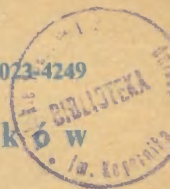


PL ISSN 0023-4249

Polskie Towarzystwo Przyrodników
im. KOPERNIKA



KOSMOS



Tom 39

WARSZAWA 1990

Numer 4 (209)

PAŃSTWOWE WYDAWNICTWO NAUKOWE

POLSKIE TOWARZYSTWO PRZYRODNIKÓW im. KOPERNIKA

Tom 39

Numer 4 (209)

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. 12,75. Ark. druk. 10,0. Papier druk. mat. III 71 g. B-1
Oddano do składania w listopadzie 1990 r. Podpisano do druku
w lutym 1991 r. Druk ukończono w kwietniu 1991 r. Zam. 70/91

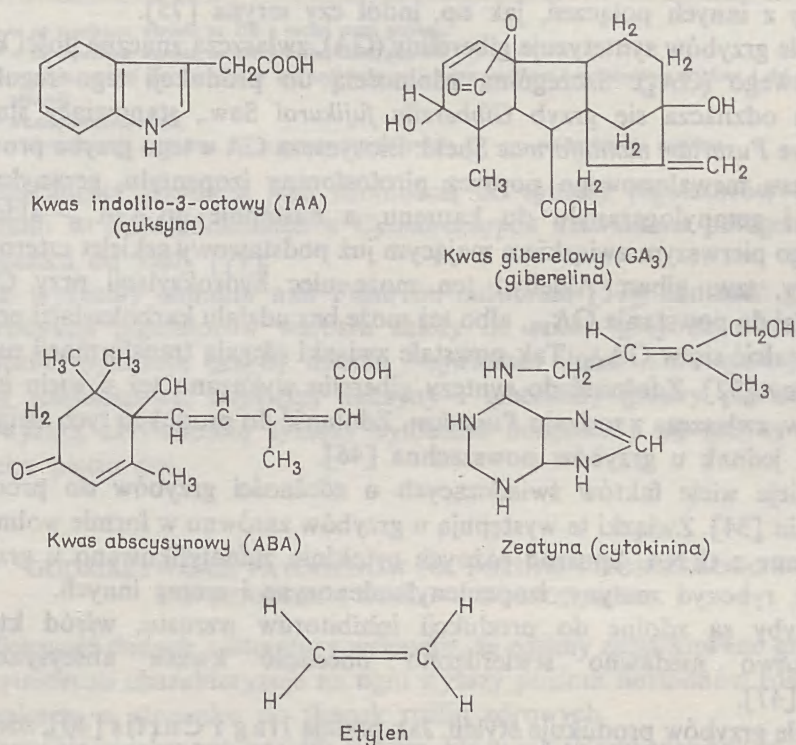
WARSZAWSKA Drukarnia Naukowa, WARSZAWA, ul. ŚNIADECKICH 8

MARIAN MICHNIEWICZ

Instytut Biologii
Uniwersytet M. Kopernika
Toruń

ROLA REGULATORÓW WZROSTU W UKŁADZIE ROŚLINA WYŻSZA—GRZYB PASOŻYTNICZY

Jednym z podstawowych czynników kontrolujących wzrost i rozwój rośliny są endogenne regulatory wzrostu zwane hormonami roślinnymi (fitohormony), do których należą auksyny, gibereliny, cytokiny, kwas abscysynowy i etylen (rys. 1). Zdolność do produkcji tych związków mają także grzyby pasożytnicze,



Rys. 1. Struktura chemiczna regulatorów wzrostu roślin

które tą drogą mogą oddziaływać na roślinę gospodarza. Mimo, że regulatory wzrostu występują u grzybów jako metabolity wtórne i nie pełnią u nich roli czynnika hormonalnego, to jednak grzyby reagują zmianami we wzroście

i rozwoju na traktowanie tymi związkami. Jedną z dróg oddziaływania rośliny gospodarza na patogena może być właśnie wpływ poprzez regulatory wzrostu wydzielane przez tkanki roślinne.

Zdolność grzybów do reagowania na traktowanie regulatorami wzrostu może być wykorzystana w praktyce przy zwalczaniu chorób wywołanych przez patogeny grzybowe. Szczegółowe omówienie tych problemów jest właśnie celem niniejszego artykułu. Zagadnienia te były także przedstawione we wcześniejszych opracowaniach przeglądowych [46, 47].

SYNTEZA REGULATORÓW WZROSTU PRZEZ GRZYBY

Regulatorem wzrostu powszechnie produkowanym przez mikroorganizmy jest auksyna występująca w formie kwasu indoliloctowego (IAA) i jego pochodnych. Synteza IAA wymaga obecności tryptofanu w środowisku, niemniej jednak związek ten, aczkolwiek w mniejszej ilości, może tworzyć się także bez obecności tego aminokwasu. Drobnoustroje mogą też syntetyzować auksynę z innych połączeń, jak np. indol czy seryna [75].

Wiele grzybów syntetyzuje gibereliny (GA), zwłaszcza znaczne ilości kwasu giberelowego (GA₃). Szczególną zdolnością do produkcji tego regulatora wzrostu odznacza się grzyb *Gibberella fujikuroi* Saw., stanowiący stadium workowe *Fusarium moniliformae* Sheld. Biosynteza GA u tego grzyba prowadzi od kwasu mewalonowego poprzez pirofosforany izopentyłu, geranylu, farnesyłu i geranylogeranylu do kaurenu, a następnie do GA₁₂—aldehydu będącego pierwszym związkiem mającym już podstawowy szkielet czteropierścieniowy, tzw. giban. Aldehyd ten może ulec hydroksylacji przy C₃, co prowadzi do powstania GA₁₄, albo też może bez udziału karboksylacji przy C₃ przekształcić się w GA₁₂. Tak powstałe związki ulegają transformacji na inne gibereliny [32]. Zdolność do syntezy giberelin wykazano też u wielu innych grzybów, zwłaszcza z rodzaju *Fusarium*. Zdolność do produkcji tych związków nie jest jednak u grzybów powszechna [46].

Istnieje wiele faktów świadczących o zdolności grzybów do produkcji cytokinin [34]. Związki te występują u grzybów zarówno w formie wolnej, jak i związane z tRNA. Spośród różnych cytokinin zidentyfikowano u grzybów zeatynę, rybozyd zeatyny, izopentenyloadenozynę i szereg innych.

Grzyby są zdolne do produkcji inhibitorów wzrostu, wśród których stosunkowo niedawno stwierdzono obecność kwasu abscysynowego (ABA) [47].

Wiele grzybów produkuje etylen. Jak podają Ilag i Curtis [40], zdolność taką miało 90 spośród 228 zbadanych przez nich gatunków. Duża zdolność do produkcji tego regulatora wzrostu charakteryzuje zwłaszcza grzyby z rodzaju *Fusarium* [79].

Zdolność grzybów do produkcji regulatorów wzrostu nie ma związku ze stopniem ich patogeniczności. Produkują je zarówno grzyby saprofityczne, jak

i patogeny. O braku takiej zależności świadczą wyniki badań nad trzema izolatami *Fusarium culmorum* różniącymi się stopniem patogeniczności wobec pszenicy (tab. 1) [47]. Podobny brak zależności pomiędzy stopniem

Tabela 1

Produkcja regulatorów wzrostu przez izolaty *Fusarium culmorum* różniące się stopniem patogeniczności wobec siewek pszenicy (po 2 tygodniach hodowli na płynnej pożywce Czapek-Dox)

Regulator wzrostu	Wzorzec	Ilość regulatora wzrostu		
		izolat		
		F1	F2	F3
Auksyna ¹	IAA	1,5	72,8	0,9
Giberelina ¹	GA ₃	9,2	30,1	25,6
Cytokolina ¹	BAP*	0,23	0,07	0,06
Inhibitory wzrostu ²	ABA	4,58	2,21	3,67
Etylen ³	—	0,80	0,32	0,68

1 — w µg regulatora wzrostu na 100 g suchej masy grzybni,

2 — w ng regulatora wzrostu na 100 g suchej masy grzybni,

3 — w µl/mg suchej masy grzybni (9 dni hodowano na pożywce agarowej i przeniesiono na okres 4 dni do pożywki płynnej),

* — 6-benzylaminopuryna,

F1 — patogeniczność najwyższa, F2 — patogeniczność średnia, F3 — patogeniczność najniższa.

patogeniczności grzyba a jego zdolnością do syntezy regulatorów wzrostu wykazano w doświadczeniach z *Cylindrocarpon destructans* patogenicznym w stosunku do jodły [77].

Jak wykazały badania nad *Fusarium culmorum* [57], zdolność grzybów do produkcji regulatorów wzrostu zależy od wieku grzybni, a najwyższą aktywność wykazują grzyby młode. Największe ilości ABA syntetyzowały grzyby jednodniowe, najwięcej auksyny i gibereliny grzyby pięciodniowe, a najwyższą aktywnością syntezy cytokinin odznaczały się grzyby będące w wieku pięciu dni.

ODDZIAŁYWANIE PATOGENÓW NA POZIOM FITOHORMONÓW W TKANKACH ROŚLINY GOSPODARZA

Większość danych z literatury wskazuje, że rośliny zainfekowane grzybami pasożytniczymi charakteryzuje na ogół wyższy poziom hormonów roślinnych w tkankach, w stosunku do tkanek roślin zdrowych.

Wyraźnie zwiększony poziom auksyn, który jak to wykazano w przypadku porażenia pszenicy przez *Puccinia graminis*, był wyższy w stosunku do roślin niezainfekowanych aż 24 razy [72].

Jedną z przyczyn tego zjawiska może być wpływ patogena na aktywność enzymów wywołujących degradację auksyny, a więc przede wszystkim na aktywność oksydazy IAA. Inhibicję aktywności tego enzymu stwierdzono np.

w tkankach pszenicy porażonej przez *Tilletia controversa* [62]. Podobna inhibicja oksydazy IAA może być także wywołana inhibitorami natury fenolowej, które, jak wykazano u owsa porażonego mączniakiem, gromadzą się w tkankach roślin w czasie patogenezy [80].

Aktywność enzymów zmienia się pod wpływem stresu wywołanego mechanicznym uszkodzeniem tkanki [46]. Można więc założyć, że zmiany w aktywności oksydazy IAA są właśnie efektem stresu spowodowanego infekcją.

Należy wreszcie uwzględnić fakt, wykazany w doświadczeniu z *Euphorbia cyparissias* porażonym przez *Uromyces pisi*, że zwiększenie poziomu auksyny u roślin zainfekowanych jest wywołane toksynami produkowanymi przez patogena, hamującymi aktywność enzymów rozkładających IAA [67].

Zmiany poziomu giberelin wywołane infekcją patogenami grzybowymi korelują na ogół ze zmianami, jakie pod wpływem patogena zachodzą we wzroście rośliny. Porażenie rośliny grzybami prowadzi do zwiększenia lub zmniejszenia poziomu gibereliny w tkance gospodarza w zależności od tego czy porażenie to wiąże się ze stymulacją, czy też z inhibicją wzrostu [66]. Klasycznym przykładem może być ryż porażony przez *Gibberella fujikuroi*, którego intensywny wzrost wiąże się ze zwiększoną ilością gibereliny w tkankach.

Rośliny porażone przez grzyby charakteryzuje zwykle zwiększenie poziomu cytokinin [21]. Zwiększenie to może być bardzo znaczne i tak np. u kapusty porażonej przez kiłę kapuścianą ilość cytokinin wzrosła 10-100 razy w stosunku do roślin zdrowych [22].

Pod wpływem infekcji patogenami grzybowymi dochodzi do znacznego zwiększenia ilości etylenu w tkankach gospodarza [66], natomiast zmiany w poziomie ABA w tkankach roślin porażonych nie są jednoznaczne. Obserwujemy zarówno zwiększenie [16], zmniejszenie [66], czy też brak wpływu porażenia na poziom tego inhibitora [79].

Szereg autorów usiłowało korelować zmiany w poziomie ABA u roślin porażonych przez patogeny ze zmianami we wzroście rośliny wywołanymi infekcją. Jak wiadomo, ABA jest inhibitorem wzrostu, stąd też wyłoniła się sugestia, że zwiększenie poziomu tego inhibitora wiąże się z hamowaniem wzrostu rośliny. Okazało się jednak, że zależność ta nie jest powszechna [46].

Kompleksowe badania dotyczące wpływu infekcji roślin grzybami pasożytniczymi na poziom fitohormonów przeprowadzono w doświadczeniach z pszenicą porażoną przez *Fusarium culmorum* [49]. Wykazano w nich, że infekcja tym grzybem wywołuje w tkankach pszenicy zwiększenie wszystkich regulatorów wzrostu uznawanych za fitohormony, a więc auksyn, giberelin, cytokinin, kwasu abscysynowego i etylenu. Stwierdzono także, że pod wpływem infekcji dochodzi do zmian jakościowych auksyn, cytokinin i inhibitorów wzrostu. Zmiany jakości regulatorów wzrostu wywołane infekcją grzybami pasożytniczymi stwierdzili także inni badacze [46, 47].

W omawianych pracach dotyczących porażenia pszenicy przez *Fusarium culmorum* przytoczono też szereg pośrednich dowodów świadczących, że zwiększone ilości regulatorów wzrostu u roślin porażonych pochodzą z tkanek gospodarza a nie z patogena. Podobnie Barkai-Golan i Kopliovitch [4] stwierdzili, że zwiększona ilość etylenu u pomidorów wywołana infekcją *Rhizopus stolonifer* jest produktem metabolizmu gospodarza a nie grzyba. Również Dekhuijzen i Staplen [23] wykazali, że porażenie fasoli rdzą zwiększa ilość cytokinin w liściach, a jakość tych hormonów wyodrębnionych z liści była inna aniżeli jakość cytokinin wyodrębnionych z zarodników i z grzybni patogena. Można oczywiście założyć, że cytokininy grzybowe służą jako prekursorzy do produkcji cytokinin gospodarza. Z omawianym tu zagadnieniem wiążą się również wyniki, jakie uzyskali Chan i Thrower [13]. Stwierdzili oni, że lodygi *Zizania caduciflora* zawierały 3 różne cytokininy. Takie same cytokininy zawierały też grzyby *Ustilago esculenta* pasożytujące na roślinie. Hodowane na pożywkach syntetycznych produkowały tylko jeden rodzaj tego hormonu.

Mechanizmy prowadzące do zwiększenia ilości regulatorów wzrostu w efekcie infekcji grzybami pasożytniczymi nie są jednak dotąd poznane. W literaturze spotykamy bowiem także dane wskazujące na możliwość dyfuzji regulatorów wzrostu produkowanych przez grzyb do tkanek roślin gospodarza. Dane takie podają Yadov i Mandahar [85], którzy wykazali, że cytokininy produkowane przez *Helminthosporium sativum* dyfundują do tkanek liści jęczmienia i pszenicy. Autorzy ci przytaczają też wyniki innych autorów popierające ich wnioski.

Wydaje się, że zwiększenie poziomu regulatorów wzrostu u roślin zainfekowanych grzybami patogenicznymi może być wynikiem zarówno zwiększonej produkcji tych związków przez roślinę gospodarza, jak też efektem ich dyfuzji z patogena do tkanki roślinnej.

Omawiając zagadnienie oddziaływania patogenów grzybowych na poziom fitohormonów w tkankach rośliny gospodarza należy uwzględnić fakt, że efekt takiego oddziaływania może zależeć od fazy rozwoju rośliny. Wskazują na to np. wyniki uzyskane przez Viazarovą [80]. W liściach pszenicy porażonej przez *Erysiphe graminis* w początkowym okresie obserwowano obniżenie poziomu IAA i cytokinin, natomiast w 6 dni po infekcji poziom tych hormonów wzrastał w stosunku do roślin nieporażonych. Różnice w poziomie cytokinin po infekcji występowały także pomiędzy liśćmi i korzeniami.

Wylania się pytanie czy istnieją różnice w poziomie fitohormonów u odmian wrażliwych i u odmian odpornych na patogeny oraz czy wpływ porażenia na poziom tych związków w tkankach rośliny gospodarza zależy od wrażliwości rośliny na patogena. Większość danych jakie posiadamy na ten temat wskazuje, że zwiększenie poziomu auksyn po infekcji grzybem pasożytniczym jest wyższe u roślin wrażliwych na patogena.

Według Artemienki i in. [3] poziom wolnej IAA w liściach pszenicy odmiany wrażliwej na rdzę zbożową wzrastał pod wpływem porażenia tym grzybem znacznie silniej aniżeli u odmiany odpornej. U odmiany odpornej, w przeciwieństwie do odmiany wrażliwej, zwiększał się nieco poziom zestyfikowanego IAA. Liście tych roślin wykazywały wyższą aktywność oksydazy IAA aniżeli odmiany wrażliwej. Podobnie Shaw i Hawkins [72] oraz Antonelli i Daly [2] wykazali wyższą intensywność dekarboksylacji IAA u odmian pszenicy odpornych na rdzę zbożową, a Čigrin i in. [16] stwierdzili, że u takich odmian pszenicy zainfekowanych rdzą zwiększa się aktywność peroksydazy i oksydazy IAA. Być może wysoka aktywność tych enzymów oraz intensywna estyfikacja i dekarboksylacja IAA są czynnikami eliminującymi nadmiar wolnej auksyny wprowadzonej przez grzyba. Silniejsze zwiększenie poziomu IAA w liściach pszenicy wrażliwej na rdzę zbożową porażonej tym grzybem stwierdzili także Shaw i in. [70], którzy stwierdzili, że inokulacja sosny grzybem *Cronartium quercuum* wywoływała zwiększenie poziomu auksyn u gatunków wrażliwych na grzyba, a zmniejszenie tego hormonu u gatunków odpornych. Wyższy poziom auksyn u pomidorów odmian wrażliwych na *Phytophthora infestans* wykazali także Suchorukov i Stroganov [23].

Inne dane uzyskali Kratka i Kudela [42] w doświadczeniach z lucerną porażoną *Verticillium albo-atrum*. Zgodnie z danymi tych autorów, po inokulacji grzybem poziom IAA w częściach nadziemnych rośliny wzrastał silniej u odmiany odpornej, a aktywność oksydazy IAA malała, natomiast aktywność tego enzymu w korzeniach wzrastała. U odmiany wrażliwej aktywność oksydazy IAA wzrastała zarówno w części nadziemnej, jak i w korzeniu. Podobnie, więcej auksyn wyodrębniła Stopińska [75] z liści topoli odpornej na *Ceratocystis fimbriata*, aniżeli z liści topoli odmian wrażliwych.

Dane z literatury dotyczące cytokinin wykazują, że rośliny odporne na patogeny grzybowe charakteryzuje wyższy poziom cytokinin w stosunku do odmian wrażliwych. Wykazali to Vizarova i Vozar [82] oraz Vizarova [81] w przypadku odmian pszenicy i jęczmienia odpornych i nieodpornych na *Erysiphe graminis* oraz Stopińska [75], która w liściach topoli odpornej na *Ceratocystis fimbriata* stwierdziła wyższą zawartość tych hormonów aniżeli u odmiany wrażliwej.

Wpływ porażenia patogenami grzybowymi na poziom cytokinin zależy niewątpliwie od wrażliwości rośliny na patogena. Jak podają Kratka i Kudela [42], u lucerny porażonej przez *Verticillium albo-atrum* więcej cytokinin stwierdzono tylko u odmiany odpornej. Również Cahill i in. [10] stwierdzili mniej cytokinin w soku wrażliwych gatunków eukaliptusa po inokulacji korzeni przez *Phytophthora*.

