europy Środkowej opracował również materiały ikonograficzne. Prof. Behre (Wilhelmshaven) na podstawie materiałów własnych oraz opracowań innych autorów przedstawił historię użytkowania w Europie chmielu od neolitu do średniowiecza. Niewielka grupa doniesień dotyczyła wykorzystania nowych cech do oznaczania gatunków pszenicy. Kislev (Ramat-Gan) interpretował znaleziska wymłacalnych pszenic (*Triticum durum*) na podstawie cech ziarna, kłosa i żdźbła. Jacomet (Basel) i Schlichtherle (Gaienhofen) ponowili badania zbitokłosych pszenic Heera z neolitycznych osad nadjeziernych Szwajcarii i opisali je cechami kłosa i osadki kłosa. Kosina (Wrocław) zastosował metody wielu zmiennych do oceny cech bruzdy i kawerny w endospermie ziarniaka kilku gatunków pszenicy dla użycia tych cech w oznaczaniu gatunków kopalnych. O wpływie spalania na badane szczątki roślinne informowali Willson (Cambridge), Bottema (Groningen), Kosina. Interesujące rozważania poczynił Greig (Birmingham) o składzie pyłków i nasion współczesnych łąk brytyjskich przyrównując do nich materiały kopalne. Prof. Körber-Grohne (Stuttgart) porównanie takie zrobiła dla współczesnych dzikich lub prymitywnych drzew owocowych i pestek kopalnych. Wiele referatów informowało o znaleziskach materiałów paleobotanicznych w różnych częściach Europy (z Jugosławii — Kroll, Kučan; Francji — Lundström-Baudais; Niemiec — Küster, Knörzer; Holandii — Pals, Paap; z Londynu — Straker). Za odrębną, ze względu na bogactwo znalezisk pszenic, można uznać grupę referatów badaczy radzieckich (Januszewicz, Paszkiewicz, Lisitsina). Badane obszary to: Kaukaz, Ukraina, Mołdawia. Ze względu na trudności w oznaczaniu *Triticum durum* i *T. sphaerococcum* informacje o tych gatunkach z obszaru ZSRR wymagają korekty. Bardzo cenną syntezę roślin użytkowych dla Polski od neolitu do średniowiecza przedstawiła prof. Wasylikowa (Kraków).

Kolejne sympozjum zostało zorganizowane w 1986 roku przez dr J. M. Renfrew z Katedry Archeologii Uniwersytetu w Cambridge. Jakkolwiek IWGP grupuje głównie badaczy z Europy, to na tym sympozjum przedstawiono również analizy paleoetnobotaniczne z Indii (Lone, Khan, Kajale), zaś Matheves (Burnaby, Kanada) zanalizował związki między paleośrodowiskiem i paleobotaniką na przykładzie użytkowania przez dawnych Indian drzewa *Thuja plicata* i reakcji tej rośliny na zmiany klimatu. Szereg doniesień mówiło o odkryciach z regionu M. Śródziemnego — Hansen (Boston) zilustrowała rośliny użytkowe Cypru z okresu 6500 B. C. do 400 B. C., Haldane (Londyn) analizował wraki okrętów u wybrzeży Turcji, Kučan (Wilhelmshaven) informowała nie tylko o roślinach uprawianych w Grecji na przełomie 700/600 B. C., lecz również o zbiorowiskach halofitów z tego okresu. Dr Hopf (Mainz) omówiła użytkowanie drzew owocowych w regionie śródziemnomorskim oraz rozwój sadownictwa. Nesbitt (Ankara) przedstawił uczestnikom bibliografię paleoetnobotaniczną obszaru Turcji. Interesujące badania nad znaną kolekcją roślin Schweinfurtha z grobowców egipskich rozpoczęła dr Germer z Hamburga. Jest to największa kolekcja kopalnych roślin utworzona w XIX wieku i znajdująca się w muzeum w Berlinie. Hillman, Madeyska i Hather zanalizowali ponownie najstarsze znalezisko (paleolit) roślin uprawnych z Wadi Kubaniya, o którym donosiła literatura światowa. Okazało się, że szczątki nie spalone są zupełnie młode, zaś spalone są roślinami zbieranymi w dolinie Nilu.

Jak zwykle niektóre referaty dotyczyły metodyki badań: możliwość identyfikacji roślin spopielonych dzięki ciałom krzemionkowym; metoda utrwalania materiału nie spalonego dla zapobieżenia deformacjom przy wysychaniu. Knörzer (Neuss) dokonał porównania roślin z dwu latryn z Kolonii i Duisburga użytkowanych przez wiele wieków. Butler (Londyn) i Kühn (Brno) rozważali w swoich referatach problem dokładnego oznaczania nasion roślin motylkowatych. Kislev doniósł o możliwościach badań nad szkodnikami kopalnych spichlerzy z grupy *Bruchidae*. Foldøy (Oslo) analizował mchy ze średniowiecznych stanowisk Norwegii, zaś Greig zastosował opis współczesnych zbiorowisk segetalnych kontynentu dla scharakteryzowania kopalnej flory chwastów Anglii. Problemy zmienności kopalnych i współczesnych populacji leszczyny na podstawie analizy cech orzechów przedstawił Kosina. Syntezy paleoetnobotaniczne dla średniowiecza Norwegii podała Griffin (Stavanger), dla szerokiego przedziału czasu dla południowej

Skandynawii — Jensen (Lyngby), a dla neolitu i brązu Szwajcarii — Jacomet. Szereg doniesień omawiało pojedyncze wykopaliska archeologiczne z terenu Wysp Brytyjskich. Warto przytoczyć uwagę dr Tallantire o konieczności wyjścia wielu paleoetnobotaników poza podawanie tylko list oznaczonych gatunków ku wnioskowi o siedlisku, o zależnościach człowieka od niego, o typie gospodarki, o zbiorowiskach roślin uprawianych i dzikich.

Ostatnie, VIII sympozjum (1989) zorganizowała dr Eva Hajnalova z Instytutu Archeologii Słowackiej Akademii Nauk w Nitrze. Spotkali się z nim uczestnicy wielu poprzednich sympozjów, jak również młodszy koledzy dopiero startujący w tej dyscyplinie. Obrady odbywały się w zamku w Novych Vozokanach, w dawnej siedzibie carów bułgarskich.