W przeciwieństwie do danych, jakie uzyskano co do cytokinin, poziom kwasu abscysynowego jest wyższy u roślin wrażliwych na patogeny. Według Cigrina i in. [16] większą ilością ABA charakteryzowały się liście pszenicy odmiany wrażliwej na rdzę zbożową. Podobnie więcej tych hormonów miały liście topoli wrażliwej na *Ceratocystis fimbriata* [75].

Zdaniem Čigrina i in. [16] wpływ porażenia pszenicy przez rdzę zbożową uzależniony był od wrażliwości rośliny na patogena. Pod wpływem infekcji ilość ABA silniej wzrastała u odmian wrażliwych w porównaniu do odmian odpornych.

Dane dotyczące produkcji etylenu przez rośliny wrażliwe i odporne na patogeny grzybowe wskazują, że porażenie wywołuje silniejsze zwiększenie produkcji tego hormonu u roślin wrażliwych aniżeli u odpornych. Mówią o tym wyniki doświadczeń z pszenicą porażoną rdzą zbożową [17, 18] lub przez *Septoria nodorum* [84], z pomidorami porażonymi przez *Verticillium albo-atrum* [65] oraz z fasolą porażoną przez *Uromyces phaseoli* [64].

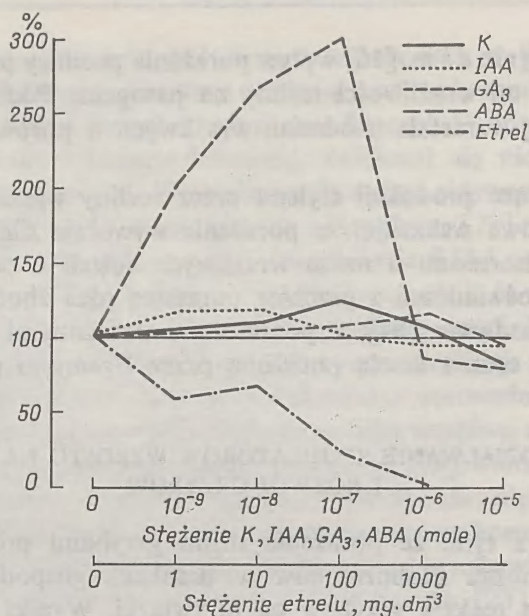
ODDZIAŁWANIE REGULATORÓW WZROSTU NA WZROST I ROZWÓJ GRZYBÓW

W związku z tym, że porażenie roślin grzybami prowadzi często do zwiększenia poziomu fitohormonów w tkankach gospodarza, wyłania się pytanie jaka jest reakcja grzybów na te związki. Wyniki dotychczasowych badań wskazują, że reakcja grzybów na regulatory wzrostu, zarówno w warunkach *in vivo* jak *in vitro*, różni się znacznie w zależności od gatunku, a nawet izolatu grzyba. Reakcja ta zależy też od rodzaju regulatora wzrostu i jego koncentracji oraz od warunków środowiska, rodzaju podłoża czy właściwości pożywki.

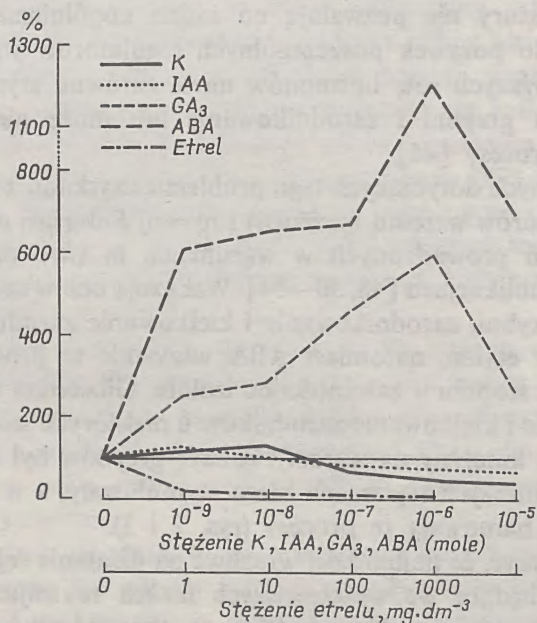
Dane z literatury nie pozwalają na żadne uogólnienia w tej sprawie. Wprowadzenie do pożywek poszczególnych regulatorów wzrostu, spełniających u roślin wyższych rolę hormonów może zarówno stymulować, jak też hamować wzrost grzybni i zarodnikowanie lub może nie mieć istotnego wpływu na te procesy [46].

Najwięcej danych dotyczących tego problemu uzyskano z doświadczeń nad wpływem regulatorów wzrostu na wzrost i rozwój *Fusarium culmorum*. Wyniki tych doświadczeń prowadzonych w warunkach *in vitro* przedstawiono we wcześniejszych publikacjach [48, 50—54]. Wskazują one w sposób jednoznaczny, że wzrost grzybni, zarodnikowanie i kiełkowanie zarodników było silnie hamowane przez etylen, natomiast ABA wszystkie te procesy stymulował, jednak w różnym stopniu w zależności od izolatu. Giberelina silnie stymulowała zarodnikowanie i kiełkowanie zarodników u niektórych izolatów, natomiast wpływ auksyny i kinetyny na wzrost i rozwój grzybów był mały. Związki te stosowane w najniższych stężeniach nieco stymulowały, a w wyższych w niewielkim stopniu hamowały te procesy (rys. 2 i 3).

Należy zaznaczyć, że najbardziej wrażliwe na działanie regulatorów wzrostu były grzyby będące we wcześniejszych fazach rozwoju. Po 5-6 dniach hodowli efekt działania tych związków na wzrost grzybni okazywał się nieistotny. Można więc wnioskować, że grzyby adaptowały się do życia w środowisku zawierającym fitohormony.



Rys. 2. Wpływ regulatorów wzrostu na wzrost *Fusarium culmorum* (izolat F1 o dużej agresywności) po dwóch tygodniach hodowli na pożywce agrowej Czapek-Dox, wyrażony w procentach w stosunku do kontroli = 100%. (K—kinetyna)



Rys. 3. Wpływ regulatorów wzrostu na zarodnikowanie *Fusarium culmorum* (izolat F1 o dużej agresywności) wyrażony w procentach w stosunku do kontroli = 100% (K—kinetyna)

Podkreślić również należy, że wrażliwość grzybów na działanie regulatorami wzrostu nie korelowała ze stopniem ich patogeniczności. Świadczy o tym fakt, że izolat o średniej patogeniczności w stosunku do siewek pszenicy najsilniej reagował stymulacją wzrostu wywołaną auksyną i gibereliną oraz przyspieszeniem kiełkowania zarodników wywołanym gibereliną, natomiast najslabiej w porównaniu do innych izolatów stymulował sporulację będącą efektem potraktowania gibereliną.

Bardzo interesujący jest fakt przeciwnego działania etylenu i kwasu abscysynowego na wzrost i rozwój tych grzybów, ponieważ warunki stresowe, uszkodzenia mechaniczne tkanki oraz infekcja wywołują podobny efekt, a mianowicie zwiększenie poziomu obu tych regulatorów wzrostu w tkankach roślinnych.

Również interesujące wyniki uzyskano w doświadczeniach, w których *F. culmorum* dziesięciokrotnie pasażowano na pożywkach z etrelem lub z ABA [56]. Pasażowanie na pożywkach z etrelem hamowało wzrost grzybni, zarodnikowanie i kiełkowanie zarodników, natomiast pasażowanie na pożywkach z ABA stymulowało te procesy. Pasażowanie takie wzmagало charakterystyczną reakcję grzyba na traktowanie tymi regulatorami wzrostu.

WPLYW REGULATORÓW WZROSTU NA CHOROBY ROŚLIN WYWOŁANE GRZYBAMI

W starszej monografii Gruena [35] poświęconej roli auksyn w patogenezie przytoczono dane, które mówią, że wpływ auksyn na choroby wywołane grzybami nie jest jednoznaczny. Wskazują one zarówno na pozytywne, jak i na negatywne skutki działania auksynami na przebieg choroby, jak też na brak wpływu na zdrowotność roślin. Podobnie niejednoznaczne dane znajdujemy w publikacjach późniejszych. Jak podają Sinha i Wood [73], IAA zwykle (ale nie zawsze) redukuje chorobę pomidorów wywołaną *Verticillium albo-atrum*. Związek ten miał mały wpływ na porażenie pszenicy i jęczmienia przez *Erysiphe graminis*, jednakże z tendencją do stymulacji choroby [19]. Zbliżone wyniki uzyskano także stosując preparat 2,4-D (kwas 2,4-dichlorofenoksyoctowy). Ta syntetyczna auksyna zmniejszała wrażliwość *Arachis hypogea* na porażenie przez *Pythium myriotylum* [37], wzmagala natomiast infekcję kukurydzy wywołaną *Helminthosporium maidis* [63]. Niejednoznaczne wyniki stosowania 2,3-D na choroby roślin wywołane grzybami przytaczają także Altman i Campbell [1]. Według Gentile i Bovio [31] potraktowanie korzeni pomidora kwasem naftalenooctowym (NAA) przed inokulacją *Fusarium oxysporum* opóźniało rozwój choroby.

Większość prac poświęcona giberelinom wskazuje, że traktowanie roślin tymi związkami powoduje wzrost podatności na choroby grzybowe. Mówią o tym prace Sinha i Wooda [73], którzy infekowali pomidory *Verticillium albo-atrum*. Podobnie Castro i Malavotta [11] wykazali zwiększenie porażenia pomidorów zgnilizną kwiatów po zadziałaniu gibereliną. Altman i Campbell [1] stwierdzili ujemny wpływ tego związku na wrażliwość buraków na choroby, a Reddy i Strzelczyk [68] wykazali zwiększoną pod

wplywem gibereliny wirulencję grzyba *Rhizoctonia solani* w stosunku do *Arachis hypogea*. Również Kirały i in. [41] podają dane z literatury dotyczące ujemnego wpływu gibereliny na choroby roślin, aczkolwiek w swoich doświadczeniach z pszenicą wykazali, że mimo, iż pod wpływem gibereliny odporność na śnieć *Tilletia foetida* nie wzrastała, to jednak procent roślin porażonych był mniejszy. Zjawisko to tłumaczą tym, że giberelina przyspiesza wzrost roślin i skraca fazę rozwoju, w której roślina jest wrażliwa na patogena. Wyraźny natomiast efekt stosowania gibereliny wykazali Hale i in. [37], którzy stwierdzili, że pod wpływem gibereliny zmniejszała się wrażliwość *Arachis typogea* na porażenie przez *Pythium myriotylum*.

Wyniki badań nad wpływem cytokinin na choroby roślin wywołane grzybami nie są jednoznaczne. Szereg danych na ten temat znajdujemy w pracy Dekkera [24], który umieszczał krążki z liści w roztworze zawierającym kinetynę ($20 \text{ mg} \cdot \text{dm}^{-3}$) i infekował je grzybami. Autor ten stwierdził, że kinetyna hamowała rozwój *Erysiphe cichoracea* na ogórku, *E. polygani* na łubinie, buraku i grochu, *E. graminis* na pszenicy, życie i jęczmieniu, *Podosphoera leucotricha* na jabłoni, *Sphaerotheca pannosa* na róży i *S. humuli* na truskawce. Kinetyna nie dawała jednak efektu w przypadku liści fasoli infekowanej *Botrytis fabae* i *Uromyces appendiculatus*. Związek ten, stosowany na krążki liści ogórka, hamował rozwój *E. cichoracea*, nie dawał efektu (mimo zastosowania różnorodnych stężeń) w przypadku wprowadzenia go do systemu korzeniowego lub oprysku liści. Brak efektu mógłby być spowodowany niewystarczającym transportem tego hormonu. Podobne doświadczenia, polegające na infekcji krążków liściowych umieszczonych w wodzie, przeprowadził Edwards [25]. Wykazał on zwiększenie odporności jęczmienia na *E. graminis* po wprowadzeniu kinetyny w stężeniu $0,1 \text{ mM}$.

Prace niektórych autorów wskazują na niekorzystny wpływ stosowania cytokinin na rozwój chorób wywołanych patogenami grzybowymi. Zdaniem Altmana i Campbella [1] kinetyna zwiększa wrażliwość buraków cukrowych na choroby, a Reddy i Strzelczyk [68] podają, że związek ten zwiększa wirulencję *Rhizoctonia solani* w stosunku do *Arachis hypogea*. Przykładem niekorzystnego wpływu cytokinin na rozwój choroby wywołanej grzybem mogą być także wyniki doświadczeń Haberlacha i in. [36], którzy wykazali, że kinetyna, benzyloaminopuryna i zeatyna obniżały odporność tkanek kalusa tytoniu na *Phytophthora parasitica* var. *nicotianae*.

W przeciwieństwie do wyżej omówionych regulatorów wzrostu dane, jakie mamy w literaturze, dotyczące oddziaływania ABA na choroby roślin wywołane grzybami, są jednoznaczne i wskazują, że związek ten zwiększa wrażliwość roślin na patogeny grzybowe. Wyniki takie uzyskano w przypadku porażenia bulw ziemniaczanych przez *Phytophthora infestans* i *Cladosporium cucumarinum* [38], infekcji jęczmienia przez *Erysiphe graminis* [25], porażenia tytoniu przez *Peronospora tabacina* [69] oraz soi przez *Phytophthora megasperma* [83] i wreszcie infekcji siewek pszenicy przez *Fusarium culmorum* [55].

Bliższego omówienia wymaga problem oddziaływania etylenu na wrażliwość roślin na choroby wywołane patogenami grzybowymi. Etylen jest bowiem szeroko stosowany

w praktyce rolniczej i ogrodniczej [61]. Stosuje się go w postaci preparatów (np. Ethrel produkcji Amchem), które po wprowadzeniu do tkanek roślinnych wydzielają etylen. Jest także składnikiem antywylegacza Camposan [39].

W publikacjach poświęconych temu problemowi szereg autorów wyraża pogląd, że etylen, produkowany intensywnie zwłaszcza w warunkach stresowych i po uszkodzeniu mechanicznym roślin, spełnia rolę ochronną przed infekcją rośliny grzybem pasożytniczym. Sugestie takie znajdujemy już w opracowaniu monograficznym Pegga [66] oraz w pracach cytowanych w publikacji Chapella i in. [14]. Podobny pogląd wyrażają także Gentile i Bovio [31] na podstawie wyników doświadczeń, w których infekowali korzenie pomidorów grzybem *Fusarium oxysporum*. Do podobnych wniosków dochodzą także Michniewicz i in. [55], którzy wykazali, że zwiększenie stopnia porażenia siewek pszenicy przez *Fusarium culmorum* wywołane ABA łączyło się z obniżeniem poziomu etylenu w liściach rośliny, natomiast zmniejszenie stopnia porażenia tym grzybem po potraktowaniu etrelem zwiększało poziom etylenu w liściach.

Pegg [66] przytacza dane z literatury, które wiążą ochronną rolę etylenu z jego oddziaływaniem na syntezę i aktywność peroksydazy, oksydazy polifenolowej i amoniakolizy fenyloalaninowej (PAL). Chalutz i in. [12], którzy prowadzili doświadczenia z korzeniami marchwi porażonymi przez *Ceratocystis fimbriata*, rolę etylenu jako czynnika ochronnego przed porażeniem grzybami widzą w wyzwaniu w roślinie izokumaryny, o pełnej nazwie 3-metylo-6-metoksy-8-hydroksy-3,4-dwuhydroizokumaryna (MMHD), mającej właściwości fitoaleksyny. Zdaniem Bollera i in. [7, 8] rola ochronna etylenu miałaby polegać na zwiększeniu produkcji hydrolaz — chitynazy i β -1,3 glukanaazy, będących enzymami ochronnymi roślin przed atakiem patogenów grzybowych.

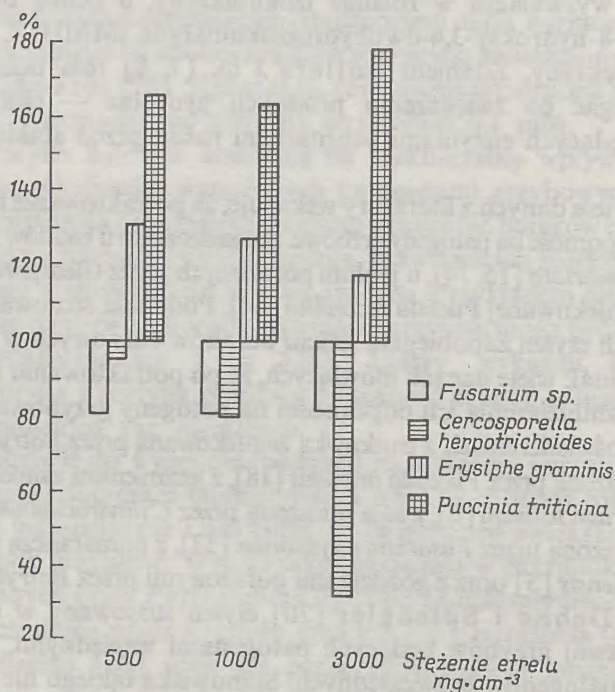
Istotnie, wiele danych z literatury wskazuje, że potraktowanie roślin etylenem wzmacnia ich odporność na patogeny grzbowe. Stwierdzono to u batatów zainfekowanych *Ceratocystis fimbriata* [15, 74], u jabłoni porażonych przez *Gleosporium album* [45], u pszenicy zainfekowanej *Puccinia recondita* [44]. Podobnie, stosowanie preparatów wyzwalających etylen zapobiegało gniciu buraków cukrowych w kopcach [43].

Znamy jednak wiele danych mówiących, że po potraktowaniu roślin etylenem dochodzi do zmniejszenia ich odporności na patogeny grzybowe. Wyniki takie uzyskano w doświadczeniach z truskawką zainfekowaną przez *Botrytis cinerea* [28], z pszenicą porażoną przez *Puccinia graminis* [18], z jęczmieniem zainfekowanym przez *Helminthosporium sativum* [6], z soją porażoną przez *Cylindrocladium clotariae* [30], z dąglezją porażoną przez *Fusarium oxysporum* [33], z pomarańczą porażoną przez *Diplodia natalensis* [5] oraz z goździkami porażonymi przez *Botrytis cinerea* [26].

Zdaniem Dehne i Splengler [20] etylen stosowany w uprawie roślin stymuluje rozwój grzybów będących patogenami względnymi, natomiast hamuje rozwój patogenów bezwzględnych. Stanowiska takiego nie można jednak w pełni zaakceptować, ponieważ nie znajduje pełnego potwierdzenia w pracach innych autorów. Tak np. etylen, który zdaniem tych badaczy hamuje rozwój

Erysiphe graminis na pszenicy, w doświadczeniach Michniewicza i in. [58, 60] zwiększał wrażliwość pszenicy na tego patogena.

Efekt jaki wywołuje etylen na odporność roślin na patogeny grzybowe zależy więc w dużym stopniu od przynależności systematycznej rośliny gospodarza i grzyba. Zależy też niewątpliwie od stężenia preparatu i warunków środowiska, a także od terminu jego stosowania. Tak więc, etylen zapobiegał porażeniu mandarynek przez *Colletotrichum gloeosporicoides*, jeżeli był stosowany na kilka dni przed inokulacją, wprowadzony bezpośrednio po inokulacji wywoływał chorobę, która bez potraktowania etylenem nie ujawniała się [9]. Podobnie, etylen wzmacniał odporność owoców pomarańczy na porażenie przez *Penicillium italicum* tylko wówczas, gdy został wprowadzony przed inokulacją [27, 29]. Wiele prac dotyczy zwłaszcza możliwości stosowania etrelu — preparatu, który po wprowadzeniu do tkanek roślinnych wydziela etylen, w zwalczaniu chorób wywołanych grzybami pasożytniczymi w uprawie pszenicy. Doświadczenia polowe dotyczące tego problemu były prowadzone od szeregu lat w Instytucie Biologii UMK w Toruniu [60]. Wskazują one, że oprysk roztworem etrelu roślin będących we wczesnej fazie tworzenia się pierwszego kolanka obniża wrażliwość roślin na fuzariozę i na porażenie przez *Cercospora herpotrichoides*, natomiast zwiększa wrażliwość na porażenie przez *Erysiphe graminis*, a zwłaszcza przez *Puccinia triticea* (rys. 4).



Rys. 4. Wpływ etrelu na stopień porażenia pszenicy przez grzyby pasożytnicze (w procentach w stosunku do kontroli = 100%)

Stosowano również oprysk etrelem łącznie z fungicydami (Sportak 45 EC, Bayleton Triple) i wykazano synergizm w fungistatycznym działaniu etrelu i Sportaku, ale tylko w przypadku porażenia przez *Cercospora herpotrichoides* [58].

Interesujące wyniki uzyskano natomiast stosując oprysk roztworami etrelu ($100 \text{ mg} \cdot \text{dm}^{-3}$) pszenicy wyrosłej z ziarna zaprawionego fungicydami (Baytan 15.5 DS, Oxalin K, Vincit V P). Stwierdzono, że etrel wzmacniał fungistatyczne działanie wszystkich zastosowanych zapraw nasiennych w stosunku do *Cercospora herpotrichoides*, gatunków z rodzaju *Fusarium* i w mniejszym stopniu do *Erysiphe graminis*, natomiast obniżał aktywność fungistatyczną w stosunku do *Puccinia triticea* [59].

WNIOSKI KOŃCOWE

Mimo że nasze wiadomości co do wzajemnego oddziaływania regulatorów wzrostu w układzie roślina wyższa — grzyb pasożytniczy zostały w ostatnich latach znacznie rozszerzone, problem ten nie jest jednak dotąd dostatecznie poznany.

Wiemy, że grzyby są zdolne do syntezy wszystkich regulatorów wzrostu uważanych za hormony roślinne. Zdolność grzybów do produkcji tych związków nie jest jednak, z wyjątkiem auksyn, powszechna. Najmniej wiemy o możliwości syntezy kwasu abscysynowego przez grzyby.

Intensywność produkcji regulatorów wzrostu zależy nie tylko od gatunku grzyba, lecz także od fazy jego rozwoju i warunków środowiska, nie należy natomiast od stopnia jego patogeniczności.

Porażenie roślin przez grzyby patogeniczne wywołuje na ogół zwiększenie poziomu endogennych regulatorów wzrostu w tkankach rośliny gospodarza, zależnie od stopnia wrażliwości rośliny na patogena. Dane jakie mamy na ten temat nie są jednoznaczne, aczkolwiek wiele z nich wskazuje na silniejsze zwiększenie poziomu auksyn i etylenu u odmian wrażliwych, a cytokinin u odmian odpornych.

Stwierdzono także różnice w poziomie regulatorów wzrostu w tkankach roślin odpornych i wrażliwych na porażenie grzybami patogenicznymi.

Przyczyny zmian poziomu fitohormonów w tkankach rośliny wywołanych infekcją nie są wyjaśnione. Mogą być one następstwem wydzielania przez patogeny do tkanek gospodarza regulatorów wzrostu lub enzymów odpowiedzialnych za ich syntezę lub destrukcję, mogą też zachodzić w następstwie zmian metabolizmu komórek roślinnych wywołanych przez patogeny, mogą być wreszcie, jak to ma miejsce w przypadku etylenu i ABA, efektem stresu i urazu mechanicznego tkanek wywołanych infekcją.

Zwiększenie poziomu niektórych regulatorów wzrostu, takich jak auksyny, cytokiny czy gibereliny, w tkankach roślinnych może doprowadzić do akumulacji w nich materii organicznej. Może to być korzystne dla wzrostu patogena, natomiast niekorzystne dla rośliny, ponieważ zwiększenie aktywności metabolicznej w tkankach zainfekowanych może zakłócić normalny wzrost i rozwój organu.

Egzogenne traktowanie grzybów regulatorami wzrostu może w istotny sposób wpływać na ich wzrost i rozwój. Efektem działania może być zarówno hamowanie wzrostu grzybni, zarodnikowania i kiełkowania zarodników, jak też stymulacja tych procesów. Zależy to zarówno od przynależności systematycznej grzyba i fazy jego rozwoju, jak też od stężenia związku i warunków środowiska zewnętrznego, nie zależy natomiast od stopnia agresywności patogena. Najbardziej wrażliwe na regulatory wzrostu są grzyby najmłodsze, a wrażliwość ta wraz z wiekiem bardzo szybko maleje.

Do regulatorów wzrostu, które mogłyby znaleźć zastosowanie w zwalczaniu chorób grzybowych roślin, należą auksyny, a przede wszystkim preparaty wyzwalające etylen, które dają pozytywne efekty przy zwalczaniu fuzariozy w uprawie pszenicy i mogą stanowić czynnik synergistyczny dla fungicydów.

Mechanizmy wzajemnego oddziaływania rośliny wyższej i patogenów grzybowych są dotąd poznane bardzo słabo. Konieczne wydają się zwłaszcza badania dotyczące zmian morfologicznych i na poziomie molekularnym, jakie mają miejsce w początkowych fazach patogenezы bezpośrednio po infekcji. Poznanie tych mechanizmów stanowi niezbędny warunek dla dalszych prac nad możliwością zastosowania regulatorów wzrostu w chemoterapii.

Artykuł dotyczy tematu finansowanego w ramach problemu CPBP 05.02.

LITERATURA

1. Altman J., Campbell C. L. — *Ann. Rev. Phytopathol.* 15: 361-385, 1977.
2. Antonelli E., Daly J. M. — *Phytopathology* 56: 61-618, 1966.
3. Artemienko E. N., Umnov A. M., Ckanikov D. I. — *Fizj. Rast.* 27 (3): 592-598, 1980.
4. Barkai-Golan R., Kopliovitch E. — *Physiol. Plant. Pathol.* 22: 357-362, 1983.
5. Barmore C. R. — *Plant Disease* 69: 228-230, 1985.
6. Blankenagel R. — *Mitteilungen aus der Biologischer Bundesanstalt für Land and Forstwirtschaft.* Berlin—Dahlem 203: 90, 1981.
7. Boller T. — *Oxford Surv. Plant Molec. Cell Biol.* 5: 145-174, 1981.
8. Boller T., Gehri A., Mauch F., Vögeli V. — *Planta* 157: 22-31, 1983.
9. Brown G. E., Barmore C. R. — *Phytopathology* 67: 120-123, 1977.
10. Cahill D., Grant B., Weste G. — *Aust. Plant Pathol.* 14: 159-160, 1985.
11. Castro P. R. C., Malavotta E. — *An. Esc. Cuper. agr. L. de Queiroz* 33: 173-189 (Ref. Żurn. 5G-236: 34, 1979), 1976.
12. Chalutz E., De Vay J. E., Maxie E. C. — *Plant Physiol.* 44: 235-241, 1969.
13. Chan Y. S., Thrower L. B. — *New Phytol.* 85: 225-233, 1980.
14. Chapell J., Hahlbrock K., Boller T. — *Planta* 161: 475-480, 1984.
15. Clare B., Weber D. J., Stahmann M. H. — *Science* 153: 62—63, 1966.
16. Čigrin V. V., Žigalkina T. E., Juchov A. I., Sautič M. A. — *Fizjol. Rast.* 28(1): 58-65, 1981.
17. Čkanikov D. I., Artemenko E. N., Sabankova A. M., Umnov A. M. — *Fizjol. Rast.* 31: 536—541, 1984.
18. Daly J. M., Seevers P. M., Loudden P. — *Phytopathology* 60: 1648-1652, 1970.
19. Dehne H. W. — *Med. Fac. Landbouw. Rijks univ. Cent.* 45/4: 1207-1213, 1980.

20. Dehne H. W., Spengler G. — *Phytopathol. Z.* 104: 27-38, 1982.
21. Dekhuijzen H. M. — *Encycl. Plant Physiol. N. S. 4. Physiological Plant Pathology*. Wyd. R. Heitefuss i P. H. Williams, Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York: 526-559, 1976.
22. Dekhuijzen H. M., Overeen J. E. — *Physiol. Plant. Pathol.* 1: 151-162, 1977.
23. Dekhuijzen H. M., Staplen R. C. — *Contrib. Boyce Thompson Inst.* 24: 39-52, 1968.
24. Dekker J. — *Nature* 197: 1027-1028, 1963.
25. Edwards H. H. — *Phytopathol. Z.* 107: 22-30, 1983.
26. Elad Y. — *Ann. Appl. Biol.* 113: 589-598, 1988.
27. El-Kazar M. K., Chardas A., Kadler A. A. — *J. Am. Soc. Hort. Sci.* 108: 618-621, 1983.
28. El-Kazar M. K., Sommer N. F., Fortlage R. J. — *Phytopathology* 73: 282-285, 1983.
29. El-Kazar M. K., Sommer N. F., Kader A. A. — *Phytopathology* 73: 998-1001, 1983.
30. Fortnum B. A., — *Plant Disease* 67: 282-284, 1983.
31. Gentile I. A., Bovio M. — *J. Plant Diseases. Protect.* 93: 624-631, 1986.
32. Graebe J. E. — *Ann. Rev. Plant. Physiol.* 38: 419-465, 1987.
33. Graham J. H., Linderman R. G. — *Can. J. Bot.* 59: 149-155, 1981.
34. Greene E. M. — *Bot. Rev.* 46: 28-74, 1980.
35. Gruen H. E. — *Ann. Rev. Plant. Physiol.* 10: 405-440, 1959.
36. Haberbach G.T., Budde A. D., Sequeira L., Helgeson J. P. — *Plant Physiol.* 62: 522-525, 1978.
37. Hale M. G., Moore L. D., Orcutt D. M. — *Soil. Biol. Biochem.* 13: 395-399, 1981.
38. Henfling J. W. D. M., Bastock R., Kuć J. — *Phytopathology* 70: 1074-1078, 1980.
39. Hoffman G. — *Tag. Ber. Akad. Landwirtschaft. Wiss. DDR, Berlin*, 263: 5-8, 1978.
40. Ilag L., Curtis R. W. — *Science* 159: 1357-1358, 1968.
41. Kiraly Z., Bosca E., Vövos A. Y. — *Phytopathology* 52: 171-172, 1962.
42. Kratka J., Kudela V. — *Phytopathol. Z.* 100: 289-299, 1981.
43. Kravec A. F. — *Fizj. Biochem. Kultur. Rast.* 14: 538-544, 1982.
44. Levin I. M. — *Fizj. Rast.* 31: 356-361, 1984.
45. Lockhart C. C., Forsyth F. R., Eaves C. A. — *Can. J. Plant. Sci.* 48: 557-559, 1968.
46. Michniewicz M. — *Post. Nauk Roln.* 5: 27-45, 1982.
47. Michniewicz M. — *Wiad. Bot.* 29: 127-136, 1985.
48. Michniewicz M. — *Biol. Plant.* 29: 273-278, 1987.
49. Michniewicz M., Michalski L., Rożej B., Kruszka G. — *Acta Physiol. Plant.* 8: 21-31, 1986.
50. Michniewicz M., Rożej B., Kruszka G. — *Acta Physiol. Plant.* 3: 179-188, 1983.
51. Michniewicz M., Czerwińska E., Rożej B. — *Ibid.* 5: 189-198, 1983.
52. Michniewicz M., Rożej B., Kruszka G. — *Ibid.* 6: 3-11, 1984.
53. Michniewicz M., Michalski L., Czerwińska E., Kruszka G. — *Ibid.* 6: 55-64, 1984.
54. Michniewicz M., Rożej B. — *Ibid.* 6: 189-195, 1984.
55. Michniewicz M., Czerwińska E., Rożej B. — *Acta Physiol. Plant.* 12 (19) w druku.
56. Michniewicz M., Rożej B. — *Bull. Acad. Polon. Sci. Biol.* (w druku).
57. Michniewicz M., Rożej B., Bobkiewicz W. — *Acta Physiol. Plant.* 8: 85-91, 1986.
58. Michniewicz M., Rożej A., Czerwińska E. — *Acta Agrobot.* 41: 33-38, 1988.
59. Michniewicz M., Rożej A., Czerwińska E. — *Acta Agrobot.* 42 (w druku).
60. Michniewicz M., Rożej A., Czerwińska E., Kruszka G. — *Acta Agrobot.* 39: 15-22, 1986.
61. Nickell C. G., — *Plant growth regulators. Agricultural use*. Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, N. York, 1982.
62. Novacky A., Mackox V., — *Naturwissensch.* 51: 562-563, 1964.
63. Oka I. N., Pimentel D. — *Science* 193: 239-240, 1971.
64. Paradies I., Elstner E. F. — *Ber. Deutsch. Bot. Ges.* 13: 635-657, 1980.

65. Pegg G. F. — *Ann. Appl. Biol.* 81: 126, 1975.
66. Pegg G. F. — *Physiol. Plant Pathol. Encycl. Plant Physiol.* N. S. V. 4. Wyd. R. Heitefeuss i P. H. Williams, Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, N. York, 650-616, 1976.
67. Pilet P. E. — *Phytopathol. Z.* 31: 162-179, 1957.
68. Reddy M. N., Strzelczyk E. — *J. Phytopathol.* 125: 187-191, 1989.
69. Salt S. D., Tuzom S., Kuć J. — *Physiol. Molec. Plant Pathol.* 28: 287-297, 1986.
70. Seifers D., Ammon V., Spencer J. — *Agric. Ecosystems Environ.* 14: 131-138, 1985.
71. Shaw M. — *Ann. Rev. Phytopathol.* 1: 255-294, 1963.
72. Shaw M. Hawkins A. R. — *Can. J. Bot.* 36: 1-16, 1958.
73. Sinha A. K., Wood R. K. S. — *Ann. Appl. Biol.* 59: 117-128, 1967.
74. Stahmann M. A., Claire G., Woodbury W. — *Plant Physiol.* 41: 1505-1512, 1967.
75. Stopińska J. — *Bull. Acad. Polon. Sci. Biol.* (w druku).
76. Strzelczyk E., Kampert M., Dahm H. — *Acta Microbiol. Polon.* 5: 71-79, 1973.
77. Strzelczyk E., Pokojńska-Burdziej A. — *Phytopathol. Z.* 105: 327-335, 1982.
78. Swart A., Kamerbeek G. A. — *Neth. J. Plant Pathol.* 82: 81-84, 1976.
79. Vaničkova-Ziemlova D., Liebisch H. W., Sembdner G. — *Biochem. Physiol. Pflanzen* 176: 291-304, 1981.
80. Vizárová G. — *Acta Bot. Slovaca* B 2: 99-113, 1978.
81. Vizárová G. — *Biol. Plant* 29/3: 230-233, 1987.
82. Vizárová G., Vožar I. — *Biochem. Physiol. Plant*, 179: 767-773, 1984.
83. Ward E. W. B., Cahill D. M., Bhattachayya M. K. — *Plant Physiol.* 91: 23-27, 1989.
84. Wendland M., Hoffman G. M. — *J. Plant Dis. Protect.* 94: 561-671, 1987.
85. Yadov B. S., Mandahar C. L. — *J. Plant Dis. Protect.* 88 (12): 726-733, 1981.

ZBIGNIEW T. DĄBROWSKI

Katedra Entomologii Stosowanej

SGGW-AR

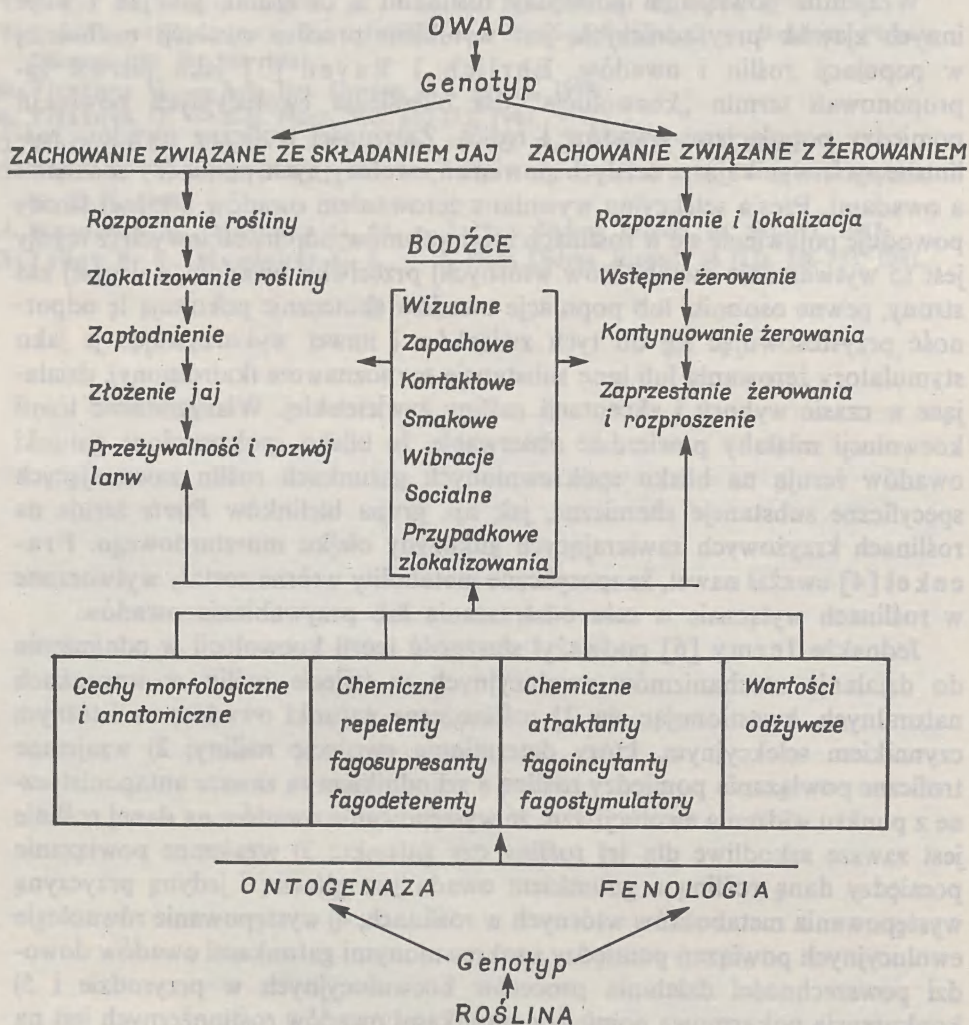
Warszawa

WYBÓR I AKCEPTACJA ROŚLINY ŻYWICIELSKIEJ PRZEZ OWADY

Wzajemne powiązania pomiędzy roślinami a owadami, tak jak i wiele innych zjawisk przyrodniczych, jest wynikiem procesu ewolucji osobniczej w populacji roślin i owadów. Ehrlich i Raven [3] jako pierwsi zaproponowali termin „koewolucja” dla określenia ewolucyjnych powiązań pomiędzy populacjami owadów i roślin. Zależności troficzne owadów roślinożernych wynikają ze ścisłych powiązań ewolucyjnych pomiędzy roślinami a owadami. Presja selekcyjna wywołana żerowaniem owadów z jednej strony powoduje pojawienie się w roślinach mechanizmów odpornościowych (z reguły jest to wytwarzanie metabolitów wtórnych) przeciwko owadom, z drugiej zaś strony, pewne osobniki lub populacje owadów skutecznie pokonują tę odporność przystosowując się do tych związków i nawet wykorzystując je jako stymulatory żerowania lub inne substancje rozpoznawcze (kairomony), działające w czasie wyboru i akceptacji rośliny żywicielskiej. Wiarygodność teorii koewolucji miałaby potwierdzić obserwacje, że blisko spokrewnione gatunki owadów żerują na blisko spokrewnionych gatunkach roślin zawierających specyficzne substancje chemiczne, jak np. grupa bielinków *Pieris* żeruje na roślinach krzyżowych zawierających glikozydy olejku musztardowego. Fraenkel [4] uważał nawet, że specyficzne metabolity wtórne zostały wytworzone w roślinach wyłącznie w celu odstraszenia lub przywabiania owadów.