Pierwsze z wygłoszonych referatów miały charakter ogólny, podkreślały istotne problemy w paleoetnobotanice. Hansen wskazała na często niedostateczną współpracę archeologów z paleobotanikami. Paleoetnobotanika jest mało znaną, młodą subdyscypliną archeologii. Należy dążyć do publikowania inter- a nie multidyscyplinarnych raportów z wykopalisk — skierowane one powinny być do szerszego grona odbiorców. Ostatnio powstało wiele książek wypełniających tę interdyscyplinarną lukę, np. D. Zohary, M. Hopf: „Domestication of Plants i the Old World”. Wielce pomocne mogą tu być wydawane przez dr Schulze-Motela z Instytutu Genetyki Roślin w Gatersleben zeszyty bibliografii paleoetnobotanicznej. Upowszechniają one tę dyscyplinę, jakkolwiek autor uważał, że powinny one dostarczać również informacji o analizach pyłkowych, badaniach drewna kopalnego, chwastach i roślinach dzikich. Bibliografia ta powinna wzmocnić kontakty badaczy Europy z kolegami z Ameryki, Indii czy Azji Wsch. Beranová (Praga) rozważała problemy uprawy roli i stosowanych narzędzi. Omówiła różnice między rolnictwem neolitu południowej i środkowej Europy oraz zmiany w rolnictwie w okresie średniowiecza. Kühn zwrócił uwagę na możliwość rozpoznawania w materiale kopalnym zmienności podgatunkowej roślin uprawnych lub chwastów. Odniesienie takich znalezisk do centrów pochodzenia roślin może wskazywać na drogi migracji ludzi wraz z roślinami, na kulturowe, handlowe lub militarne związki, na zmiany klimatu lub technik rolniczych. W kilku referatach dokonano przeglądu badań paleobotanicznych dla większych regionów. Levkovskaja przedstawiła badania makroszczątków i pyłków Instytutu Archeologii w Leningradzie i wnioski o początkach rolnictwa w krajach wschodniobałtyckich. Paszkiewicz (Kijów) informowała o roślinach uprawnych Rusi z 10—13 w. A. D., zaś Popova (Sofia) — z neolitu dla terenu Bułgarii.

Tradycyjnie wiele referatów lub posterów prezentowało znaleziska roślin z pojedynczych wykopalisk. Pals (Amsterdam) przedstawił materiały z neolitu z przybrzeżnych lagun Holandii, Bakkevig (Stavanger) — z brązu z bardzo gęsto zamieszkanego terenu południowej Norwegii. Wiele odkryć pochodziło z epoki żelaza, m.in. badania Kučan z Jugosławii — tam wśród motylkowatych dominowały *Lens culinaris* i *Vicia ervilia*; również dr Kroll (Kiel) prowadził badania w Jugosławii i oznaczył duże ilości nasion *Sysymbrium*. Opisano również znaleziska z terenu Holandii (Kooistra), Włoch (Griffin), Szwajcarii (Jacomet). Szczególnie interesujące wydaje się doniesienie dr Buurman (Amersfoort) o ziemnych jamach zasobowych z Colmschate (Holandia). Autorka wyróżniła co najmniej dwa typy jam: jedne zawierały głównie rośliny użytkowe, np. jęczmień (również formy nagie), pszenice, proso; inne głównie chwasty. Przedstawiono dane ikonograficzne o takim sposobie składowania ziarna w wiekach późniejszych. Z okresu średniowiecza bardzo bogaty materiał z Most (Czechosłowacja) wskazujący na zbieractwo *Cornus mas* i *Arctostaphylos* oraz uprawę *Fagopyrum* omówiła Čulikova (Opava). Dr Latałowa (Gdańsk) obszernym posterem zilustrowała zmiany roślinności wyspy Wolin wywołane rozwojem miasta i portu. Opis zawierał zarówno analizę makroszczątków jak i palinologiczną.

Historię początków uprawy *Beta vulgaris* na podstawie oryginalnych własnych znalezisk oraz danych z literatury podał dr Knörzer dla okresu 1—12 w. A. D. Pals uzupełnił to informacją o odkryciach buraka z okresu rzymskiego z Niderlandów (również referat dr Kooistra). Prof. Willerding, syntetyzując wiele średniowiecznych wykopalisk Dolnej Saksonii i przyległych obszarów Hesji i Westfalii, stwierdził istotne różnice w składzie gatunkowym roślin użytkowych na stanowiskach wiejskich w porównaniu do miejskich lub przyklastornych. Te ostatnie szczególnie bogate były w uprawne lub importowane owoce oraz rośliny przyprawowe. Na wsiach dominowa-

ty rośliny zbierackie (*Corylus*, *Quercus* itp.). Prof. Behre rozważył w swoim referacie rozprzestrzenianie się uprawy żyta w Europie Środkowej. Uważa, że przyczyną wzięcia go do uprawy nie była zmiana klimatu, a łatwy sposób zbierania (możliwość wysokiego cięcia). Dwa referaty dotyczyły interpretacji znalezisk chwastów. Van Haaster (Amsterdam) omówił chwasty zawarte w próbach magazynowych roślin uprawnych oraz chwasty trudniejsze do interpretacji, zawarte w mierzwie lub gnojowiskach. Porównał gatunki chwastów zasiedlające pole w systemie trójpólówki oraz wiecznej uprawy żyta. Greig zdokumentował import *Centaurea cyanus* w okresie rzymskim z kontynentu do Anglii oraz jego bujne rozprzestrzenienie w średniowieczu.

Trzy doniesienia miały charakter metodyczny, ułatwiający oznaczanie roślin. Kislev przeprowadził spalanie nasion różnych roślin strączkowych (*Lens*, *Cicer*, *Pisum*, *Trigonella*, *Vicia*) w temp. od 300 do 1000°C i opisał zmiany koloru i kształtu. Lisa Moffett (Birmingham) porównała morfologię osadki kłosa wymalanych tetra- i heksaploidów (*T. turgidum*, *T. durum*, *T. vulgare*) pszenicy, zaś Kosina analizując współczesne, spalone i kopalne formy przedstawił różnice w budowie zarodka grupy *durum* i *vulgare* oraz pszenic z genomami AB i AG. Warto odnotować, że dr Schneider (Wiedeń) w swoim plakacie przedstawiała m.in. zmienność uziarnienia kłosków *Triticum monococcum*. Informacje te (Moffett, Kosina, Schneider) pozwoliły spojrzeć bardziej wnikliwie na bogate dane dr Rusiśvili (Tbilisi) dotyczące pszenic Gruzji, w tym populacji „zanduri”.