Jednakże Jermy [6] podważył słuszność teorii koewolucji w odniesieniu do działania mechanizmów ewolucyjnych w świecie roślin w warunkach naturalnych, kwestionując, że: 1) roślinożerne gatunki owadów są istotnym czynnikiem selekcyjnym, który determinuje ewolucję rośliny; 2) wzajemne troficzne powiązania pomiędzy rośliną a szkodnikiem są zawsze antagonistyczne z punktu widzenia ewolucji, tzn. że występowanie owadów na danej roślinie jest zawsze szkodliwe dla tej rośliny czy gatunku; 3) wzajemne powiązanie pomiędzy daną rośliną a gatunkiem owada jest główną i jedyną przyczyną występowania metabolitów wtórnych w roślinach; 4) występowanie równoległe ewolucyjnych powiązań pomiędzy spokrewnionymi gatunkami owadów dowodzi powszechności działania procesów koewolucyjnych w przyrodzie i 5) konkurencja pokarmowa pomiędzy gatunkami owadów roślinożernych jest na tyle silna, iż prowadzi do adaptacyjnych zmian w reakcjach owadów na

specyficzne związki chemiczne w roślinie. Stwierdził on, że występowanie jakiegoś gatunku owada w przyrodzie nie może być wystarczająco silnym czynnikiem selekcji dla populacji roślin, ponieważ zasoby pokarmowe populacji roślin są niewspółmiernie większe od możliwości konsumpcyjnych owadów. Poza tym blisko spokrewnione gatunki owadów (mszyce, skoczki, śmietki, strąkowce itp.) występują na gatunkach roślin znacznie odległych ewolucyjnie. Ponadto Jermy uważa, że ewolucyjna adaptacja owadów roślinożernych następuje po ewolucyjnych zmianach w populacji roślin, które są najważniejszym czynnikiem presji selekcyjnej w ewolucji owadów naturalnych i określa ją jako ewolucję następczą lub sukcesyjną (ang.



Rys. 1. Wzajemne zależności pomiędzy rośliną żywicielską a gatunkiem owada

sequential evolution). O ile pogląd Jeremiego może dobrze charakteryzować ewolucję w świecie roślin i owadów w warunkach naturalnych, o tyle w sztucznych warunkach — w agrocenozach stworzonych przez człowieka — mechanizmy koewolucji pomiędzy populacjami roślin uprawnych i szkodników są na tyle silne, że obustronna presja selekcyjna działa na obie grupy organizmów.

Wpływ, jaki wywiera roślina żywicielska na dany gatunek owada, obejmuje dwie grupy powiązań. Przede wszystkim pewne właściwości rośliny wpływające na zachowanie się owada decydują o jej wyborze jako pokarm i miejsce składania jaj. Jest to strona etologiczna tych powiązań. Jednocześnie atakowana roślina służy jako pokarm dla owada, a więc jej skład chemiczny decyduje o rozwoju i stanie fizjologicznym żerujących owadów w różnych stadiach rozwojowych. Jest to strona fizjologiczna powiązań pomiędzy rośliną a szkodnikiem.

W każdym z tych typów oddziaływania roślin na owady może dojść do wytworzenia się mechanizmu odpornościowego. Pierwsza grupa powiązań decyduje o braku akceptacji (antyksenosie), a więc rośliny odmiany odpornej odznaczają się takimi właściwościami, które sprawiają, że owad ich unika w czasie składania jaj, żerowania czy ukrwania się (rys. 1).

Druga grupa powiązań może natomiast przekształcić się w antybiozę odpornych roślin. Zjawisko to polega na tym, że żerowanie na odpornym gatunku lub odmianie rośliny wywiera niekorzystny wpływ na cykl życiowy owada: redukuje jego płodność, zmniejsza rozmiary ciała, przedłuża okres rozwoju larwalnego i zwiększa znacznie śmiertelność (rys. 1).

Jednocześnie stwierdzono, że sama roślina może w różnym stopniu znosić opanowanie przez taką samą populację szkodnika. Dlatego też trzecim mechanizmem leżącym u podstawy odporności odmian roślin uprawnych na owady jest tolerancja. Zjawisko to określa typ odporności, w którym roślina wykazuje zdolność do wzrostu, odrastania i likwidacji uszkodzeń, pomimo występowania takiej samej populacji szkodnika, która silnie uszkadza rośliny wrażliwe.

ZASADY WYBORU ROŚLINY PRZEZ OWADY

Wybór rośliny żywicielskiej przez owady następuje w wyniku „prób i błędów” lub też w wyniku przyciągającego działania pokarmu. W tym drugim przypadku rośliny żywicielskie działają na owady poprzez bodźce: wzrokowe (barwa i intensywność odbitego światła), dotykowe przy zetknięciu się ciała owadów z powierzchnią rośliny i chemiczne (zapachowe i smakowe) (rys. 1). Bodźce takie nie działają zwykle pojedynczo, ale tworzą łańcuchy powiązane ze sobą i działające razem na zasadzie zespołu bodźców warunkowych, których każde ogniwo odnosi się do poszczególnych podniet wydzielanych przez roślinę. Wyraźnie ilustrują to dane przedstawiające mechanizmy warunkujące wybór rośliny żywicielskiej przez larwy i owady dorosłe (rys. 1).

Analizując je można stwierdzić, że najmniejsza przerwa w tym łańcuchu powoduje utratę szansy odnalezienia właściwego pokarmu. Nieobecność tych charakterystycznych bodźców lub obecność w roślinie bodźców odpychających (repelentów) decyduje o typie odporności, której przyczyną jest brak akceptacji. Owad poszukuje rośliny żywicielskiej w celu złożenia jaj, żerowania lub ukrycia się. Przyczyny te mogą działać pojedynczo u gatunków, których osobniki dojrzałe pobierają inny pokarm niż formy młodociane (motyle — *Lepidoptera*, dwuskrzydłe — *Diptera*) lub też mogą one działać w kombinacjach, jak m. in. u pluskwiaków (*Homoptera* i *Heteroptera*) i chrząszczy (*Coleoptera*). I tak np. wiele gatunków chrząszczy kieruje się do rośliny żywicielskiej zarówno w celu złożenia jaj, jak i pobrania pokarmu.

Liczne właściwości roślin pozwalają owadom na odszukanie odpowiedniej rośliny żywicielskiej. Odszukanie takiej rośliny w celu żerowania lub składania jaj może być wynikiem reagowania na takie same lub różne podniety. Jeśli np. ta sama roślina służy za pokarm zarówno stadiom larwalnym, jak i osobnikom dorosłym, jak np. u większości owadów o rozwoju niepełnym i u wielu gatunków chrząszczy, to przyciąganie w celu żerowania lub składania jaj może być wynikiem działania przynajmniej częściowo tych samych bodźców. Zjawisko takie jest natomiast rzadziej spotykane u gatunków należących do motyli dwuskrzydłych czy błonkówek (*Hymenoptera*). Owady dorosłe gatunków z tych rzędów odżywiają się z reguły nektarem lub innymi wydzielinami roślin, znacznie różniącymi się od pokarmu larw. Wraz z dojrzewaniem gruczołów płciowych pojawia się u postaci dorosłych (szczególnie u samic) zdolność ukierunkowanych reakcji na różne substancje bodźcowe wydzielane przez roślinę żywicielską larw, czego wynikiem końcowym jest złożenie jaj w pobliżu lub na tych roślinach.

WPLYW ZABARWIENIA I FIZYCZNEJ STRUKTURY POWIERZCHNI ROŚLIN NA ICH WYBÓR PRZEZ OWADY

Reakcja owada na barwę roślin wiąże się ze zdolnością odbioru różnych fal świetlnych odbitych od powierzchni roślin. Owady dodatkowo reagują na fale świetlne w szerokim zakresie długości od około 260 nm (ultrafiolet) do 720 nm (czerwień). Weiss i in. przebadali w laboratorium reakcję na fale świetlne różnych długości ponad 1500 owadów należących do ponad 50 różnych gatunków i kilku rzędów. Stwierdzili oni, że na ogół największą reakcją na fale świetlne, przy tej samej intensywności, wykazywały owady w zakresie ultrafioletu. Fal tych ludzkie oko nie odbiera. Owady reagowały również na fale o długości od 492 nm do 575 nm (niebieska do niebieskozielonej część widma), chociaż znacznie słabiej. Żółta i czerwona część widma wywoływały u nich z reguły najsłabsze reakcje.

Owady te mogą reagować nie tylko na barwę roślin, ale również na różnice w intensywności światła odbitego, które zależy od struktury powierzchni liści.

Włoski, nalot włoskowy, żywice, które pokrywają powierzchnię liści, mogą zwiększać lub zmniejszać odbicie promieni słonecznych od liści. Wielokrotnie stwierdzono, że na owłosionych odmianach roślin motylkowatych i bawelny występowało mniej dorosłych skoczków niż na odmianach o liściach gładkich. Na odmiany te nalatywały różne ilości skoczków. To samo zjawisko stwierdzono u mszyc nalatujących głównie na nieowłosione odmiany bawelny.

W procesie akceptacji buraka cukrowego, jako rośliny żywicielskiej, przez muchy śmietki ćwiklanki (*Pegomyia hyoscyami* Panz.) ważnymi substancjami okazały się specyficzne substancje woskowe — *n*-alkany pokrywające powierzchnię liści. Chemiczne usunięcie tych związków z powierzchni liści buraków znacznie obniżyło liczbę złożonych jaj na tych roślinach w stosunku do nie traktowanych związkami chemicznymi roślin [8].

Pokrycie liści i innych organów roślin włoskami ma istotne znaczenie przy wyborze rośliny żywicielskiej. I tak stwierdzono, że samice przyszczarka heskiego (*Mayetiola destructor* Say) chętnie składały jaja na liście pszenic pokrytych włoskami.

Silne pokrycie liści włoskami udaremniało lub ograniczało zasiedlenie ich przez wiele gatunków mszyc (*Aphididae*) i skoczków (*Empoasca* sp.). Doświadczalnie wykazano, że silne pokrycie roślin bawelny włoskami stwarzało niekorzystne warunki żerowania tych pluskwiaków. Zachowanie się mszyc *Aphis gossypii* Glover na takich roślinach nie było normalne, zdradzały one typowe objawy zaniepokojenia. Było ono prawdopodobnie spowodowane drażniącym działaniem gęsto rozmieszczonych włosków. W takich wypadkach intensywność żerowania spadała lub mszyce szybko zmieniały roślinę.

Mechaniczne podrażnienie następuje zwykle poprzez szczecinki i włoski znajdujące się na wielu częściach ciała owadów. Najliczniej pokryte są nimi czułki i pokładełko. Podniety dotykowe stanowią jedno z ogniw łańcucha czynności składania jaj i żerowania wielu gatunków owadów. Analizując behavior składania jaj przez ploniarzkę zbożówkę (*Oscinella frit* L.) przekonano się, że wymaga ona do jego rozpoczęcia zarówno bodźców chemicznych, jak i dotykowych. Wybór rośliny żywicielskiej jest determinowany również przez wiek i morfologiczne właściwości rośliny.

Mechaniczne działanie włosków występujących na powierzchni roślin na szkodniki zależy od ich zagęszczenia, ukierunkowania, długości i kształtu [14]. Niekiedy występują włoski gruczołowe, które wydzielają wtórne produkty przemiany materii. Funkcja włosków gruczołowych zależy do typu wydzieliny; mogą nią być alkaloidy czy terpeny, często działające jako allomony.

Gatunki ziemniaka *Solarum polyadenium* i *S. berthaultii* wykazują wysoką odporność na stonkę ziemniaczaną i mszycę brzoskwińowo-ziemniaczaną *Myzus persicae* (Sulz.), spowodowaną występowaniem licznych włosków gruczołowych na powierzchni blaszki liściowej i łodyg (rys. 2). Lepka wydzielina tych gruczołów początkowo utrudniała, a w końcu uniemożliwiała poruszanie się owadów, oblepiając ich odnóża. Martwe mszyce można było zauważyć na powierzchni roślin, natomiast larwy stonki z posklejаныmi odnóżami spadały z roślin i ginęły z głodu na powierzchni gleby.



Rys. 2. Włoski gruczołowe na powierzchni roślin *Solanum berthaultii* odpornych na mszycę i larwy stonki ziemniaczanej (udostępnione dzięki uprzejmości Międzynarodowego Centrum Badań nad Ziemniakiem. CIP, Lima, Peru)

Usunięcie części włosków z powierzchni liści ułatwiało larwom stonki żerowanie; część z nich rozwijała się na tak spreparowanych roślinach do stadium poczwarki [5].

Cecha odporności *Solanum polyadenium* i *Solanum berthaultii* może być przeniesiona na ich potomstwo po skrzyżowaniu z ziemniakiem jadalnym. Mieszańce F_1 i F_2 odmiany Pentlant Crown z dzikimi gatunkami były w mniejszym stopniu zasiedlane przez mszycę brzoskwiniowo-ziemniaczaną niż odmiana jadalna ziemniaka.

WPŁYW ROŚLINNYCH ZWIĄZKÓW CHEMICZNYCH NA ICH WYBÓR I AKCEPTACJĘ PRZEZ OWADY

Reakcje owadów na związki chemiczne występujące w roślinach umożliwiając zlokalizowanie właściwej rośliny żywicielskiej. Związki te mogą działać jako specyficzne roślinne bodźce zapachowe lub smakowe. Owady wykazują małą czujność w reakcji na zapachy. Reagowanie owadów na niskie stężenia można zauważyć w tych przypadkach, w których organy zmysłu są dostosowane do danego związku chemicznego. Częściowo to samo można powiedzieć o reakcjach smakowych.

Owady potrafią rozpoznawać smak słony, słodki, kwaśny i gorzki za pomocą receptorów znajdujących się w jamie gębowej (pszczoła itp.), na

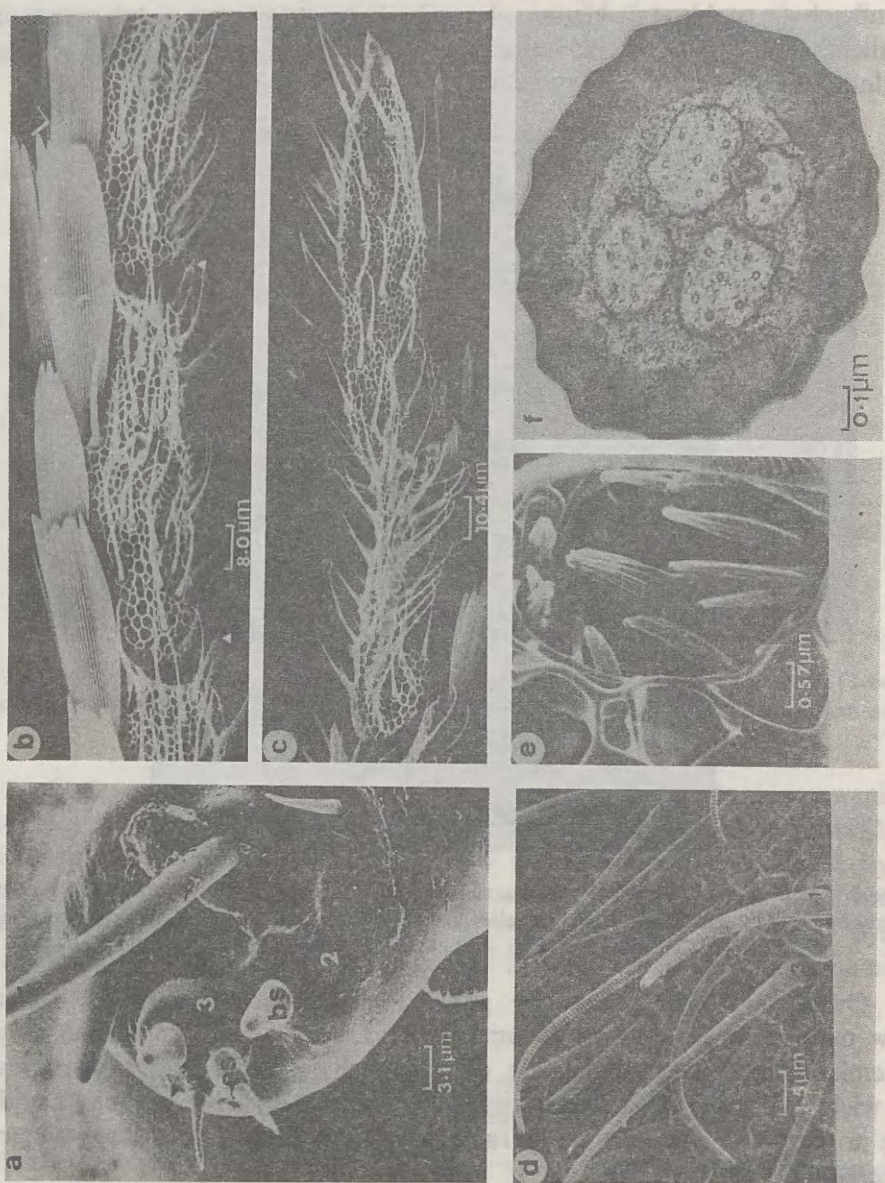
czułkach (inne błonkówki), na głaszczkach (wiele chrząszczy) i na stopach (muchówki i motyle), przy czym receptory te mogą się znajdować często jednocześnie w kilku z wymienionych miejsc (rys. 3).



Rys. 3. Rozmieszczenie narządów smaku, sensilla styloconica (*L* i *M*) na żuwkach i głaszczek szczękowych (*P*) gąsiennicy *Chilo partellus* (dzięki uprzejmości Dr S. M. Waladde z Międzynarodowego Centrum Fizjologii i Ekologii Owadów, ICIPE, Nairobi, Kenia)

Owady wykrywają zapachy głównie za pomocą sensilli na czułkach i w mniejszym stopniu na głaszczkach (rys. 4). Narządy „ogólnego zmysłu chemicznego”, na które działają ostre zapachy, również mogą występować w wielu miejscach ciała. Receptory odbierające specyficzne zapachy znajdują się w gardzieli owadów o aparacie gębowym ssącym lub ssąco-kłującym (szczególnie pluskwiaków).

Do tej pory nie wyjaśniono, jakie związki są głównymi czynnikami pozwalającymi owadom na zlokalizowanie i rozpoznanie właściwej rośliny żywicielskiej. Sugerowano, że tzw. wtórne substancje roślinne (alkaloidy, glikozydy, olejki eteryczne itd.), które występują we wszystkich gatunkach roślin, a które nie mają wyraźnego znaczenia dla nich samych, determinują wybór poszczególnych roślin przez dany gatunek owada. Substancje takie stanowią bodźce, na które owad reaguje, i dlatego można je nazwać „bodźcami charakterystycznymi”.