Na sympozjum w Nitrze, w odróżnieniu od poprzednich, przedstawiono szereg interesujących analiz palinologicznych. Prof. Rybniček (Brno) na ich podstawie scharakteryzował zmiany roślinności Czech oraz zmiany w zasiedlaniu nowych terenów. Svobodová (Brno) wykorzystała diagramy pyłkowe jako wskaźniki antropogeniczne dla południowych Moraw, zaś Jankovská (Brno) opisała nimi średniowieczną Pragę, Most i Usti. Badaczki francuskie zilustrowały analizą pyłkową zmiany roślinności w rejonie doliny Renu (Leroi-Gourhan; Paryż) i pogranicza Hiszpanii i Francji (Leroyer z Perigueux). Tu zmiany szły od *Pinus uncinata* do *Buxus sempervirens*. Roślinności śródziemnomorskiej dotyczyła również analiza węgla drzewnych kapitalnie przedstawiona przez młodą Hiszpankę, Badal Garcia z Walencji. Autorka ujawniła zmiany klimatyczne w okresie neolitu. Lasy mieszane z *Quercus faginea* były zastępowane przez *Pinus halepensis*.

Dwa referaty (dr Kajale z Pune, prof. Wasylikowa z Krakowa) prezentowały egzotyczne dla większości słuchaczy materiały. Pierwszy mówił o badaniach archeologicznych Indii, gdzie zidentyfikowano m.in. takie rodzaje, jak: *Oryza*, *Sorghum*, *Vigna*, *Dolichos*, *Cicer*, *Hibiscus*, również endemiczną *Triticum sphaerococcum* oraz wiele gatunków traw, głównie z plemienia *Panicoideae*. Prof. Wasylikowa informowała o roślinach używanych przez nomadów w pld.-zach. Libii. Odkryto schrony skalne w górach Acacus datowane na paleolit i neolit (9000—5000 B. P.). Badany obszar leży na pograniczu pustyni i sawanny. Większość oznaczonych taksonów to trawy plemienia *Panicoideae*, również *Ceratonia*, *Ficus*, *Phoenix*, *Acacia*, *Balanithes aegyptiaca*.

Jak zwykle wielu badaczy przywiozło na sympozjum oryginalne, ciekawe materiały kopalne. Były tam zwęglone ziarna różnych gatunków pszenic, ciekawie sfosylizowane pestki *Prunus*, obfite znaleziska *Lens*, różnobarwne formy prosa, zwęglone galasy roślinne, oryginalne w kształcie żywice, obrobione nasiona (korałe) *Staphylea*, czy też świetnie zachowane liście *Viscum*. Oznaczenia *Triticum monococcum*, *T. dicoccum*, *T. spelta* lub też *T. vulgare* i *T. durum* zawsze wzbudzają kontrowersje.

Program naukowy sympozjum obejmował również jednodniową wycieczkę do miejsc interesujących zarówno botaników jak i archeologów. W łęgach nad Dunajem uczestnicy mieli możliwość fotograficznego zdokumentowania ostatniego stanowiska *Vitis silvestris* w Czechosłowacji, które na ich oczach było likwidowane. Jak informowali organizatorzy, nie było podstaw prawnych do wstrzymania wycinki. Botanicy słowaccy zebrali nasiona dla późniejszej introdukcji rośliny. W rezerwacie leśno-stepowym Čenkov w dolinie Dunaju chroniony jest zespół *Junipero-Populetum* z *Populus alba*, *P. nigra*, *P. canescens*, *P. tremula*, *Juniperus communis*, *Ligustrum vulgare*, *Berberis vulgaris*, *Pulsatilla nigricans*, *Onosma tuberculata*, *Scorzonera purpurea*, *Viola rupestris*, wieloma gatunkami *Silene*, *Achillea setacea*, *Nepeta pannonica* i wieloma innymi, interesującymi gatunkami. Jednak szereg gatunków introdukowanych zaburza pierwotny charakter lasu, a to: *Robinia pseudacacia*, *Acer negundo*, *Prunus serotina*, *Gleditschia triacanthos*, *Celtis*

occidentalis i inne. Na mokrych piaskach rosną rzadkie gatunki: *Cyperus flavescens*, *Eleocharis acicularis*, *Blackstonia acuminata*, *Eragrostis pilosa*, *Carex oederi*. W tym kompleksie leśnym zwiedzić można również mały rezerwat stepowy z zespołem *Festucetum vaginatae* z psammofitami i kserotermofilnymi gatunkami. Wiele z nich jest skrajnie zagrożonych. Rosną tam: *Festuca vaginata*, *F. nigrescens*, *Stipa sabuletorum*, *S. capillata*, *Chrysopogon gryllus*, *Carex liparicarpos*, *C. stenophylla*, *C. supina*, *Dianthus serotinus*, *Linum austriacum*, *Tragopogon orientalis*, gatunki *Gypsophila*, *Alyssum*, *Minuartia* oraz skrajnie rzadkie: *Ephedra distachya* i *Colchicum arenarium*. Drugą atrakcją była wizyta na stanowisku archeologicznym Mužla-Čenkov położonym na brzegu Dunaju, które znane jest od 1930 roku. Początkowo była tu neolityczna osada, z której odkryto jamy zasobowe i ceramikę. Stanowisko najęściej było zasiedlone w średniowieczu (9—10 w.) — odkryto głównie zabudowania oraz wiele ludzkich szkieletów. Odkryto duże spektrum roślin użytkowych, wśród nich: *Camelina sativa*, *Cannabis sativa*, *Cucumis sativus*, *Lens esculenta*, *Linum usitatissimum* i oczywiście zboża. Wiele materiałów opracowano w postaci prac magisterskich.

Część uczestników sympozjum zwiedziła również muzeum w Komarnie z bogatym zbiorem ornitologicznym oraz bardzo cennymi pozostałościami (sarkofagi, rzeźby, broń, sprzęty domowe) z czasów Cesarstwa Rzymskiego. Zaisntniała również możliwość zwiedzenia arboretum w Młynach.

Niezwykle serdeczna i przyjacielska atmosfera sympozjum została wzbogacona sympatycznym wieczorem muzycznym z udziałem mieszanego chóru studenckiego klubu w Nitrze. Sympozjum podsumował prof. Willem van Zeist — organizator IWGP — i zaproponował demokratyczne głosowanie nad dwoma propozycjami (Kilonia, Stavanger) zorganizowania kolejnego sympozjum w 1992 roku. Wygrała Kilonia. Autor sprawozdania wyraża nadzieję, że zobrazuje ono polskiemu czytelnikowi problematykę i interdyscyplinarny charakter paleoetnobotaniki, osiągnięcia polskich badaczy oraz dużą aktywność IWGP na arenie międzynarodowej.

Romuald Kosina

IX MIĘDZYNARODOWA KONFERENCJA NA TEMAT POWSTANIA ŻYCIA (PRAGA, LIPIEC 1989)

W lipcu 1989 r. w Pradze odbyła się dziewiąta międzynarodowa konferencja na temat powstania życia. Organizatorem było International Society for the Study of the Origin of Life (ISSOL), gospodarzem zaś — Laboratorium Biologii Ewolucyjnej Czechosłowackiej Akademii Nauk. Miejsca zorganizowania tej i poprzednich konferencji (Moskwa 1957, Floryda 1963, Francja 1970, Barcelona 1973, Japonia 1977, Jerozolima 1980, Moguncja 1983, Berkeley w Kalifornii 1986) dość dobrze odpowiadają przestrzennej dystrybucji wysiłków badawczych w zakresie biogenetyki (zwanej też protobiologią).

W konferencji wzięły udział 202 osoby z 22 krajów. Dokładnie połowę stanowili badacze z USA i ZSRR. Licznie reprezentowana — obok Czechosłowacji — była także Japonia, Francja i Indie.

A oto szczegółowy wykaz tematyki konferencji:

- (1) ewolucja chemiczna,
- (2) modele systemów prebiotycznych,
- (3) modelowanie genezy systemów zdolnych do autoreplikacji oraz kodu genetycznego,
- (4) początki ewolucji głównych mechanizmów biologicznych,
- (5) ewolucja struktury komórki prokariotycznej i eukariotycznej,
- (6) paleobiologiczne ślady pierwotnych organizmów,
- (7) badania kosmiczne i egzobiologia,
- (8) ogólne ewolucyjne aspekty protobiologii.

W każdej z tych grup tematycznych przedstawionych zostało kilkanaście referatów i kilkanaście plakatów.

Odbyły się ponadto cztery dyskusje monotematyczne. Pierwsza z nich toczyła się wokół warunków panujących na pierwotnej powierzchni Ziemi oraz roli energii słonecznej w procesie powstawania i wczesnej ewolucji życia. Przedmiotem drugiej dyskusji było to, czy w roli prebiotycznych katalizatorów występowały białka, czy RNA (do głosu dopuszczeni zostali po równo rzeczniczy każdego z tych dwóch rozwiązań). Trzecia dyskusja dotyczyła ewolucji chemicznej i neoabiogenezy w gorących źródłach podmorskich, czwarta natomiast — znaczenia ustaleń z zakresu protobiologii dla pojmowania ewolucji biologicznej.

Czy w Pradze zostały przedstawione nowe teorie biogenezy, opracowane niedawno i nie prezentowane na poprzednich konferencjach ISSOL? Owszem, przynajmniej dwie. Pierwszą z nich sformułował Franz R. Krueger z Darmstadt (tytuł jego referatu: *Cometary dust grains and biogenesis. Heterogenic catalysis of prebiotic chemicals in semi-permeable compartments?*), drugą zaś Günter Wächtershäuser z Monachium (*The case for an autotrophic origin*).

Ponadto mniej lub bardziej zmodyfikowane wersje ogłoszonych przez siebie wcześniej teorii prezentowało kilkunastu innych badaczy, dobrze znanych w tej dziedzinie (z poprzednich konferencji ISSOL lub z publikacji): Sidney W. Fox z Miami, A. Graham Cairns-Smith z Glasgow, Vladimir J. A. Novák z Pragi, Alan W. Schwartz z Nijmegen, Gordon Allen ze stanu Maryland, Noam Lahav z Rehovot, Ferencz Denes z Jassy, Koichiro Matsuno z Nagaoka, W. I. Goldanski z Moskwy oraz Hyman Hartman, Leslie E. Orgel i Gerald F. Joyce z Kalifornii. Ostatni z wymienionych badaczy był na konferencji głównym rzecznikiem tej orientacji, która przyjmuje — w związku z niedawnym odkryciem cząsteczek RNA wykazujących aktywność katalityczną — że w najwcześniejszych organizmach RNA pełnił funkcję zarówno genotypu, jak i fenotypu (tzw. "RNA world"), synteza białek zaś i aparat translacji rozwinęły się dopiero później.

Zalóżmy, że osobie, która chciałaby wyrobić sobie pogląd na obecny stan badań nad powstaniem życia, wpadnie w ręce numer kwartalnika "Origins of Life and Evolution of the Biosphere", zawierający dwustronicowe streszczenia przedstawionych w Pradze referatów. Na ile próbę tę można by unać za reprezentatywną dla współczesnej biogenetyki? Otóż będzie to w miarę wszechstronna informacja o różnych kierunkach prowadzonych w tej dziedzinie prac eksperymentalnych; dobrze zaprezentowały się liczne laboratoria amerykańskie (obok instytutów kalifornijskich wystarczy tu wymienić J. Oró z Houston i J. Ferrisa z Troy wraz z ich współpracownikami) oraz radzieckie (zwłaszcza Instytut Biochemii AN ZSRR im. A. N. Bacha), a także japońskie i hinduskie. Co się natomiast tyczy dociekań teoretycznych, to trzeba mieć na uwadze, że bujnie rozwijający się w latach osiemdziesiątych nurt badaczy, zmierzający do ustalenia ogólnych prawidłowości samoorganizacji materii przedbiologicznej, na praskiej konferencji nie był reprezentowany niemal zupełnie.

Prezesem ISSOL — po Stanleyu S. Millerze — został Joan Oró.

Tym, którym sprawozdanie to wyda się nazbyt obiektywne, polecam artykuł w niniejszym numerze „Kosmosu”, oparty w pewnej mierze również na materiałach z praskiej konferencji i prezentujący ściśle subiektywne spojrzenie na biogenetykę końca lat osiemdziesiątych.

Włodzimierz Ługowski

VII OGÓLNOPOLSKIE SEMINARIUM DYDAKTYKÓW BIOLOGII,
NA TEMAT „ZAJĘCIA POZALEKCYJNE I HODOWLE SZKOLNE
W NAUCZANIU BIOLOGII”
(BIAŁYSTOK, 21—24 IX 1988)

W dniach 21—24 IX 1988 r. odbyło się w Białymstoku VII Ogólnopolskie Seminarium Dydaktyków Biologii. Seminarium zorganizowano z inicjatywy Zarządu Sekcji Dydaktyki Biologii przy zarządzie głównym Polskiego Towarzystwa Przyrodników im. Kopernika. Głównym i bezpośrednim organizatorem był Zakład Biologii Filii Uniwersytetu Warszawskiego w Białymstoku.

Tematem Seminarium były zajęcia pozalekcyjne i hodowle szkolne w nauczaniu biologii. W czterodniowym spotkaniu wzięli udział dydaktycy biologii krajowych i zagranicznych szkół wyższych, pracownicy naukowo-dydaktyczni Instytutu Programów Szkolnych, Instytutu Badania Problemów Młodzieży, Instytutu Kształcenia Nauczycieli — Oddział Doskonalenia Nauczycieli, nauczyciele metodycy, nauczyciele biologii szkół średnich i podstawowych. Goście zagraniczni reprezentowali uczelnie z Austrii (H. Werner), Czechosłowacji (P. Pokorny), NRD (P. Hopf, R. Hundt, G. Kummer, J. Müller, E. Zabel), Republiki Dominikany (Z. Jakowska), RFN (H. Entricht, H. Gärtner, A. Gerhardt, R. Hedewig, U. Kattman, B. Löwe, H. Zucchi).