Rys. 4. Różnice w budowie czulków larw (a) i osobników dojrzałych (b i c) *Chilo partellus* (Lepidoptera, Pyralidae); b — czułki samicy; c — czułki samca; d — trzy typy włosków: 1 — odbierających bodźce mechaniczne i smakowe, 2 — reagujące na roślinne związki zapachowe, 3 — reagujące na feromony; e — sensille odbierające prawdopodobnie zapachowe substancje roślinne; f — przekrój poprzeczny poprzez jedną z komórek zmysłowych z przebiegającymi 4 dendrytami komórek nerwowych (dzięki uprzejmości Dr S. M. Waladde, ICIPE, Kenia)

Whittaker [15] zaproponował, aby metabolity wtórne odgrywające rolę we wzajemnych powiązaniach pomiędzy organizmami (w tym wypadku

między owadami i roślinami) nazwać allelochemikaliami (allelomonami) i zdefiniował je jako substancje nie odgrywające żadnej roli w odżywianiu, wytwarzane przez osobniki jednego gatunku, a wpływające na wzrost, stan fizjologiczny, zachowanie się lub inne parametry populacji innego gatunku. Szczególnie dwie grupy allelomonów odgrywają ważną rolę w powiązaniach między roślinami a szkodnikami:

a) allomony, których działanie jest korzystne dla wytwarzającego je organizmu, w tym przypadku rośliny żywicielskiej; b) kairomony, których działanie jest korzystne dla odbierającego organizmu, a więc gatunku szkodnika [16].

Poza przypadkami, w których allelomony odgrywają rolę w przyciąganiu zapylających owadów lub też biorą udział w dwustronnych korzystnych powiązaniach między rośliną a owadem, większość tych związków pierwotnie spełniała funkcje obronne, a więc nie działała jako allomony. Zmiana ich działania, jako kairomonów, została spowodowana ewolucyjną adaptacją pewnych gatunków owadów, pozwalającą im na zlokalizowanie i wykorzystanie danego gatunku rośliny jako żywiciela. Allelomony oddziałują zarówno na zachowanie się, jak i na metabolizm szkodników. Należy jednak pamiętać przy próbie klasyfikacji nowo zidentyfikowanego związku roślinnego o właściwościach allelochemicznych, że ten sam związek może równocześnie działać jak allomon i kairomon. Wszelkie uogólnienia mogą być niebezpieczne. Każdorazowo należy też uważnie opracować schemat układów etologicznych związanych z odnajdywaniem, wyborem i akceptacją żywiciela przez dany gatunek owada.

AKCEPTACJA ZWIĄZANIA ZE SKŁADANIEM JAJ

Składanie jaj, jak widać na rysunku, jest czynnością złożoną, obejmującą wiele czynności instynktowych. Pierwszym ogniwem tego łańcucha jest rozpoznanie rośliny i skierowanie się do niej. Następnie samica siada na różnych częściach rośliny lub też opuszcza ją. Różne cechy rośliny mogą wpływać na zapoczątkowanie i ukończenie każdej z tych czynności.

Początkowo odnajdywanie przez samicę kierunku, w którym może się znajdować roślina żywicielska, wywołuje podrażnienie chemoreceptorów i w wielu przypadkach bodźców wzrokowych. Stwierdzono, że lotne związki chemiczne, wydzielane przez liście kukurydzy, odgrywają pewną rolę w odnajdywaniu właściwych roślin przez omacnicę prosowiankę (*Ostrinia nubilalis* Hbn.) oraz, że na roślinach w różnym wieku i o różnym genotypie były składane istotnie różne ilości jaj.

Wykazano, że pewne gatunki owadów reagują na specyficzny dla danej rośliny skład mieszaniny chemicznych związków powszechnie występujących w świecie roślin, jak np. olejków eterycznych: *cis*-3-heksen-1-ol; *cis*-heksenyloctan; *trans*-2-heksenal i *trans*-2-heksen-1-ol [13]. Analiza impulsów elektrycz-

nych przekazywanych organizmowi przez komórki sensoryczne na czułkach dorosłego owada stonki ziemniaczanej wykazała, że poszczególne komórki reagują odmiennie na różne kombinacje trzech głównych olejków eterycznych, a dopiero dalsza integracja impulsów zdecyduje o negatywnej czy też pozytywnej reakcji behawioralnej całego organizmu.

Produkty rozpadu glikozydów, substancji charakterystycznych dla roślin krzyżowych (*Cruciferae*), działają jako atraktanty dla pchelek ziemnych i śmietki kapuścianej stymulując żerowanie larw.

Zapobieganie składaniu jaj polega na tym, że roślina nie wytwarza właściwie działającego bodźca, wyzwalającego jedno lub więcej ogniw łańcucha czynności behawioralnych, lub wytwarza bodźce, które hamują zachowanie związane ze składaniem jaj.

Wiele ciekawych informacji dotyczących sposobów zlokalizowania i wyboru rośliny żywicielskiej przez osobniki dorosłe pewnych gatunków szkodników leśnych wniosły prace Rudinsky'ego [11, 12]. Kozłowski [9] opracował sekwencje etologiczne wyboru i akceptacji różnych gatunków dębów przez skoczonośa dębowego (*Rhychaenus quercus* L.).

AKCEPTACJA ZWIĄZANA Z ŻEROWANIEM

Żerowanie owadów stanowi również łańcuch kolejno następujących po sobie czynności instynktowych. Kolejnymi etapami w tym procesie są: a) rozpoznanie rośliny żywicielskiej i siadanie na niej, b) wstępne żerowanie (nakłuwanie lub nadgryzanie), c) kontynuowanie żerowania i d) zaprzestanie żerowania (rys. 1). Każdy z wrodzonych etapów zachowania się owada dochodzi do skutku tylko pod działaniem właściwych bodźców roślinnych i pozytywnych reakcji wywołanych przez czynności poprzedzające.

Dethier i in. [2] oraz Beck [1] zaproponowali terminologię związaną z procesem żerowania i innymi reakcjami chemosensorycznymi. Owad znajduje roślinę w wyniku działania atraktantów (stopień I), czyli bodźców fizycznych lub chemicznych powodujących, że zwierzę zmierza w kierunku ich źródła. Repelenty natomiast wywołują ruch w kierunku przeciwnym. Bodziec, który powoduje, że owad ogranicza swoje ruchy do powierzchni ściśle związanej ze źródłem działania danego czynnika, nazywany jest czynnikiem zatrzymującym (arrestant). Następną reakcją (stopień II) jest wstępne nadgryzanie lub nakłuwanie; wywołują je stymulatory żerowania (fagostymulanty). Negatywną reakcję warunkują czynniki zapobiegające żerowaniu (fagosupresanty). Rozpoczęcie żerowania (stopień II) i kontynuowanie żerowania są wyraźnie oddzielnymi czynnościami, dlatego też Beck [1] zaproponował wyodrębnienie podniet do żerowania (fagoencytantów). Są to bodźce, które wywołują reakcję nakłuwania lub nadgryzania rośliny przez owada. Natomiast podniety działające przeciwnie, nie pozwalające na wyzwolenie się tej reakcji,

określono jako zapobiegające żerowaniu (fagosupresanty). Dla bodźców warunkujących kontynuowanie żerowania zachowano termin „stymulatory żerowania” (fagostymulanty), a bodźce, które zapobiegają kontynuowaniu żerowania, określone zostały jako hamujące żerowanie (fagodeterenty). Wyraźny podział tych bodźców przedstawiono na rysunku 1.

Żerowanie owadów polifagicznych można prześledzić na przykładzie omacnicy prosowianki. W warunkach laboratoryjnych larwy omacnicy są przyciągane przez pożywki zawierające wyciągi z liści kukurydzy działające na niewielką odległość. W warunkach naturalnych larwy nie są w stanie rozróżnić poszczególnych części roślin i są w równym stopniu przyciągane przez lodygę, liść, pochwę liściową i kwiatostan męski. Polifagiczne właściwości tego szkodnika ujawniają się w doświadczeniach, w których larwy są równie silnie przyciągane przez wyciągi z tak różnych roślin, jak jabłoni i miłorząb. Atraktantami wpływającymi na ten etap żerowania larw omacnicy prosowianki są związki powszechnie występujące w liściach roślin, jak alkohol β - γ -heksanol i aldehyd γ - β -heksanal. W przypadku braku chemicznych atraktantów ruch larw jest bezkierunkowy, a pokarm odnajdują one tylko przypadkowo.

Następny etap żerowania larw omacnicy prosowianki — reakcja nadgryzania — jest również niezależny od występowania specyficznych związków w roślinach. Stwierdzono jednakże, że może ją wywołać kontakt z każdym wilgotnym i szorstkim podłożem. Kontynuowanie żerowania zależy jednak od występowania w badanym pokarmie stymulatorów lub co najmniej braku czynników hamujących żerowanie. Cukry (glukoza, fruktoza, sacharoza) działają tu jako stymulatory żerowania. Wykazano jednocześnie, że larwy wykazują tendencję do żerowania na częściach roślin zawierających wysokie stężenie cukrów. Jako stymulatory żerowania działają także niektóre aminokwasy, jak L-alanina, L-seryna, L-treonina i L-metionina, a inne, jak D-alanina, L-fenylalanina i L-arginina, jako czynniki hamujące żerowanie. Cukry i aminokwasy oddziałują nie tylko na żerowanie larw omacnicy, ale również pewnych gatunków szarańczaków. Inny związek, powszechnie występujący w roślinach — kwas askorbinowy — wykazuje również stymulacyjne działanie na żerowanie wielu owadów polifagicznych.

Najwyraźniejsze działanie poszczególnych związków chemicznych na zachowanie związane z pobieraniem pokarmu zaobserwowano jednakże u owadów monofagicznych. Wykazano, że żerowanie larw jedwabnika (*Bombyx mori* L.) zależy od działania trzech bodźców chemicznych: a) atraktantów (cytryl, octan terpinylu, linalol, β - γ -heksanol i α - β -heksanal), b) czynników inicjujących żerowania (β -sitosterol i izokwercetyna) i c) stymulatorów żerowania (celuloza, sacharoza, inozytol, kwas askorbinowy, fosforany i krzemiany). Glikozydy antycyjanowe, jak faseolunina i letaustyna, występujące w tkankach miękkich liści fasoli, działały jako czynniki inicjujące żerowanie i jako stymulatory żerowania na chrząszcza *Epilachna varivestris* (Mul.). Glikozydy te w wyższych

stężeniach wykazały jednak działanie toksyczne, co sugeruje, że odmiany fasoli o wysokiej zawartości tych glikozydów mogą być odporne na tego szkodnika.

Jeżeli chodzi o mszyce, to ustalono, że chemiczne atraktanty nie odgrywają większej roli w wyszukiwaniu przez nie roślin żywicielskich. Decydująco na siadanie na roślinę wpływają jej wysokość i kształt oraz intensywność i długość fal odbitego od niej światła. Następnie samice mszyc dokonują próbnego żerowania. Wybór żywiciela jest tu zależny od bodźców działających na mszyce w wyniku kontaktu z liśćmi i bodźców odbieranych przez niektóre części ich aparatu gębowego w czasie próbnego żerowania. Jednakże na dalsze kontynuowanie żerowania działały już tylko związki występujące w soku komórkowym, mianowicie pewne aminokwasy i cukry. A więc niezbędne składniki pokarmowe działały na mszyce jako stymulatory żerowania [7, 10].

Należy więc wyraźnie podkreślić, że proces wyboru rośliny żywicielskiej nie polega na rozpoznaniu kilku głównych związków chemicznych, które stymulują specyficzne komórki chemoreceptorów szkodnika, ale jest to proces złożony, w którym działanie wielu związków chemicznych wywołuje kompleksową reakcję behawioralną jego organizmu. Ta złożoność reakcji nasuwa trudności w ocenie działania deterrentów, inhibitorów żerowania, związków toksycznych i repelentów. Dlatego też każdy nowy, aktywny biologicznie związek chemiczny o właściwościach allomonicznych powinien być dokładnie zbadany pod względem jego działania na różne fazy zachowania się i rozwoju danego gatunku szkodnika.

Ogólnie można stwierdzić, że: 1) w roślinach odpornych występują czynniki hamujące żerowanie szkodników, mające również duże znaczenie w wyborze rośliny żywicielskiej, 2) istnieje ścisła zależność stopnia specjalizacji owadów od wrażliwości na związki o działaniu odpychającym, 3) istnieje współzależność między wrażliwością owada na czynniki stymulujące i hamujące żerowanie, 4) jako stymulatory żerowania owadów zarówno oligofagicznych, jak i monofagicznych działa ograniczona grupa substancji, natomiast jako supresory żerowania działają liczne substancje o różnorodnej budowie chemicznej. Powoduje to istnienie „wąskiej” specjalizacji owadów w stosunku do ujemnych bodźców chemicznych wydzielanych przez rośliny.

LITERATURA

1. Beck S. D. — Ann. Rev. Ent. 10: 207-231, 1965.
2. Dethier V. G., Barton-Browne L., Smith C. N. — Econ. Ent. 53: 134-136, 1960.
3. Ehrlich P. R., Raven P. H. Evolution 18: 586-608.
4. Fraenkel G. — Science 129: 1466-1470, 1964.
5. Gibson R. W. — Ann. Appl. Biol. 82: 147-150, 1967.
6. Jermy T. — Symp. Biol. Hung. 16: 109-113, 1976.
7. Kennedy J. S., Booth C. O. — Ann. Appl. Biol. 38: 651-679, 1951.
8. Klingauf F., Nöcker-Wenzel, K. Röttger U. — Z. Pflkranh. PflanzenPflPath. PflSchütz 85: 228-237, 1978.

9. Kozłowski M. — *Analiza zachowania chrząszczy skoczonośa dębowca, Rhynchaenus quercus (L.) w procesach zasiedlania roślin żywicielskich* (Rozprawa doktorska), SGGW-AR, Warszawa 1981.
10. Mittler T. E., Dadd R. H. — *Proc. XII Int. Congr. Ent.* 584, 1965.
11. Rudinsky J. A. — *Science* 166: 884-885, 1969.
12. Rudinsky J. A. — *Symp. Biol. Hung.* 16: 229-235, 1976.
13. Visser J. H. — *Olfaction in the Colorado beetle at the onset of host plant selection*. PUDOC, Wageningen 1979.
14. Webster J. A. — *Association of plant hairs and insect resistance*, [w:] *An annotated bibliography*, USDA Miscellan. Public. 1927, Washington 1975.
15. Whittaker R. H. — *Communities and Ecosystems*. Macmillan, New York 1975.
16. Whittaker R. H., Fenny P. — *Science* 171: 757-770, 1971.

TRZKAJA KOSZULINA JAKO ŚRODOWISKO ŻYWIENIA CHRZĄSZCZY SKOCZONOŚA DĘBOWCA

Cel i zakres wiadomości, iż trzkaja koszulina jest rośliną żywicielską chrząszczy skoczonośa dębowca, Rhynchaenus quercus (L.), jest podstawą do wypracowania hipotezy, że trzkaja koszulina jest rośliną żywicielską chrząszczy skoczonośa dębowca.

Trzkaja koszulina jest rośliną z rodziny Rosaceae, w której liście i łodygi są pokryte włoskami. Włoski te są długie i cienkie, a ich obecność może być czynnikiem odpornym na ataki chrząszczy skoczonośa dębowca. Włoski te są rozmieszczone na całej powierzchni rośliny, w szczególności na liściach i łodygach.

Trzkaja koszulina jest rośliną, która może być wykorzystana do hodowli chrząszczy skoczonośa dębowca. Włoski te są czynnikiem odpornym na ataki chrząszczy skoczonośa dębowca, co może być wykorzystane do hodowli chrząszczy skoczonośa dębowca.

Trzkaja koszulina jest rośliną, która może być wykorzystana do hodowli chrząszczy skoczonośa dębowca. Włoski te są czynnikiem odpornym na ataki chrząszczy skoczonośa dębowca, co może być wykorzystane do hodowli chrząszczy skoczonośa dębowca. Włoski te są rozmieszczone na całej powierzchni rośliny, w szczególności na liściach i łodygach. Włoski te są długie i cienkie, a ich obecność może być czynnikiem odpornym na ataki chrząszczy skoczonośa dębowca.

Trzkaja koszulina jest rośliną, która może być wykorzystana do hodowli chrząszczy skoczonośa dębowca. Włoski te są czynnikiem odpornym na ataki chrząszczy skoczonośa dębowca, co może być wykorzystane do hodowli chrząszczy skoczonośa dębowca. Włoski te są rozmieszczone na całej powierzchni rośliny, w szczególności na liściach i łodygach. Włoski te są długie i cienkie, a ich obecność może być czynnikiem odpornym na ataki chrząszczy skoczonośa dębowca.

PIOTR PŁONKA

Zakład Ochrony Przyrody
i Zasobów Naturalnych PAN
Kraków

WPŁYW ZANIECZYSZCZEŃ PRZEMYSŁOWYCH NA UKŁAD ROŚLINA—ROŚLINOŻERCA NA PRZYKŁADZIE OWADÓW ŻERUJĄCYCH NA LIŚCIACH DĘBÓW W PUSZCZY NIEPOŁOMICKIEJ*

TKANKA ROŚLINNA JAKO POKARM OWADÓW ROŚLINOŻERNYCH

Od dawna wiadomo, iż tkanka roślinna zawiera zarówno substancje odżywcze, niezbędne do wzrostu i rozwoju owadów fitofagów, jak i substancje obronne, utrudniające im funkcjonowanie i wzrost populacji [3, 6].

Obecnie przyjmuje się, iż czynnikiem krytycznym w pokarmie owadów foliofagicznych jest azot w formie odpowiednich kwasów aminowych i białek. Optymalna dieta tych owadów zawiera białko w stosunku do węglowodanów między 1:3 a 1:1, natomiast u kręgowców wyższych stosunek ten kształtuje się od 1:4 do 1:7 [1].

Liście drzew stanowią pokarm szczególnie ubogi w białko i węglowodany. Stąd też owady roślinożerne mimo pozornej obfitości pokarmu nierzadko głodują z powodu diety zbyt ubogiej w substancje odżywcze [14].

Nie wszystkie owady reagują jednakowo na taki sam pokarm [4]. Dla większości owadów o gryzącym aparacie gębowym, np. gąsienic motyli najlepszym pokarmem jest zdrowa, juwenilna tkanka roślinna. Roślina starzejąca się lub podlegająca stresowi jest na ogół pożywieniem gorszym. Dla owadów ssących, pobierających pokarm z wiązek sitowo-naczyniowych, a także wysysających zawartość komórek liści, wzrost zawartości rozpuszczalnych aminokwasów w stosunku do nierozpuszczalnych białek jest zjawiskiem szczególnie korzystnym, a zatem występują one liczniej na roślinach zamierających i będących pod wpływem stresu. Dla owadów polifagicznych natomiast szczególnie niekorzystna jest wysoka zawartość w tkance roślinnej specyficznych metabolitów utrudniających trawienie lub innych substancji strącających białko.

Każda z wymienionych grup owadów w obrębie akceptowanego pokarmu poszukuje takiego, który odznacza się najwyższą wartością odżywczą. Oznacza to, iż poszukiwany pokarm powinien zawierać wyższą od przeciętnej koncentrację azotu (w postaci prostych białek dla owadów gryzących i/lub rozpuszczalnych aminokwasów dla owadów ssących) oraz cukrów prostych i innych substancji

* Wszystkie rezultaty przedstawione w niniejszej pracy zostały uzyskane w 1989 roku.

niezbędnych do wzrostu i rozwoju, jak: tłuszcze, witaminy itp. Ponieważ większość tych substancji stanowi pierwotny produkt procesu fotosyntezy lub surowic do produkcji innych niezbędnych dla życia roślin metabolitów jak wielkocząsteczkowe białka i polisacharydy, określane są one mianem metabolitów pierwotnych.

Z drugiej strony owady roślinożerne — dotyczy to szczególnie form polifagicznych — unikają pokarmu, który zawiera substancje trujące, odstrasżające lub utrudniające trawienie.