W otwarciu Seminarium uczestniczył Dziekan Wydziału Matematyczno-Przyrodniczego prof. dr hab. M. Gębczyński i Rektor Filii Uniwersytetu Warszawskiego prof. dr hab. Z. Kuderowicz, który serdecznie powitał uczestników i otworzył obrady plenarne.

Wykład wprowadzający na temat: „Możliwości rozwijania aktywności poznawczej i biologicznych zainteresowań uczniów szkół podstawowych i średnich w czasie zajęć pozalekcyjnych” wygłosił doc. dr hab. W. Stawiński [15]. Autor wyszedł od stwierdzenia, że dotychczas zagadnieniom pozalekcyjnego nauczania biologii nie poświęcano wystarczającej uwagi, mimo iż właściwe ich zorganizowanie i prowadzenie może przyczynić się do podwyższenia wiedzy i kultury biologicznej uczniów, a także może wspomagać lekcyjne nauczanie biologii. Istotną różnicą między zajęciami lekcyjnymi i nauczaniem pozalekcyjnym jest nieobligatoryjny charakter tego drugiego. W planach pracy zajęć pozalekcyjnych można uwzględnić aktualne i nowe w skali światowej zagadnienia, nie włączone jeszcze do zajęć obligatoryjnych. Można też poświęcić im więcej czasu, gruntowniej opracować i podejmować długoterminowe badania. W toku zajęć pozalekcyjnych mogą też i powinny być w większym zakresie opracowywane różne lokalne problemy. W swoim wystąpieniu autor charakteryzuje funkcję poznawczą, kształcącą i wychowawczą nauczania pozalekcyjnego, podkreślając jego wpływ na rozwijanie aktywności i biologicznych zainteresowań uczniów. Jednocześnie wykazuje, że nauczanie pozalekcyjne, jego efekty nie są zadowalające i nie prowadzi ono do realizacji zakładanych celów. Analizuje również przyczyny istniejącego stanu rzeczy, do których zalicza brak odpowiedniego przygotowania nauczycieli, brak poradników metodycznych ukierunkowujących pracę pozalekcyjną, złą bazę materialną szkół, zły dobór tematyki, metod i form prowadzenia zajęć. Na koniec zwraca uwagę na konieczność realizacji wszystkich problemów związanych z nauczaniem pozalekcyjnym w celu podwyższenia jego efektywności i atrakcyjności dla uczniów. Formuluje także problemy i pytania wymagające rozwiązania i odpowiedzi, w nadziei, że VII Ogólnopolskie Seminarium Dydaktyków Biologii przyczyni się do ich uzyskania. Odpowiedzi na postawione w referacie pytania szukano w czasie obrad zespołów problemowych. Pracę tych zespołów wyznaczały trzy zagadnienia:

- 1) Cele, zadania, organizacja nauczania pozalekcyjnego i hodowli szkolnych w rozwijaniu zainteresowań biologicznych oraz kształtowaniu postaw uczniów.
- 2) Możliwości wykorzystania zajęć pozalekcyjnych i hodowli szkolnych w lekcyjnym nauczaniu biologii.
- 3) Zajęcia pozalekcyjne i hodowle — przykładowe rozwiązania.

We wszystkich wystąpieniach, tak referatach jak i głównie w dyskusji, podkreślano duże znaczenie zarówno nauczania pozalekcyjnego, jak i hodowli szkolnych. Wskazywano, iż stanowią one ważne uzupełnienie pracy dydaktyczno-wychowawczej i winny być prowadzone w każdej szkole. Na lekcjach biologii uczniowie mogą opanować podstawowe wiadomości i umiejętności biologiczne, natomiast poprzez nauczanie pozalekcyjne i hodowle należy pogłębiać zrozumienie zjawisk przyrodniczych, doskonalić umiejętności, kształtować aktywny stosunek do przyrody [8, 19, 2, 11].

Zwracano uwagę na fakt, iż zajęcia pozalekcyjne mogą odbywać się w bardziej komfortowych warunkach niż lekcje, gdyż nie ma tutaj takiego ograniczenia czasem, a także istnieje większa swoboda pod względem organizacyjnym, doboru tematyki, miejsca zajęć. Właśnie z uwagi na wspomniane zalety oraz możliwości odbywania zajęć w terenie, kontakt ucznia z przyrodą jest bezpośredni i pozwala nabywać bądź doskonalić umiejętności rozpoznawania gatunków, za-

kładania i pielęgnowania hodowli roślin i zwierząt, posługiwania się sprzętem i aparaturą [13].

Hodowle i prowadzone w oparciu o nie obserwacje ułatwiają uczniom dostrzeganie zależności między budową a funkcjonowaniem organizmu, między budową a funkcjonowaniem a warunkami życia, sprzyjają kształtowaniu i przyswajaniu pojęć biologicznych, wpływają na twórcze myślenie, kształtują postawę badawczą oraz świadomy i czynny stosunek do przyrody, budują i wzmacniają emocjonalną więź z przyrodą [2, 4, 8].

Omawiając organizację nauczania pozalekcyjnego wielu autorów zwracało uwagę na możliwość, a nawet konieczność włączenia do współpracy, szczególnie gdy tematyka zajęć dotyczy zagadnień ekologicznych czy zoologicznych, instytucji, organizacji społecznych takich jak: nadleśnictwo, władze terenowe, placówki naukowe, administrację parków narodowych i rezerwatów przyrody, LOP, organizacje młodzieżowe [2, 6, 7, 19]. Rozwiązania organizacyjne z włączeniem do współpracy różnych placówek i instytucji funkcjonują już na Zachodzie.

Cz. Okołów [14] wystąpił z interesującą propozycją utworzenia w Białowieży ośrodka dydaktycznego, którego celem byłoby niesienie szeroko rozumianej pomocy organizatorom wycieczek do Puszczy Białowiejskiej. Pomoc ta obejmowałaby planowanie terminów, programów dostosowanych do pory roku i wieku uczniów, informowanie kuratorów i szkół o możliwościach organizowania wycieczek, konsultacje i pomoc metodyczną, opracowanie szlaków, ścieżek dydaktycznych w zagospodarowanej części Puszczy i szereg innych zagadnień. Uważa się, iż podobne ośrodki mogłyby powstać w innych placówkach odwiedzanych często przez młodzież szkolną z tego kraju.

Innym problemem ściśle związanym z organizacją i realizacją założonych celów i zadań nauczania pozalekcyjnego oraz hodowli jest opracowanie przewodników metodycznych i przygotowanie nauczycieli. Te zagadnienia poruszały w swoich wystąpieniach E. Zębalska i J. Długowiejska [18], zwracając uwagę na fakt, iż złe przygotowanie nauczycieli w tym zakresie jest przyczyną braku powodzenia w pracy z uczniami.

E. Zębalska i J. Długowiejska [18] przedstawiły jednocześnie propozycje dotyczące sposobów wykorzystania hodowli prowadzonych w Zakładzie Dydaktyki Biologii w Krakowie w procesie przygotowania zawodowego studentów.

W wystąpieniach zwracano uwagę na to, iż jednym z warunków prawidłowego przebiegu procesu nauczania w szkole ogólnokształcącej są odpowiednie dobrane hodowle szkolne roślin i zwierząt. [12, 17]. Istnieją różne możliwości ich wykorzystania. Hodowane okazy mogą stanowić ilustrację różnych treści biologicznych. Mogą też uzupełniać i wzbogacać obserwacje organizmów w przyrodzie, pozwalają na poznanie cech budowy, procesów fizjologicznych organizmów, zależności ekologicznych i innych zjawisk przyrodniczych [1, 3]. Hodowle umożliwiają pełną realizację celów z zakresu umiejętności i postaw. Wielu autorów podawało konkretne propozycje wykorzystania prowadzonych w ramach nauczania pozalekcyjnego hodowli ryb akwariowych, bezkręgowców, wybranych przedstawicieli strunowców, roślin jedno- i dwuliściennych, hodowli tkanek roślinnych. Propozycje te uwzględniały ćwiczenia, zadania obserwacyjne pozwalające na realizację wybranych tematów i celów związanych z nauczaniem lekcyjnym [1, 3]. Zwracano jednocześnie uwagę na potrzebę przemyślanego doboru materiału hodowlanego, zadań obserwacyjnych, tematyki do możliwości i wieku uczniów [17].

Pomocą dla nauczyciela w prowadzeniu i wykorzystaniu hodowli są poradniki, czasopisma i opracowania monograficzne [10].

Obok rozważań ogólnych dotyczących zajęć pozalekcyjnych i hodowli oraz możliwości ich wykorzystania w nauczaniu biologii były propozycje dotyczące uprawy roślin w zamkniętych pojemnikach szklanych. Zaprezentowane również zostały przykładowe plany pracy kół biologicznych, tematy ćwiczeń, plany wycieczek biologicznych [5, 16]. Propozycje te można albo w całości, albo po odpowiednich modyfikacjach zastosować w konkretnych warunkach danej szkoły. Przedstawiono również interesujące przykłady badań, np. badanie wpływu różnych typów gleb na życie roślin [9].

W ramach Seminarium obok obrad plenarnych i przebiegających w zespołach uwzględnione zostały zajęcia terenowe, które odbyły się w Dolinie Biebrzy i w Puszczy Białowiejskiej. Wybór miejsc zajęć został podyktowany szczególnymi walorami przyrodniczymi tych terenów. Zor-

ganizowanie zajęć terenowych miało na celu bliższe poznanie przez uczestników Seminarium tych terenów oraz pokazanie możliwości ich wykorzystania w czasie zajęć i wycieczek biologicznych z uczniami. Przewodzili tym zajęciom pracownicy naukowo-dydaktyczni Filii UW w Białymstoku dr Z. Gębczyńska i dr J. Raczyński, którzy od szeregu lat prowadzą tam badania naukowe. W opinii uczestników Seminarium zajęcia terenowe były ważnym uzupełnieniem obrad.

Dolina Biebrzy to jedyne w Europie (choć nie tak popularne) dziewicze obszary torfowisk niskich o dużym stopniu naturalności — co decyduje o występowaniu wielu gatunków roślin rzadkich i bardzo rzadkich, jak np.: skalnica torfowiskowa, wielosit błękitny, welnianka delikatna, turzycza żyńcicowa, brzoza niska. Można tutaj spotkać również unikatowe gatunki zwierząt — łosia, wilki, bobry, bataliony, piżmaki, jenoty. Puszcza Białowiecka jest może bardziej znana jako miejsce częstych wycieczek szkolnych, ale równie interesująca jak Dolina Biebrzy.

LITERATURA

1. Bobrzyńska E. — *Hodowle akwaryjne i wykorzystanie ich w procesie dydaktycznym*. Zesz. nauk. Filii UW Nr 69 tom X — Biologia, s. 161-178.
2. Cichy D. — *Kształtowanie świadomości ekologicznej uczniów w czasie zajęć pozalekcyjnych*. Zesz. nauk. Filii UW Nr 69 tom X — Biologia, s. 49-62.
3. Domka L. — *Krótkotrwale hodowle roślin w warunkach pracowni przedmiotowej*. Zesz. nauk. Filii UW Nr 69 tom X — Biologia, s. 179-186.
4. Entrich H. — *Uwagi o nauczaniu biologii w terenie*. Zesz. nauk. Filii UW Nr 69 tom X — Biologia, s. 195-202.
5. Gerhardt-Dirksen A. — *Biologia terenowa na terenie szkolnym. Wzbudzanie aktywności uczniów*. Zesz. nauk. Filii UW Nr 69 tom X — Biologia, s. 203-212.
6. Hedewig R. — *Znaczenie nowych centrów ochrony środowiska dla pracy pozalekcyjnej w Republice Federalnej Niemiec*. Zesz. nauk. Filii UW Nr 69 tom X — Biologia, s. 249-270.
7. Hundt R. — *Badanie ekologiczne prowadzone w ramach zajęć pozalekcyjnych na terenach pokopalnianych*. Zesz. nauk. Filii UW Nr 69 tom X — Biologia, s. 233-248.
8. Kattman U. — *Dydaktyka wielodniowych wycieczek z członkami koła biologicznego*. Zesz. nauk. Filii UW Nr 69 tom X — Biologia, s. 301-306.
9. Kufel J. — *Badanie wpływu warunków środowiska, w tym różnych typów gleb na życie roślin*. Zesz. nauk. Filii UW Nr 69 tom X — Biologia, s. 187-194.
10. Kummer G. — *Podręczniki i książki do nauczania biologii wydane w NRD*. Zesz. nauk. Filii UW Nr 69 tom X — Biologia, s. 327-340.
11. Löwe B. — *Zainteresowania zachodnioniemieckich uczniów problemami środowiska — osiągnięcia badań empirycznych i ich konsekwencje dla szkolnej i pozaszkolnej pracy na rzecz środowiska*. Zesz. nauk. Filii UW Nr 69 tom X — Biologia, s. 89-102.
12. Mias-Maciejewska D. — *Hodowle szkolne jako podstawa precyzowania i rozwiązywania problemów*. Zesz. nauk. Filii UW Nr 69 tom X — Biologia, s. 151-160.
13. Müller J., Stawiński W. — *Możliwości różnicowania czynności uczniów związanych z wykonywaniem obserwacji i eksperymentów ekologicznych w czasie zajęć pozalekcyjnych i w kole biologicznym*. Zesz. nauk. Filii UW Nr 69 tom X — Biologia, s. 223-232.
14. Okółow Cz. — *Ośrodek dydaktyczny przy Białowieckim Parku Narodowym*. Zesz. nauk. Filii UW Nr 69 tom X — Biologia, s. 109-116.
15. Stawiński W. — *Możliwości rozwijania aktywności poznawczej i biologicznych zainteresowań uczniów szkół podstawowych i średnich w czasie zajęć pozalekcyjnych*. Zesz. nauk. Filii UW Nr 69 tom X — Biologia, s. 9-48.
16. Walentyńska I. — *Zajęcia pozalekcyjne w szkole podstawowej w zakresie ekologii i ochrony środowiska*. Zesz. nauk. Filii UW Nr 69 tom X — Biologia, s. 307-312.
17. Walosik A. — *Wykorzystanie hodowli roślinnych i zwierzęcych dla ilustracji problemów ekologicznych w szkole podstawowej*. Zesz. nauk. Filii UW Nr 69 tom X — Biologia, s. 127-150.