W tym miejscu należy podkreślić, iż rośliny nie oczekują biernie na zjadanie przez organizmy roślinożerne. W toku ewolucji wytworzyły one określone mechanizmy obronne, skutecznie chroniące ich tkanki przed zjadaniem. Współczesna teoria ekologiczna wyróżnia wśród roślin dwie strategie w obrobie przed owadami [5, 6, 7, 11, 12].

Gatunki efemeryczne, eksponowane na atak roślinożerców krótko i nieregularnie (zaliczamy tu również gatunki jednoroczne i dwuletnie), bronią się przed owadami wytwarzając w swoich tkankach silne trucizny lub substancje odstrasżające w niewielkich stężeniach. Zasadą jest, że jeśli substancja taka jest produkowana, to działa natychmiast, na ogół jeszcze przed jej strawieniem przez owada. Należą tu m.in. alkaloidy i glikozydy (polisacharydy) cyjankowe. Obrona za pomocą silnych trucizn o małym stężeniu — zwana obroną jakościową — jest stosunkowo łatwa do przełamania dla owadów wyspecjalizowanych pokarmowo, stąd wśród gatunków owadów żerujących na roślinach efemerycznych znajdziemy większy procent monofagów niż na roślinach wieloletnich.

Rośliny wieloletnie i łatwo widoczne (należą do nich wszystkie drzewa) inwestują w bardziej kosztowną obronę ilościową, produkując substancje, które słabo trują roślinożercę lub utrudniają mu przyswajanie pokarmu, działają zatem z opóźnieniem (podczas lub po strawieniu). Ten rodzaj obrony jest trudny do przełamania przez roślinożercę, ponieważ po zjedzeniu pokarmu nie następuje śmierć lub reakcje negatywne owada, a ponadto stężenie substancji obronnych w roślinie zmienia się w zależności od siły nacisku owadów roślinożernych. Do najpospolitszych metabolitów wtórnych produkowanych przez liczne gatunki roślin w obronie ilościowej należą kwasy fenolowe i garbniki.

WPLYW EMISJI PRZEMYSŁOWYCH NA BIOCHEMIĘ ROŚLIN

Większość emisji przemysłowych czy też innych szeroko rozprzestrzenianych zanieczyszczeń atmosfery jak: SO_2 , NO_x , O_3 , fluor, czy metale ciężkie powoduje na ogół wzrost stężenia wolnych aminokwasów w tkankach roślin [8, 13].

Badania dotyczące zawartości cukrów prostych nie są tak jednoznaczne. Jedni autorzy wskazują, iż zarówno fluor, ozon, dwutlenek siarki, jak i amoniak powodują wzrost stężenia cukrów prostych w tkance roślinnej [9], są jednak również doniesienia o zmniejszaniu zawartości tych substancji pod wpływem zanieczyszczeń [13]. Podobnie działają na metabolizm węglowodanów metale ciężkie [2, 15, 16, 17].

Sugestie pochodzące z wielu prac wskazują również na możliwość zmniejszania się stężenia metabolitów wtórnych w tkankach roślin, głównie z powodu blokady wielu enzymów syntetyzujących te substancje [10, 13]. Zatem mimo braku zgodności dotychczas przeprowadzonych badań, większość z nich sugeruje wzrost stężenia w tkankach roślin metabolitów prostych i zmniejszenie koncentracji wtórnych metabolitów pod wpływem zanieczyszczeń (tab. 1).

Tabela 1

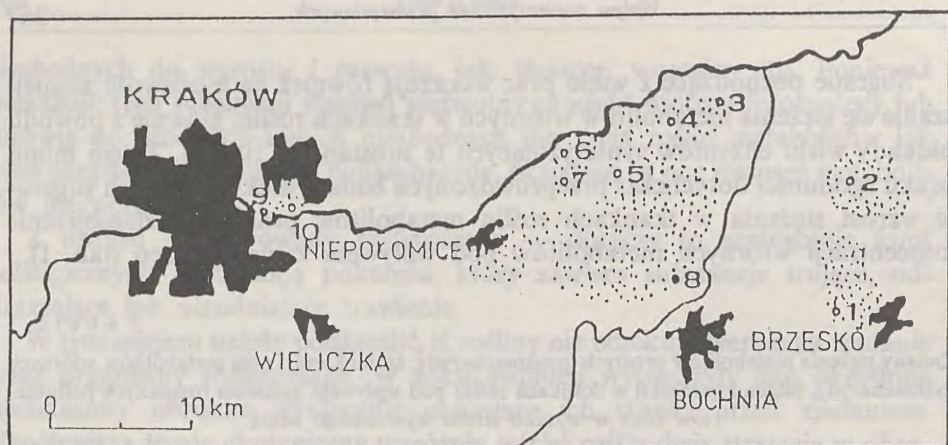
Zmiany stężenia metabolitów prostych (monosacharydy, aminokwasy) oraz metabolitów wtórnych (polisacharydy, białka i garbniki) w tkankach roślin pod wpływem działania rozmaitych pollutantów oraz w wyniku stresu wywołanego suszą

Metabolity	Stężenie wywołane przez:					
	SO ₂	fluor	ozon	NO _x	metale ciężkie	susza
Aminokwasy	+ +/—	+	+ +/—	+	+	+
Monosacharydy	+ /—	+	+ /—	?	+*	+
Wielkocząsteczkowe białka	—	—	—	+ /—	—	—
Polisacharydy	+ /—	—	—	—	—*	—
Garbniki	?	?	?	?	—*	—

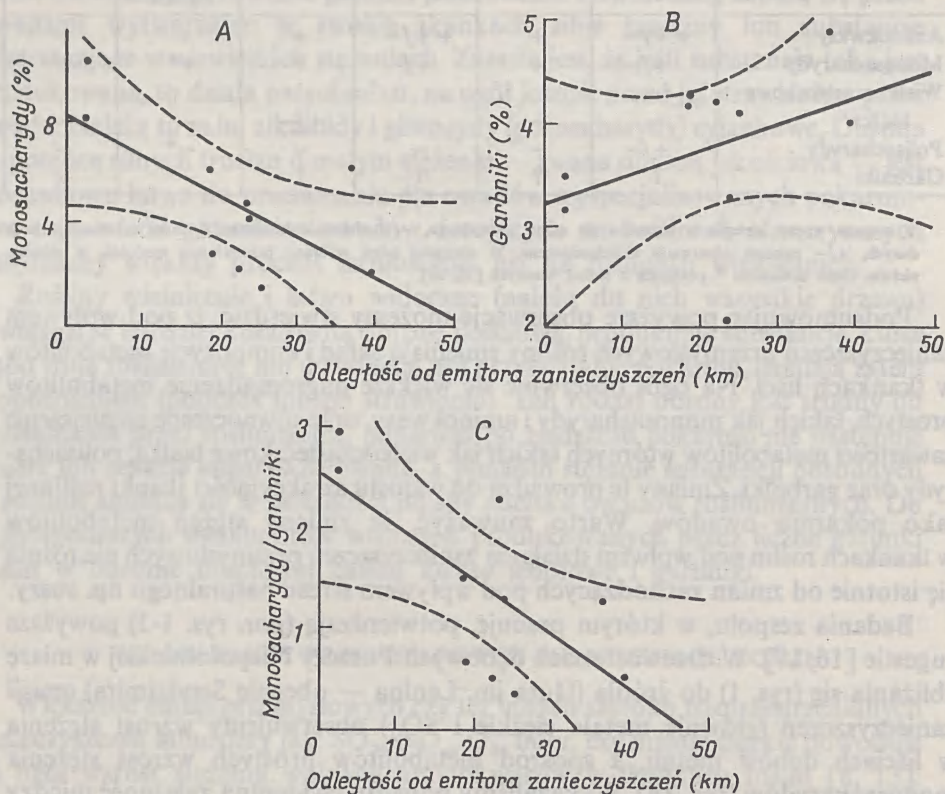
+ oznacza wzrost stężenia w stosunku do stanu normalnego, — zmniejszenie koncentracji danej substancji, ? brak danych, +/— oznacza obserwacje niejednoznaczne. W niniejszej tabeli wybrano przeważającą tendencję w piśmiennictwie. Dane oznaczone * pochodzą z badań własnych [16, 17].

Podsumowując powyższe obserwacje możemy stwierdzić, iż pod wpływem zanieczyszczeń przemysłowych rośliny zmieniają skład i kompozycję metabolitów w tkankach liści. Na ogół obserwuje się większe nagromadzenie metabolitów prostych, takich jak monosacharydy i aminokwasy, oraz równoczesne zmniejszenie zawartości metabolitów wtórnych takich jak wielkocząsteczkowe białka, polisacharydy oraz garbniki. Zmiany te prowadzą do wzrostu atrakcyjności tkanki roślinnej jako pokarmu owadów. Warto zauważyć, że zmiany stężeń metabolitów w tkankach roślin pod wpływem działania zanieczyszczeń przemysłowych nie różnią się istotnie od zmian zachodzących pod wpływem stresu naturalnego np. suszy.

Badania zespołu, w którym pracuję, potwierdzają (por. rys. 1-3) powyższe sugestie [16, 17]. W drzewostanach dębowych Puszczy Niepołomickiej w miarę zbliżania się (rys. 1) do źródła (Huta im. Lenina — obecnie Sendzimira) emisji zanieczyszczeń (głównie metale ciężkie i SO₂) obserwujemy wzrost stężenia w liściach dębów metali, a spośród metabolitów prostych wzrost stężenia monosacharydów (rys. 2A). Wykazaliśmy ponadto ewidentną zależność między odległością od źródła emisji a zmniejszeniem się w liściach dębów stężenia wielkocząsteczkowych polisacharydów oraz garbników — podstawowych substancji obronnych dębu przed owadami (rys. 2B). W konsekwencji wartość odżywcza liści dębów dla owadów wzrastała w miarę zbliżania się do źródła emisji (rys. 2C).

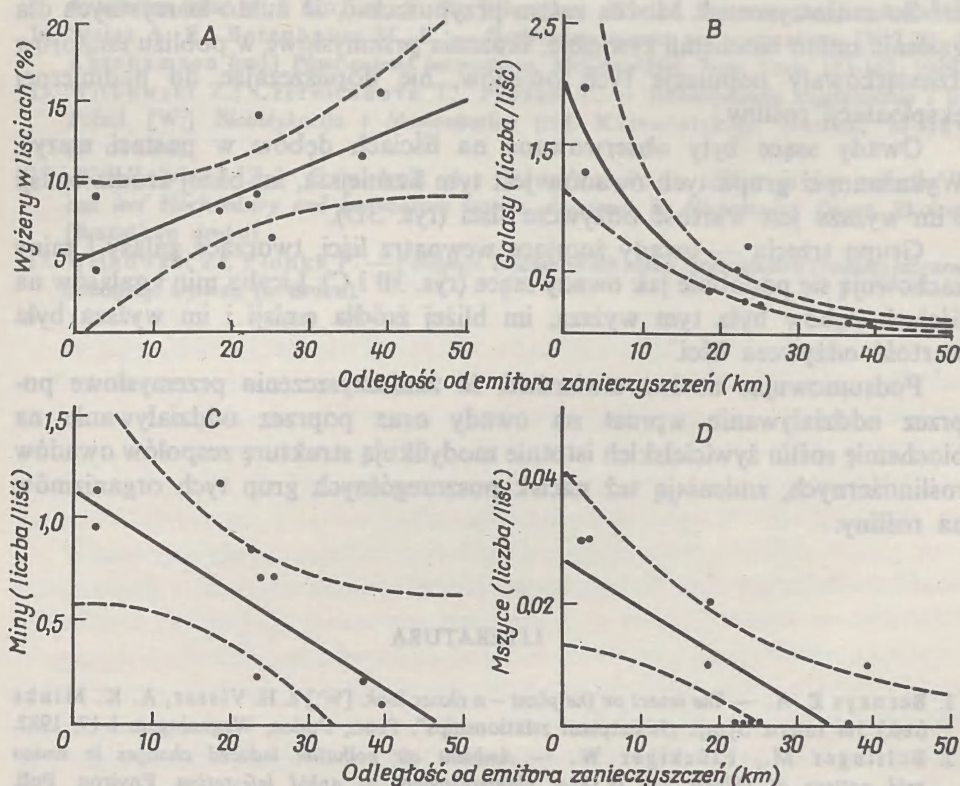


Rys. 1. Rozmieszczenie powierzchni badań w gradiencie odległości od źródła emisji zanieczyszczeń (Huta im. Lenina — obecnie Sendzimira)



Rys. 2. Zmiany stężenia metabolitów prostych na przykładzie monosacharydów (A), metabolitów wtórnych na przykładzie garbników (B) i wartości odżywczej liści dębu dla owadów na przykładzie stosunku stężenia monosacharydów do garbników (C) w Puszczy Niepołomickiej, w zależności od odległości od źródła zanieczyszczeń:

A— $r = -0,667$; $p = 0,035$; $Y = 8,328 - 0,161x$, B— $r = +0,385$; $p > 0,05$; $Y = 3,227 + 0,025x$,
C— $r = -0,699$; $p = 0,024$; $Y = 2,569 - 0,054x$



Rys. 3. Zmiany nacisku różnych grup owadów na drzewostany dębowe Puszczy Niepołomickiej, w zależności od odległości od źródła zanieczyszczeń:

A—owady zgryzające liście od zewnątrz: $r = +0,646$; $p = 0,444$; $Y = 4,512 + 0,206x$; B—owady tworzące galasy: $r = -0,932$; $p = 0,00009$; $Y = e^{(0,724 - 0,079x)}$; C—owady tworzące miny: $r = -0,661$; $p = -0,037$; $Y = 1,333 - 0,024x$; D—owady ssące na przykładzie mszyc: $r = -0,755$; $p = 0,012$; $Y = 0,027 - 0,0007x$

REAKCJA OWADÓW ŻERUJĄCYCH NA LIŚCIACH DĘBÓW W PUSZCZY NIEPOŁOMICKIEJ NA ZMIANY BIOCHEMII ROŚLIN I ZANIECZYSZCZENIA ATMOSFERY

Badane przez nas owady podzieliliśmy na 3 grupy ekologiczne w zależności od sposobu pobierania przez nie pokarmu. Wyróżniliśmy zatem: owady zgryzające liście, owady ssące oraz owady żerujące wewnątrz liści (tworzące miny i galasy).

Gatunki zjadające liście od zewnątrz wyraźnie zmniejszały swój nacisk na liście dębów w miarę zbliżania się do aglomeracji krakowskiej i wzrostu emisji przemysłowych (rys. 3A).

Rezultat ten w zestawieniu ze zmianami wartości odżywczej liści dębów (rys. 2C) dowodzi, że biochemia rośliny nie jest głównym czynnikiem regulującym nacisk tych owadów na roślinę żywicielską. Pomimo bowiem wzrostu

jakości pokarmu, gąsienice były tym mniej liczne, im bliżej znajdowało się źródło zanieczyszczeń. Można zatem przypuszczać, że mimo korzystnych dla gąsienic zmian biochemii żywiciela, skażenia przemysłowe w pobliżu emitorów dziesiątkowały populacje tych owadów, nie dopuszczając do nadmiernej eksploatacji rośliny.

Owady ssące były obserwowane na liściach dębów w postaci mszyc. Wykazano, iż grupa tych owadów jest tym liczniejsza, im bliżej źródła emisji i im wyższa jest wartość odżywcza liści (rys. 3D).

Grupa trzecia — owady żerujące wewnątrz liści, tworzące galasy i miny zachowują się podobnie jak owady ssące (rys. 3B i C). Liczba min i galasów na liściach dębów była tym wyższa, im bliżej źródła emisji i im wyższa była wartość odżywcza liści.

Podsumowując można stwierdzić, że zanieczyszczenia przemysłowe poprzez oddziaływanie wprost na owady oraz poprzez oddziaływanie na biochemię roślin żywicielskich istotnie modyfikują strukturę zespołów owadów roślinożernych, zmieniają też nacisk poszczególnych grup tych organizmów na rośliny.

LITERATURA

1. Bernays E. A. — *The insect on the plant — a closer look*. [W:] J. H. Visser, A. K. Minks (red.) 5th Intern. Symp. „Insect-plant relationships”. Proc., Pudoc, Wageningen: 1-17, 1982.
2. Bolsinger M., Flückiger W. — *Ambient air pollution induced changes in amino acid pattern of phloem sap in host plants relevance to aphid infestation*. Environ. Poll. 56: 209-216, 1989.
3. Chen P. S. — *Biochemical aspects of insect development*. Monogr. in develop. biol., vol. 3, S. Karger, Basel. 230 str., 1971.
4. Cockfield S. D. — *Relative availability of nitrogen in host plants of invertebrate herbivores: three possible nutritional and physiological definitions*. Oecologia 77: 91-94, 1988.
5. Crawley M. J. — *Herbivory. The dynamics of animal-plant interactions*. Studies in ecol., vol. 10, Univ. California Press, Berkeley—Los Angeles, ss. 425, 1983.
6. Fenny P. — *Seasonal changes in oak leaf tannins and nutrients as a cause of spring feeding by winter moth caterpillars*. Ecology 51: 565-581, 1970.
7. Fenny P. P. — *Plant apparency and chemical defense*. Rec. Adv. Phytochem. 10: 1-40, 1976.
8. Heath R. L. — *Ozone*. [W:] *Response of plants to air pollution* (red. J. B. Mudd, T. T. Kozłowski): 23-25. Acad. Press, New York 1975.
9. Koziol M. J. — *Interactions of gaseous pollutants with carbohydrate metabolism*. [W:] *Gaseous air pollutants and plant metabolism* (red. M. J. Koziol, F. R. Whatley): 251-274, Butterworths, London 1984.
10. Mattson W. J., Haack R. A. — *The role of drought in outbreaks of plant-eating insects*. BioSci. 37: 110-118, 1987.
11. Rhoades D. F. — *Evolution of plant chemical defense against herbivores*. [W:] *Herbivores: their interaction with secondary plant metabolites* (red. G. A. Rosenthal, D. H. Janzen): 3-54. Acad. Press, New York 1979.
12. Rhoades D. F., Cates R. G. — *Toward a general theory of plant antiherbivore chemistry*. Res. Adv. Phytochem. 10: 168-213. 1976.

13. Treshow M. — *Epilogue: a biochemical overview*. [W:] *Gaseous air pollutants and plant metabolism* (eds. M. J. Koziol, F. R. Whatley): 425-437. Butterworths, London. 1984.
14. Weiss A. E., Berenbaum M. R. — *Herbivorous insects and green plants*. [W:] W. G. Abrahamson (red.) *Plant-animal interactions*. McGraw-Hill, New York: 123-162, 1989.
15. Witkowski Z., Czernienkova T., Płonka P. — *Technogennoje zagiazanie i lesa Polski*. [W:] *Bioindykacja i biomonitoring* (red. Krivolutskij). Nauka, Moskwa (w druku).
16. Witkowski Z., Grzybek J., Płonka P. — *Effect of air pollution on oak leaf biochemistry and herbivorous insects abundance in Niepolomice Forest*. *Ekologia* (Bratisl.) (w druku).
17. Witkowski Z., Płonka P. — *Foliofagi, biochemia ich roślin żywicielskich i zanieczyszczenia atmosfery*. Sylwan (w druku).

W polskim lesie baginiowych dla oceny i monitorowania stanu zdrowia roślin przed wywołaniem przez nich szkodliwych skutków (np. uszkodzenia mechaniczne, choroby, uszkodzenia mechaniczne) należało się skupić na monitorowaniu do rytmu zmian w odporności roślin. Co to oznacza? Istotną rolę w tym odgrywa w tym celu badania odporności roślin przed szkodliwymi czynnikami zewnętrznymi.