18. Zębalska E., Długowiejska J. — *Wdrażanie studentów do prowadzenia hodowli i zapoznawanie ich z możliwością wykorzystania w pracy dydaktycznej*. Zesz. nauk. Filii UW Nr 69 tom X — Biologia, s. 79-88.
19. Zucchi H. — *Biologiczne kursy wakacyjne dla dzieci i młodzieży (przykład z RFN)*. Zesz. nauk. Filii UW Nr 69 tom X — Biologia, s. 271-276.

Halina Hłuszyk i Alina Stankiewicz

Zagadnienie zmian mutacyjnych wirusa grypy pozostaje nadal w sferze doświadczeń i hipotez, tym bardziej że jak dotąd nie uzyskano skutecznej szczepionki odpornościowej. Wymagane są w tym wypadku badania skринingowe różnych szczepów i odmian wirusów grypy człowieka jak i zwierząt.

Zdaniem autora, metoda analizy lektynowej jest bardziej czuła i stosunkowo dokładniejsza w porównaniu z klasycznymi metodami analizy immunologicznej.

Z drugiej zaś strony, analiza lektynowa ułatwi bez wątpienia i przyspieszy przebieg prac nad opracowaniem nowej metody klasyfikacji różnych serotypów wirusa grypy, uzależnionych od rodzaju komórek ustroju gospodarza.

Z POSTĘPÓW BADAŃ NAD ZMIENNOŚCIĄ WIRUSA GRYPY

Wirus grypy (influenza) jest wirusem RNA, który wchodzi w skład rodziny Orthomyxoviridae. Wirus grypy jest wirusem RNA, który wchodzi w skład rodziny Orthomyxoviridae. Wirus grypy jest wirusem RNA, który wchodzi w skład rodziny Orthomyxoviridae.

Wirus grypy jest wirusem RNA, który wchodzi w skład rodziny Orthomyxoviridae. Wirus grypy jest wirusem RNA, który wchodzi w skład rodziny Orthomyxoviridae. Wirus grypy jest wirusem RNA, który wchodzi w skład rodziny Orthomyxoviridae.

Wirus grypy jest wirusem RNA, który wchodzi w skład rodziny Orthomyxoviridae. Wirus grypy jest wirusem RNA, który wchodzi w skład rodziny Orthomyxoviridae. Wirus grypy jest wirusem RNA, który wchodzi w skład rodziny Orthomyxoviridae.

Wirus grypy jest wirusem RNA, który wchodzi w skład rodziny Orthomyxoviridae. Wirus grypy jest wirusem RNA, który wchodzi w skład rodziny Orthomyxoviridae. Wirus grypy jest wirusem RNA, który wchodzi w skład rodziny Orthomyxoviridae.

Wirus grypy jest wirusem RNA, który wchodzi w skład rodziny Orthomyxoviridae. Wirus grypy jest wirusem RNA, który wchodzi w skład rodziny Orthomyxoviridae. Wirus grypy jest wirusem RNA, który wchodzi w skład rodziny Orthomyxoviridae.

Wirus grypy jest wirusem RNA, który wchodzi w skład rodziny Orthomyxoviridae. Wirus grypy jest wirusem RNA, który wchodzi w skład rodziny Orthomyxoviridae. Wirus grypy jest wirusem RNA, który wchodzi w skład rodziny Orthomyxoviridae.

Wirus grypy jest wirusem RNA, który wchodzi w skład rodziny Orthomyxoviridae. Wirus grypy jest wirusem RNA, który wchodzi w skład rodziny Orthomyxoviridae. Wirus grypy jest wirusem RNA, który wchodzi w skład rodziny Orthomyxoviridae.

Wirus grypy jest wirusem RNA, który wchodzi w skład rodziny Orthomyxoviridae. Wirus grypy jest wirusem RNA, który wchodzi w skład rodziny Orthomyxoviridae. Wirus grypy jest wirusem RNA, który wchodzi w skład rodziny Orthomyxoviridae.



WIESŁAWA ZBOMIRSKA

22 sierpnia 1989 r. zmarła, po ciężkiej chorobie, Wiesława Zbomirska b. dyrektor biura Zarządu Głównego Polskiego Towarzystwa Przyrodników im. Kopernika. Należała do pokolenia, które ciężką pracą przyczyniło się do odbudowy Polski i jej Stolicy. Była Warszawianką. Po Powstaniu Warszawskim, tracąc całe mienie, została deportowana do Niemiec do ciężkiego obozu pracy. Po kapitulacji powróciła do zrujnowanej Warszawy i przez długi czas brała udział w jej odgruzowywaniu. Piastowała szereg funkcji społecznych: Bratniej Pomocy Studentów Politechniki Warszawskiej, w Towarzystwie Młodzieży Szkół Wyższych i w Radzie Zakładowej Związku Nauczycielstwa Polskiego.

Była pionierem i współorganizatorem pierwszej Olimpiady Biologicznej przy Polskim Towarzystwie Przyrodników im. Kopernika w roku 1971. W dowód uznania za tę działalność otrzymała w latach 1981 i 1986 Medal 10-lecia i Medal 25-lecia.