W literaturze od lat 60. XX w. prowadzone są badania nad odpornością roślin na szkodliwych w programach hodowlanych roślin uprawnych. Istotną rolę w tym celu odegrała w tym celu badania nad odpornością roślin na szkodliwych czynnikach zewnętrznymi (np. uszkodzenia mechaniczne, choroby, uszkodzenia mechaniczne) należało się skupić na monitorowaniu do rytmu zmian w odporności roślin. Co to oznacza? Istotną rolę w tym odgrywa w tym celu badania odporności roślin przed szkodliwymi czynnikami zewnętrznymi.

Podobnie jak w ostatnich latach zwiększono również rolę hodowlanych roślin w programach hodowlanych roślin uprawnych. Istotną rolę w tym celu odegrała w tym celu badania nad odpornością roślin na szkodliwych czynnikach zewnętrznymi (np. uszkodzenia mechaniczne, choroby, uszkodzenia mechaniczne) należało się skupić na monitorowaniu do rytmu zmian w odporności roślin. Co to oznacza? Istotną rolę w tym odgrywa w tym celu badania odporności roślin przed szkodliwymi czynnikami zewnętrznymi.

Odporność roślin na owady jest skutkiem powiązań dotyczących mechanizmów wywołania choroby, np. uszkodzenia mechaniczne, choroby, uszkodzenia mechaniczne) należało się skupić na monitorowaniu do rytmu zmian w odporności roślin. Co to oznacza? Istotną rolę w tym odgrywa w tym celu badania nad odpornością roślin na szkodliwych czynnikach zewnętrznymi (np. uszkodzenia mechaniczne, choroby, uszkodzenia mechaniczne) należało się skupić na monitorowaniu do rytmu zmian w odporności roślin. Co to oznacza? Istotną rolę w tym odgrywa w tym celu badania nad odpornością roślin przed szkodliwymi czynnikami zewnętrznymi.

BARBARA GŁOWACKA
 ALCJA CICHONSKA

Zakład Ochrony Lasu
 Instytut Badawczy Leśnictwa
 Warszawa

ODPORNOŚĆ DRZEW LEŚNYCH NA OWADY LIŚCIOŻERNE

W poszukiwaniu bezpiecznych dla człowieka i środowiska metod ochrony roślin przed owadami, oprócz badań nad selektywnymi insektycydami chemicznymi (np. regulatorami linienia owadów) i biologicznymi (*Bacillus thuringiensis*), rozwijane są kierunki zmierzające do wykorzystania naturalnej odporności roślin. O ich celowości świadczą sukcesy osiągnięte w dziedzinie hodowli odpornych odmian roślin uprawnych w krajach rozwijających się.

W leśnictwie nie jest możliwe prowadzenie selekcji odpornościowej według zasad stosowanych w programach hodowli roślin uprawnych. Istnieje natomiast możliwość posłużenia się selekcją pośrednią, polegającą na wykorzystaniu specyficznych drugorzędnych cech (np. obecności pewnych monoterpenów i dwuterpenowych kwasów żywicznych) jako biochemicznych wskaźników, ściśle skorelowanych z odpornością drzew leśnych na niektóre owady [8]. Charles i in. [9] w ciągu kilku lat obserwowali intensywność zasiedlania przez zwójkę *Rhyacionia buoliana* drzewek *Pinus nigra* dziewięciu pochodzeń. Równocześnie wykonywano analizy pędów, oznaczając monoterpeny w drzewkach regularnie co roku zasiedlanych oraz omijanych przez zwójkę. Otrzymane istotne statystycznie zależności wykazały, że β -fellandren, 3-karen i kampfien mogą być powiązane z biochemicznym mechanizmem odporności i stanowić podstawę selekcji pośredniej w dalszych pracach selekcyjnych. W zasadzie jednak, z powodu specyficznych cech ekosystemów leśnych, a zwłaszcza długowieczności drzew i genetycznej plastyczności owadów, nadzieje na wyhodowanie odmian drzew odpornych nie są jak dotąd realne.

Pomimo to, w ostatnich latach żywiłowo rozwijają się badania nad możliwościami obronnymi oraz reakcjami drzew leśnych na żery owadów, a gromadzone informacje o negatywnych jakościowych oddziaływaniach uszkodzonych roślin żywicielskich na rozwój, przeżywalność i płodność owadów stwarzają możliwości uzupełnienia teorii tłumaczących dynamikę populacji herbiworów [39].

Odporność roślin na owady jest efektem powiązań dotyczących mechanizmów wyszukiwania rośliny, jej akceptacji przez szkodnika oraz wpływu pokarmu na fizjologię i rozwój, a zwłaszcza na zdrowotność owada. Różnorodność poglądów, definicji i klasyfikacji odporności świadczy o trudnościach w wyjaśnianiu zjawisk wzajemnych oddziaływań rośliny i owada [7, 11, 18, 39]. Złożoność zagadnienia ilustrują zamieszczone w tabeli 1 powiązania po-

Tabela 1

Wzajemne powiązania pomiędzy poszczególnymi mechanizmami i typami odporności [38]

Mechanizmy odporności	Typy odporności											
	złożo- na	związana z wiekiem	pozio- ma	piono- wa	polo- wa	bierna	czyn- na	iloś- ciowa	jakoś- ciowa	trwała	przej- ściowa	nadwraź- liwość
Pseudodporność: pomijanie przez szkodnika odporność indukowana Odporność rzeczywista: unikanie zaatakowania brak preferencji brak akceptacji związanej z żerowaniem brak akceptacji związanej z wydawaniem potomstwa brak akceptacji związanej z ukrywaniem się antybioza tolerancja Odporność warunkowana przez geny główne (oligogeniczna, monogeniczna) Odporność warunkowana przez geny poboczne (poligeniczna)	+	+			+	+			+		+	
	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	
	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	
	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	
	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	
	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	
	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	
	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	
	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	
	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	

+ oznacza istnienie powiązania.

szczególnych mechanizmów i typów odporności zestawione przez Piechotę [38]. Często przyjmuje się definicję podaną przez Paintera [36], według której odporność jest względną sumą dziedziczonych właściwości, wpływających na wielkość uszkodzeń powodowanych przez dany gatunek szkodnika, a jej podstawowymi mechanizmami są tolerancja, brak akceptacji i antybioza.

Znane są sytuacje, że roślina nie ulega zasiedleniu przez szkodnika dzięki tzw. pozornej odporności fenologicznej, polegającej na zakłóceniu synchronizacji rozwoju i rozminięciu się określonego stadium szkodnika z odpowiednią fazą rozwoju organów rośliny stanowiącej pokarm owada. Albert i Jerret [1] badając atrakcyjność pokarmową dla *Choristoneura fumiferana* ekstraktów z igieł 5 gatunków drzew żywicielskich w Ameryce Południowej stwierdzili, że *Abies balsamea* znalazła się na ostatnim miejscu pod względem atrakcyjności dla gąsienic, pomimo że w Kanadzie jodła balsamiczna jest główną rośliną żywicielską dla badanej zwójki. Preferencja jodły w naturze może być wytłumaczona fenologią żywiciela, ponieważ rozwój pączków *A. balsamea* zbiega się z wychodzeniem gąsienic z zimowej diapauzy, co powoduje, że pokarmowo atrakcyjniejsze, lecz rozwijające się później gatunki drzew żywicielskich, są rzadziej zasiedlane.

Watt [51] analizował potencjalne przyczyny masowych pojawów *Panolis flammea* w Wielkiej Brytanii w plantacjach introdukowanej *Pinus contorta*. Przeciętne zasiedlenie drzewostanów *Pinus sylvestris*, w których strzygonia nigdy nie występowała w nasileniu gradacyjnym, wynosi od 0,03 do 0,3 poczwarki/m², podczas gdy w plantacjach *P. contorta* ponad 600 poczwerek/m² nie należy do rzadkości. Na podstawie porównania terminów wylęgu gąsienic i rozwoju juwenilnego igliwia obu gatunków sosny oraz zawartości azotu i tanin w igłach autor sugeruje, że przyczyną masowych pojawów strzygoni na *P. contorta* może być koincydencja fenologiczna.

Wiele obserwacji związanych z odpornością fenologiczną dotyczy dębów i liściożernych *Lepidoptera* [17]. Du Merle [12] badał przez kilka lat we Francji zgodność między okresem wylęgu *Tortrix viridana* i rozwojem pąków *Quercus ilex* i *Q. pubescens*. Autor stwierdził, że szkodnik zasiedlał tylko wcześniej rozwijające się drzewa. Dzięki temu w okresach międzygradacyjnych dęby rozwijające się później nie były w ogóle uszkodzane. Stopień fenologicznej odporności poszczególnych drzew może się zmieniać tak, że dęby uszkodzone w jednym roku mogą pozostać nietknięte w roku następnym. Brak fenologicznej stałości obserwowanej u dębu, polegającej na tym, że terminy rozwoju pąków zmieniają się w drzewostanie może sprawić, że przeciętna fenologiczna zgodność ze szkodnikiem nie będzie wysoka. Na ogół jednak praktyka leśna polegająca na odnawianiu dużych powierzchni mało zróżnicowanych genetycznie materiałem sadzeniowym, w połączeniu z plastycznością owada, pozwala szkodnikom szybko zsynchronizować cykl życiowy z fenologicznymi cechami drzewa żywicielskiego.

Jednym z mechanizmów odporności roślin na owady, wyróżnionych przez Paintera [36], jest tolerancja, objawiająca się zdolnością rośliny do regenera-

cji zniszczonych organów i kontynuacji rozwoju, pomimo uszkodzenia przez szkodnika. Tolerancja jest związana z ogólną żywotnością roślin, zmienia się wraz z wiekiem i w dużym stopniu podlega działaniu warunków glebowych i klimatycznych [37]. Stopień tolerancji drzewostanów ujawnia się zwłaszcza w okresie regeneracji ulistnienia korony, która u większości liściastych gatunków drzew na ogół przebiega bez zakłóceń, natomiast u iglastych rozwija się z pewnymi trudnościami. Przebieg regeneracji igliwia *P. sylvestris* opisał Koehler [25], podkreślając znaczenie rodzaju i nasilenia szkód oraz czynników środowiska dla tego procesu. Skutki defoliacji zależą w dużym stopniu od gatunku fitofaga, np. zniszczenie wiosną pączków i młodych pędów *P. sylvestris* przez *P. flammea* jest znacznie groźniejsze niż uszkodzenia wywołane późnym latem przez *Bupalus piniarius*.

Przejawem tolerancji może być również wzajemne przystosowanie fitofaga i żywiciela [7], prowadzące do zmiany sposobu żerowania tak, że uszkodzenia nie zagrażają istnieniu funkcjonalnych organów rośliny. Przykładem takiej adaptacji może być powstawanie galasów, ograniczających żerowanie owada do specjalnie wytworzonej w tym celu tkanki.

Fizyczne i chemiczne właściwości rośliny modyfikujące behavior owada mogą sprawić, że szkodnik jej unika podczas poszukiwań żywiciela w celu złożenia jaj lub żerowania. Wybór rośliny przez owada jest wynikiem działania bodźców wzrokowych, dotykowych, zapachowych lub smakowych, najczęściej nie działających pojedynczo, lecz tworzących zespoły o charakterze łańcuchów. Wyszukanie właściwego żywiciela przez owada jest w dużym stopniu możliwe dzięki związkom chemicznym występującym w roślinach. Mogą to być metabolity wtórne, determinujące wybór dokonywany przez niektóre grupy owadów. W innych przypadkach owady kierują się w wyborze rośliny żywicielskiej wymaganiami pokarmowymi reagując na cukry, aminokwasy lub fosfolipidy. Wyróżnia się przy tym bodźce działające pozytywnie jak atraktanty (umożliwiające wyszukiwanie właściwej rośliny) i fagostymulanty (wywołujące żerowanie) oraz działające negatywnie repelenty i fagodeterenty [11]. Brak bodźców przyciągających albo obecność odpychających składników chemicznych mogą ograniczać i hamować wykorzystanie rośliny jako pokarmu lub miejsca składania jaj, decydując o istnieniu odporności w wyniku braku akceptacji.

Interesujące rezultaty otrzymał w Wielkiej Brytanii Leather [27] badając wybór żywiciela podczas składania jaj przez *P. flammea*. Samice strzygoni, mając do wyboru 4 pochodzenia *P. contorta* i kierując się prawdopodobnie kompozycją monoterpenów igliwia (α -pinen i β -pinen), składały jaja najchętniej na igłach tej proveniencji, na której następnie larwy osiągały najszybsze tempo rozwoju. Akceptacja żywiciela jest ważnym elementem behavioru u strzygoni, której larwy mają niewielką zdolność dyspersji i od wyboru samicy zależy czy potomstwo trafi na możliwie najodpowiedniejszą roślinę i będzie miało najlepsze szanse przeżycia i rozwoju.

Podobnie w Szwecji [35] badano składanie jaj przez *Neodiprion sertifer* na *P. contorta* i dwóch pochodzeniach *P. sylvestris*: miejscowym i z północy (1000 km) kraju. Otrzymano wyniki świadczące, że samice borecznika preferowały

lokalną *P. sylvestris*, unikając zdecydowanie składania jaj na igłach drzew proveniencji północnej, mniej odpowiednich do rozwoju larw. Introdukowana *P. contorta* zajmowała pośrednie miejsce między dwoma pochodzeniami *P. sylvestris*.

Fedorowa i Gagułajewa [16] badając stopień zasiedlenia *Larix sibirica* przez *Pristiphora wesmaeli* zauważyły, że część modrzewi okazała się odporna dzięki większej zawartości olejów żywicznych. Samice szkodnika unikały składania jaj na igłach sklejonych żywicą, dzięki czemu w obżartym drzewostanie w ognisku gradacyjnym część drzew pozostała nieuszkodzona.

Trzecią formą wyróżnioną przez Paintera [36] jako antybioza, a obecnie nazywaną „obroną” przez autorów rozwijających teorie ewolucyjnych strategii wzajemnych adaptacji roślin i fitofagów [17, 39], jest odporność polegająca na tym, że charakterystyczny skład chemiczny lub pewne cechy związane z budową tkanek i organów roślinnych wywierają niekorzystny wpływ na rozwój owadów. Potrzeby pokarmowe owadów są różne w różnych stadiach rozwojowych i dotyczą nie tylko ilości oraz jakości, ale także właściwego udziału poszczególnych składników występujących w roślinie żywicielskiej. Korzystanie z nieodpowiedniego pokarmu, w którym składniki odżywcze występują w zbyt małej ilości lub w nieodpowiednich proporcjach, wywołuje niedożywienie objawiające się zwiększoną śmiertelnością i przedłużeniem okresu rozwoju stadiów larwalnych oraz skróceniem życia i spadkiem płodności osobników dorosłych.

Wielu autorów wskazuje, że czynnikiem limitującym rozwój młodych larw jest zawartość azotu w formie białek i aminokwasów w pokarmie roślinnym. Wysuwane są nawet sugestie, że użycie odmian roślin charakteryzujących się genetycznie niskimi lub wahającymi się proporcjami aminokwasów mogłoby znacznie podnieść odporność upraw.

Nemelä i in. [32] analizując rozkład przestrzenny borecznika *N. sertifer* występującego na *P. sylvestris* na zboczach górskich w Finlandii stwierdzili, że najbardziej uszkodzane były drzewa znajdujące się w pobliżu górnej granicy lasu. Drzewa rosnące u podnóża wzgórz nie były zasiedlane. W analizach chemicznych badano zawartość 4 grup związków w igliwiu i stwierdzono, że jedynie zawartość azotu w drzewach zwiększała się wraz z wysokością. W laboratoryjnych testach hodowlanych obserwowano istotnie lepszy rozwój (cięższe poczwarki) owadów hodowanych na igłach pochodzących z górnej części wzgórza. Prawdopodobnym wyjaśnieniem tego zjawiska jest wpływ stresu w postaci ubogiej gleby, niskich temperatur i wiatrów na drzewa rosnące w pobliżu szczytu. Efektywne funkcjonowanie igliwia w stresowych warunkach wymaga dużych stężeń enzymów, co podwyższa koncentrację azotu.

W badaniach Schopfa [42], a także Jensena [24] nad rozwojem larw roślinożercy *Gilpinia hercyniae* żerujących na dojrzałym igliwiu *Picea abies*, pochodzącym z różnowiekowych drzewostanów rosnących na różnych siedliskach, najważniejszym czynnikiem limitującym okazały się cukry proste i sach-

roza. Zawartość białka (które znajduje się w wyjątkowo małych ilościach w dojrzałym igliwiu świerka) nie była w tym przypadku skorelowana istotnie z rozwojem larwy. Pozytywne korelacje pomiędzy stężeniem węglowodanów w pokarmie i rozwojem owadów zostały również stwierdzone dla *Sphinx pinastrii* i *Picea glauca* oraz *Dendrolimus pini* i *P. sylvestris* [24].

Przyczyną opóźnień i zaburzeń w rozwoju owadów mogą być również substancje toksyczne z grupy metabolitów wtórnych. Rozróżnia się bierną odporność konstytutywną opartą na inhibitorach obecnych w roślinie przed uszkodzeniem jej przez owada oraz dynamiczną odporność indukowaną, opartą na syntezie związków powstających jako reakcja rośliny na uszkodzenie.

Podstawą odporności konstytutywnej może być zwiększona ilość powszechnie występujących w roślinach włókien, żywicy, fenoli i garbników lub obecność rzadziej spotykanych związków chemicznych, charakterystycznych dla danego gatunku lub grupy pokrewnych gatunków roślin żywicielskich.

Podczas prowadzonych w Grecji [43] badań nad przeżywalnością gąsienic *Thaumtopoea pityocampa* na drzewach 5 gatunków *Pinus* okazało się, że po 30 dniach śmiertelność larw wynosiła średnio 18,3% na *P. radiata*, 32,6% na *P. martima*, 40,7% na *P. halepensis*, 43,2% na *P. brutia* i 82,3% na *P. pinea*. Równocześnie przeprowadzone analizy cukrów, aminokwasów, fenoli i kwasów żywicznych oraz pomiary zawartości dwutlenku krzemu w igliwiu wykazały dodatnią korelację pomiędzy śmiertelnością larw a twardością igieł poszczególnych gatunków żywicielskich sosny.

Dużą rolę w odporności konstytutywnej drzew liściastych wobec fitofagów odgrywają taniny hydrolizujące i skondensowane. Są to wysokocząsteczkowe polifenole charakteryzujące się zdolnością wiązania białek. Prawdopodobnie dwie główne grupy tanin mają różne biologiczne funkcje: taniny hydrolizujące służą do inaktywacji enzymów trawiennych fitofagów owadzych, podczas gdy taniny skondensowane (proantocjanidyny) związane z białkami i celulozą ścian komórkowych chronią rośliny przed bakteriami i grzybami. Hipotezę tę potwierdzili częściowo Cooper i in. [10] oceniając atrakcyjność pokarmową 14 gatunków roślin drzewiastych dla afrykańskich kóz i antylop impala i kudu. Uzyskane wyniki świadczyły, że wszystkie rośliny zawierające więcej niż 5% skondensowanych tanin uniemożliwiających fermentację symbiotycznej mikroflory jelitowej badanych przeżuwaczy nie były przez nie akceptowane jako pokarm.