Wiesława Zbomirska zasługiwała na szczególne wyróżnienie. Pracowała 44 lata, bez jakichkolwiek przerw, w instytucjach państwowych i społecznych, w tym 29 lat w Zarządzie Głównym Polskiego Towarzystwa Przyrodników. Była pracownikiem sumiennym, niezwykle pracowitym, wzorowo kierującym pracą nie tylko Biura Zarządu Głównego, lecz również dziewiętnastu oddziałów terenowych Towarzystwa. Inspekcje przeprowadzane przez PAN nigdy nie znalazły w jej pracy jakichkolwiek uchybień, przeciwnie, po jednej z przeprowadzonych kontroli Dyrektor Generalny PAN wystosował pismo, wyrażając uznanie za sprawność organizacyjną, aktywną działalność oraz Jej osiągnięcia, godne upowszechniania w całej społeczności PAN.

Za wybitne zasługi Walne Zgromadzenie Polskiego Towarzystwa Przyrodników im. Kopernika przyznało Wiesławie Zbomirskiej Złotą Odznakę PTP. Była odznaczona Medalem 40-lecia i Krzyżem Kawalerskim Orderu Odrodzenia Polski.

Z żalem pożegnaliśmy Wiesławę Zbomirską — bardzo szlachetnego Człowieka i Pracownika.

*Zarząd Polskiego
Towarzystwa Przyrodników
im. Kopernika*

SPIS TREŚCI

<i>Celina Janion</i> — Naprawa niedopasowanych par zasad w DNA kierowana przez gen dam	191
<i>Włodzimierz Ługowski, Raul Gutierrez Lombardo</i> — Biogenetyka i jej krytycy	207
<i>Anna Gruca, Piotr Gruca</i> — Bariera krew—mózg	219
<i>Krzysztof Formicki</i> — Bakterie magnetotaktyczne	241
<i>Jacek Kuźnicki</i> — Występowanie, budowa i funkcja α -aktyliny	247
<i>Anna M. Kluska</i> — Toksyczne działanie kadmu — biologicznego analogu wapnia	253
<i>Stanisław Głażewski</i> — Długotrwałe wzmocnienie synaptyczne (LTP) Neuronalny mechanizm procesu zapamiętywania?	265
<i>Kazimierz Sporek</i> — Oddziaływanie różnych typów zanieczyszczeń powietrza na przyrost wysokości sosny zwyczajnej (<i>Pinus silvestris</i> L.)	277

RECENZJE

<i>Guido Kreisel</i> — A. Malinowski, N. Wolański: Metody badań w biologii człowieka. Wybór metod antropologicznych	285
<i>Włodzimierz Ługowski</i> — J. Brooks: Origin of life	287
<i>Włodzimierz Ługowski</i> — F. Preuss: Der Aufbau des Menschlichen. Die Mitschöpfung der Lebewesen an ihrer Gestaltung. Eine biologische Evolutionstheorie des Konkreten Vitalismus	289
<i>Włodzimierz Ługowski</i> — B. Rensch: Probleme genereller Determiniertheit allen Geschehens	290
<i>Eugeniusz Kośmicki</i> — H. M. Müller: Evolution, Kognition und Sprache. Die Evolution des Menschen und die biologischen Grundlagen der Sprachfähigkeit	291
<i>Eugeniusz Kośmicki</i> — D. W. Promp: Sozialisation und Ontogenese — ein biosoziologischer Ansatz	293
<i>Ryszard Ochyra</i> — J. M. Glime: Methods in bryology	296
<i>Ryszard Ochyra</i> — G. F. Baczurina, W. M. Melniczuk: Flora mochiw Ukrainskoj RSR. Andriewi — Briewi. Wipusk 2	297
<i>Ryszard Ochyra</i> — G. F. Baczurina, W. M. Melniczuk: Flora mochiw Ukrainskoj RSR. Andriewi — Briewi. Wipusk 3	298
<i>Ryszard Ochyra</i> — A. Noguchi: Illustrated moss flora of Japan. Part 1.	299
<i>Ryszard Ochyra</i> — A. Noguchi: Illustrated moss flora of Japan. Part 2.	300
<i>Teresa Nowacka</i> — Besiegte Natur. Geschichte der Umwelt in 19. und 20. Jahrhundert	301
<i>Grażyna H. Tomaszewicz</i> — H. Groasdale, E. A. Flint: Flora of New Zealand	303

ZEBRANIA, ZIAZDY I KONFERENCJE NAUKOWE

<i>Adam Urbanek</i> — XXIII Zgromadzenie Ogólne Międzynarodowej Unii Nauk Biologicznych (IUBS) (Canberra)	305
<i>Leszek Kuźnicki, Stanisław Dryl</i> — VIII Międzynarodowy Kongres Protozoologiczny (Tsukuba)	307
<i>Romuald Kosina</i> — VIII Międzynarodowe Sympozjum Paleobotaniki (Nitra)	314
<i>Włodzimierz Ługowski</i> — IX Międzynarodowa Konferencja nt. powstania życia (Praga)	318

Z INNYCH CZASOPISM

Wiktor Janusz Pajor — Z postępów badań nad zmiennością wirusa grypy

325

WSPOMNIENIA

Wiesława Zbomirska

327

Tylko prenumerata zapewnia
regularne otrzymywanie
kwartalnika

K O S M O S

Wpłaty na prenumeratę przyjmowane są tylko na okresy kwartalne. Informacji o cenach udzielają urzędy pocztowe oraz oddziały Przedsiębiorstwa Upowszechniania Prasy i Książki w miastach.

Prenumeratę przyjmują:

- oddziały PUPiK właściwe dla miejsca zamieszkania lub siedziby prenumeratora; odbioru zamówionych egzemplarzy dokonuje prenumerator w wyznaczonych punktach sprzedaży lub w inny, uzgodniony sposób,
- urzędy pocztowe i listonosze — od prenumeratorów z terenów wiejskich lub innych miejscowości, w których nie ma oddziałów PUPiK, a w miastach tylko od osób niepełnosprawnych — poczta zapewnia dostawę zamówionych egzemplarzy pod wskazany adres pod warunkiem uiszczenia dodatkowej opłaty za każdy doręczony egzemplarz; wysokość opłat za każdy kwartał ustala poczta
- Centrala Kolportażu Prasy i Wydawnictw, 00-958 Warszawa, konto PBK XIII Oddział Warszawa 370044-1195-139-11 — tylko od prenumeratorów zlecających dostawę za granicę.

Prenumerata ze zleceniem dostawy za granicę jest o 100% wyższa; w przypadku zlecenia dostawy drogą lotniczą — koszt dostawy lotniczej w pełni pokrywa prenumerator.

Terminy przyjmowania prenumeraty:

- na kraj i za granicę — do 20.XI. na I kw. roku następnego
 do 20.II. na II kw.
 do 20.V. na III kw.
 do 20.VIII. na IV kw.

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 S.A. 20 1061-710-15107-787

Indeks 36260