Wpływ zawartości tanin w liściach dębu *Quercus robur* na żerowanie larw miernikowca *Operophtera brumata* badał w Wielkiej Brytanii Feeny [17]. Larwy piędzika, podobnie jak ponad 200 innych gatunków *Lepidoptera* żyjących na dębie, spotykane są najczęściej w maju i pierwszej połowie czerwca, kiedy liście dębu charakteryzują się dużą ilością białka i niską zawartością tanin. Fakt, że stężenie tanin w liściach wzrasta z 0,66% s.m. w kwietniu do 5,5% s.m. we wrześniu oraz, że w hodowlach gąsienic piędzika na „wczesnych”

i „późniejszych” liściach, ciężar i przeżywalność owadów karmionych starszymi liśćmi były wielokrotnie mniejsze, świadczy, że taniny w liściach dębu spełniają funkcję obronną. Przypuszczenie to zostało dodatkowo potwierdzone wynikami hodowli larw piędzika na pożywce półsyntetycznej, gdy 1% dodatek tanin liściowych powodował istotne zahamowanie tempa wzrostu i wagi poczwerek, a więc i płodności samic.

Jednym z bardziej spektakularnych przykładów odporności konstytutywnej opierającej się na metabolitach wtórnych jest „obrona” igliwia juwenilnego gatunków *Pinus* przed larwami *Diprionidae*. Charakterystyczną cechą tych rośliniarek jest fakt, że odżywiają się tylko dojrzałym igliwem, a ekstrakty z igliwia juwenilnego działają na larwy jako antyfidanty. Iked a i in. [23] przeprowadzili w Stanach Zjednoczonych badania mające na celu wyjaśnienie mechanizmu kierującego odróżnianiem przez żerujące larwy *Neodiprion rugifrons* i *N. swainei* juwenilnego igliwia *Pinus anksiana* od igliwia dojrzałego. W wyniku ekstrakcji, analiz chromatograficznych i spektroskopowych opisali nowy związek żywiczny o nazwie kwas 13-keto-8(14)podokarpenowy-18 posiadający silne właściwości deterentne wobec larw *Neodiprion*. Wysokie stężenie tego kwasu w igliwiu spada w ciągu sezonu wegetacyjnego tak, że 60-dniowe igły są akceptowane przez *N. swainei*, a 90-dniowe przez II generację *N. rugifrons*. Niemelä i in. [31] powtórzyli następnie badania Iked y w Finlandii na larwach *N. sertifer* i igliwiu *P. sylvestris*. Autorzy również wyizolowali kwas 13-keto-8(14)podokarpenowy-18 z juwenilnych igieł oraz stwierdzili, że jego stężenie w igliwiu wraz z fagodeterentnym działaniem wobec larw obniża się znacznie w ciągu sezonu wegetacyjnego.

O złożoności wpływu metabolitów wtórnych na fitofagi świadczą wyniki obserwacji otrzymane w Szwecji przez Larssona i in. [26]. Autorzy badali zależność rozwoju larw od różnych zawartości kwasów żywicznych w dojrzałym igliwiu *P. sylvestris* będącym normalnym pokarmem *N. sertifer*. Borecznik był hodowany na 2 rodzajach igliwia, wykazującym 3-krotną różnicę w zawartości kwasów żywicznych. Obserwacje wykazały negatywny wpływ (istotnie wyższą śmiertelność) większych stężeń kwasów żywicznych jedynie na dwa pierwsze stadia larwalne. Starsze larwy preferowały igliwie z wysoką zawartością kwasów, ze względu na ich wykorzystanie do produkcji obronnych wydzielin odstrasżających ewentualnych drapieżców.

Dla rośliniarki *G. hercyniae* żerującej na dojrzałym igliwiu *P. abies*, w badaniach Jensena [24] fagodeterentem występującym w juwenilnym igliwiu okazał się kwas chinowy. Ohigashi i Wagner [34] badali czynniki uniemożliwiające larwom *Pristiphora erichsonii* żerowanie na pojedynczych igłach długopędów *Larix laricina* i zmuszające je do przejścia na igły w pęczkach na krótkopędach, pomimo że samice składają jaja na długopędach i larwy tu się wylęgają. Autorzy wyizolowali z długopędów 6 związków o charakterze fagodeterentów, z których dwa: kwas abietynowy i dehydroabietynowy występują w szczególnie dużych ilościach w pojedynczych igłach i są prawdopodobnie przyczyną odstrasżania larw.

Tahvanainen i in. [46] przeprowadzili w Finlandii badania nad akceptacją pokarmową 4 gatunków liściożernych chrząszczy *Chrysomelidae* karminowych liśćmi 8 gatunków *Salix* (4 introdukowane i 4 lokalne). Żerowanie chrząszczy było uwarunkowane obecnością 6 glikozydów fenolowych i 3 niezidentyfikowanych związków, które wykazywały duże różnice w stężeniach oraz kompozycjach u poszczególnych gatunków wierzb i zależnie od tego hamowały lub stymulowały żerowanie owadów. Podczas obserwacji zasiedlania wierzb przez chrząszcze znajdowano je w znacznie mniejszych ilościach na wierzbach introdukowanych niż lokalnych. W Japonii natomiast stwierdzono [29], że metabolitem chroniącym niektóre gatunki *Salix* przed *Chrysomelidae* jest kwas chlorogenowy.

Znane są jednak przykłady, że w wyniku procesów adaptacyjnych owady są zdolne do wykorzystania metabolitów wtórnych jako substancji pokarmowych. Schopf i in. [44] analizując skład biochemiczny igliwia i odchodów larw wykazali, że w przypadku rośliniarki *C. hercyniae* 40% masy igieł świerka asymilowanej w procesach trawiennych stanowią metabolity wtórne, głównie kwas szikimowy, chinowy i pinitol.

Z punktu widzenia wzajemnych adaptacji rośliny i owada najbardziej interesujące jest zjawisko odporności chemicznej wzrastającej w wyniku uszkodzenia aparatu asymilacyjnego przez roślinożercę. Istnieją dowody, że zmiany jakości pokarmowej liści mogą wpływać na rozwój i płodność owadów w sposób zależny od gęstości populacji fitofaga.

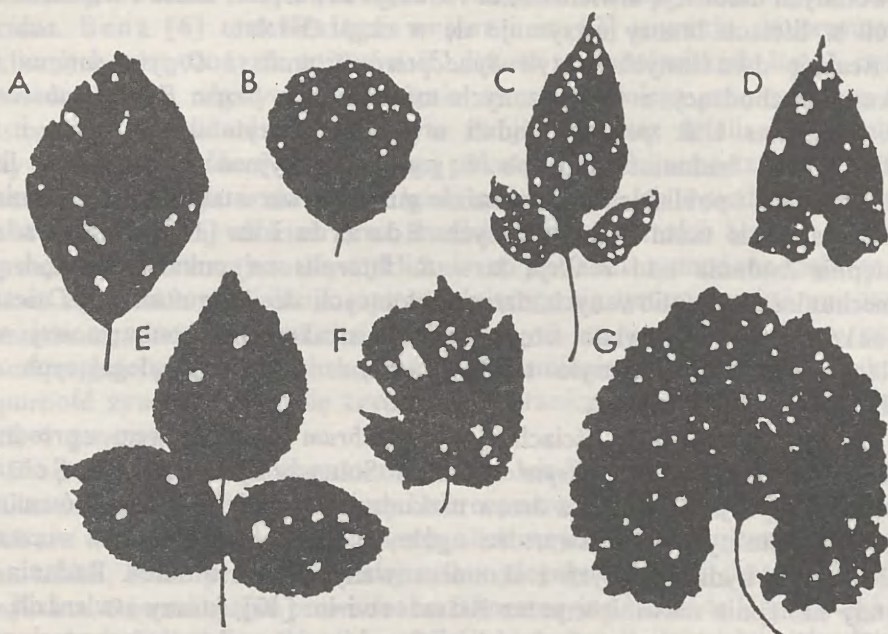
Po zranieniu rośliny, oprócz reakcji metabolicznych związanych z regeneracją (zwiększone oddychanie i synteza białka, zmiany poziomu hormonów), następują zmiany w grupie metabolitów wtórnych. Większość z nich (fenole, flawonoidy, alkaloidy, glikozydy) jest magazynowana w wakuolach i po uszkodzeniu komórki, pod wpływem enzymów obecnych w cytoplazmie, zmieniają się w związki toksyczne dla fitofagów.

Edward i Wratten [13] wyróżnili trzy rodzaje reakcji chemicznych indukowanych uszkodzeniami roślin: ściśle umiejscowione zmiany spowodowane zniszczeniem ścian komórkowych, zmiany powstające w komórkach otaczających miejsce uszkodzone oraz ogólne zmiany chemizmu całego organu lub rośliny. Przykładem zmian chemicznych powstających w miejscu uszkodzenia może być tworzenie się cyjanowodoru w wyniku hydrolizującego działania obecnych w cytoplazmie enzymów na powszechnie występujące w roślinach glikozydy cyjanogenne, uwalniane przy zniszczeniu struktury komórkowej.

Jedną z najbardziej rozpowszechnionych indukowanych reakcji związanych ze zranieniem jest podwyższenie poziomu związków fenolowych (najczęściej kwasu chlorogenowego lub izochlorogenowego) w komórkach otaczających uszkodzone miejsca we wszystkich rodzajach tkanek roślinnych. W wyniku zwiększonej utleniającej działalności enzymów oksydazy polifenolowej i peroksydazy, z fenoli powstają chinony, znane z toksycznego i repelentnego działania na owady liściożerne. Ich obecność powoduje charakterystyczne

brązowe zabarwienie tkanek roślinnych otaczających uszkodzone miejsca. Zwiększony poziom składników fenolowych może dotyczyć całej rośliny, np. Thielges [47] stwierdził ogólny wzrost zawartości niezidentyfikowanego polifenolu w igłach *P. sylvestris* po defoliacji przez *N. sertifer*.

Edwards i Wratten [13], analizując modele powstałych pod wpływem owadów uszkodzeń liści kilku gatunków drzew i roślin zielnych, stwierdzili uderzająco regularne rozproszenie nadgryzień inicjujących (rys. 1) oraz duży



Rys. 1. Uszkodzenia liści przez owady. A – *Fagus sylvatica*, B – *Alnus glutinosa*, C – *Solanum dulcamara*, D – *Calystegia sepium*, E – *Rubus fruticosus*, F – *Corylus avellana*, G – *Alliaria petiolata* [13]

udział liści z niewielką liczbą nadgryzień. Potwierdza to przypuszczenie, że reakcje uszkodzonej rośliny, modyfikując behavior związany z żerowaniem, mogą zmniejszyć stopień zniszczenia poszczególnych liści. Migracje owadów związane z takim behaviorem mogą powodować z kolei zwiększenie śmiertelności roślinożercy narażonego w czasie wędrówek na ataki drapieżców.

Jednym z najlepiej udokumentowanych przykładów obrony indukowanej uszkodzeniami są wyniki prac wykonanych w Finlandii nad zahamowaniem wzrostu larw miernikowca *Epiritta autumnata* pod wpływem pokarmu pochodzącego z drzew *Betula pubescens* ssp. *tortuosa*, na których uprzednio mechanicznie uszkodzono liście [21]. *E. autumnata* występuje na brzozie w nasileniach gradacyjnych na terenach górzystych północnej Europy. Stwierdzono, że drzewa obżarte przez larwy lub ręcznie pozbawione części blaszek liściowych reagują wytworzeniem odporności, która objawia się tym, że owady

zerujące na liściach pochodzących z takich drzew rozwijają się wolniej, ich poczwarki są lżejsze, a samice mniej płodne w porównaniu z owadami kontrolnymi, karmionymi liśćmi z drzew nieuszkodzonych. Okazało się również, że odporność indukowana dotyczy nie tylko liści uszkodzonych, ale również pobliskich liści nieuszkodzonych [19], a także, że uszkodzenia powodowane przez owady bardziej efektywnie indukują zmiany niż uszkodzenia mechaniczne [20]. Tuomi i in. [48] badając charakter chemicznych zmian wywołanych defoliacją stwierdzili, że redukcja zawartości azotu i wzrost ilości fenoli w liściach brzozy utrzymuje się w ciągu 3-4 lat.

Reakcję dwu innych motyli *Spodoptera littoralis* i *Orgyia antiqua* na pokarm pochodzący z uszkodzonych mechanicznie brzoź *Betula pubescens* ssp. *pubescens* i *B. pendula* badali w Wielkiej Brytanii Wratten i in. [54]. W ich badaniach już po 6 godz. atrakcyjność pokarmowa liści uszkodzonych i pobliskich była wyraźnie mniejsza, wzrastało w nich natomiast istotnie stężenie tanin hydrolizujących. Edwards i in. [14] przeprowadzili następnie badania nad reakcją larw *S. littoralis* na pokarm pochodzący z mechanicznie defoliowanych drzew należących do 15 gatunków. Dziesięć gatunków drzew objawiało istotny spadek atrakcyjności pokarmowej wywołany defoliacją, dotyczyło to liści uszkodzonych i przylegających do nich liści nieuszkodzonych.

Zmiany wywołane w liściach *Quercus rubrum* pod wpływem uprzedniej defoliacji przez *Lymantria dispar* badali w Stanach Zjednoczonych Schulz i Baldwin [45]. W liściach z drzew uszkodzonych stwierdzono w prównaniu z kontrolą istotny wzrost zawartości ogólnych fenoli, współczynnika wiązania białek, tanin hydrolizujących i skondensowanych oraz włókien. Badania te zostały następnie rozwinięte przez Rossiter i in. [40], którzy stwierdzili, że zwiększenie powierzchni uszkodzeń liści *Q. rubrum* powodowało proporcjonalny wzrost stężenia fenoli ogólnych, zdolności wiązania białka przez taniny i stężenia tanin hydrolizujących. Waga poczwarek i płodność samic *L. dispar* były natomiast negatywnie skorelowane ze współczynnikiem wiązania białek przez taniny w pokarmie poprzedniej generacji, co świadczy, że defoliacja może wywierać wpływ na dalszy przebieg gradacji fitofaga.

Reakcję gąsienic *L. dispar* na pokarm pochodzący z obżartych uprzednio drzew *Quercus nigra* badali Wallner i Waltorn [50], stwierdzając nie tylko wydłużenie okresu rozwoju larwalnego i zmniejszenie wagi poczwarek, ale także wysoką śmiertelność stadium L_3 pod wpływem szkodliwego działania zwiększonych ilości fenoli i tanin hydrolizujących w liściach defoliowanych drzew.

Podobną reakcję wykryto u miernikowca *Rheumaptera hastata*, który jest szkodnikiem lasów brzożowych na Alasce, powodującym gołozery na setkach tysięcy hektarów. Werner [52], prowadząc badania nad preferencją pokarmową larw wobec liści kilku gatunków drzew żywicielskich, stwierdził m.in., że tempo rozwoju larw, ich przeżywanie i waga poczwarek spadały, gdy owady

karmiono liśćmi pochodzącymi z zupełnie zdefoliowanych w latach poprzednich drzew głównego żywiciela *Betula papyrifera*. Procent populacji larw osiagających stadium poczwarki wynosił 81 po jednorocznej defoliacji oraz 59 i 30 po powtarzających się dwuletnich i trzyletnich defoliacjach. Larwy hodowane na liściach pochodzących z drzew nieuszkodzonych w kilku poprzednich latach osiagały stadium poczwarki w 98%.

Pierwsze informacje na temat wpływu uprzedniej defoliacji drzew iglastych na rozwój owadów dotyczą zwójki *Zeiraphera diniana* i modrzewia *Larix decidua*. Benz [6] oraz Baltensweiler i in. [3] sugerują, że przyczyną cyklicznych wzmożonych pojawów *Z. diniana* w subalpejskich lasach modrzewiowych jest negatywne sprzężenie zwrotne. Polega ono na tym, że występująca w nasileniu gradacyjnym zwójka poprzez defoliację wywołuje w żywicielu negatywne dla następnego pokolenia skutki w postaci opóźnienia wiosennego rozwoju i skróceniu igieł, zwiększenia ich twardości wskutek wzrostu zawartości włókien oraz zmniejszenia zawartości białek. Autorzy sugerują, że powtarzające się cyklicznie co 8-10 lat wzmożone pojawy *Z. diniana* są wynikiem działania samoregulującego się systemu, w którym owad namnaża się przez 4-5 pokoleń w korzystnych warunkach, po czym przekraczając pojemność ekologiczną środowiska zmienia bazę pokarmową tak, że odporność żywiciela staje się czynnikiem ograniczającym liczebność następnych 4 generacji owada.

Do podobnych wniosków doszli w Kanadzie Baucé i Hardy [5], którzy analizowali zawartość lignocelulozy i nierozpuszczalnych kompleksów mineralnych we włóknach igieł *A. balsamea* pochodzących z drzew nieuszkodzonych oraz takich, które przez dwa kolejne lata ulegały defoliacji przez larwy *Ch. fumiferana*. Równocześnie prowadzono laboratoryjne hodowle larw zwójki na obu rodzajach igliwia. Wyniki analiz wykazały, że uprzednia dwuletnia defoliacja spowodowała w igłach wzrost niestrawialnych substancji włóknistych o 4%, co wywołało wzrost śmiertelności larw o 34,2%, spadek wagi poczwarek o 36,2 mg oraz wydłużyło okres rozwoju larwalnego o 2,6 dnia.

T. pityocampa, groźny szkodnik sosny, zwłaszcza *P. nigra*, występuje w cyklicznych (co 5-7 lat) gradacjach w południowej Europie. Okresowość jej masowych pojawów jest częściowo tłumaczona warunkami klimatycznymi i działaniem wrogów naturalnych. Battisti [4] przeprowadził we Włoszech badania nad rolą pokarmu w dynamice populacji korowódki, porównując, przy pomocy tablic przeżywalności obejmujących stadium jaja i larwy, rozwój populacji owada na drzewach nieuszkodzonych oraz obzartych w 1 i 2 poprzednich latach. Wyniki analiz wykazały, że igliwie na drzewach uszkodzonych zawierało mniej azotu oraz więcej włókien i żywicy. Gąsienice żerujące na takim igliwiu, z powodu wydłużonego okresu rozwoju larwalnego, zimowały częściowo jako larwy L_3 (zamiast poczwarki), co było przyczyną ich wysokiej śmiertelności. W populacjach wylęgających się imagines udział samic spadał z 50 do 30% oraz znacznie obniżała się ich płodność.

Inny groźny szkodnik sosny *P. flammea* był przedmiotem badań prowadzonych w Wielkiej Brytanii. Leather i in. [28] badali składanie jaj przez strzygonię, która mając do wyboru nieobżarte i obżarte w poprzednim roku kilkuletnie sadzonki *P. contorta*, składała znacznie więcej jaj na drzewkach nieuszkodzonych. Waga larw, tempo wzrostu i ich przeżywanie były istotnie niższe na sadzonkach uszkodzonych. Równocześnie ustalono skład monoterpenów i tanin hydrolizujących w obu grupach sadzonek. Analizując zawartość α -pinenu, β -pinenu i β -fellandrenu wyróżniono na podstawie proporcji tych związków modele kompozycji monoterpenów charakterystycznych dla sadzonek uszkodzonych i nieuszkodzonych. Skład monoterpenów był czynnikiem, który prawdopodobnie umożliwiał samicom *P. flammea* odróżnienie właściwych pod względem wartości pokarmowej drzewek od uprzednio obżartych, charakteryzujących się zwiększoną ilością tanin.

Badania nad odpornością indukowaną i negatywnymi sprzężeniami zwrotnymi w układzie owad — roślina dostarczają dowodów o pośrednich (za pomocą wspólnego żywiciela) oddziaływaniach pomiędzy różnymi gatunkami fitofagów zajmujących oddzielone fenologicznie, odrębne nisze ekologiczne. Neuvonen i in. [30] opisali w Finlandii zahamowanie rozwoju rośliniarki *Dineura viridorsata* żerującej w sierpniu na liściach drzew brzozy *B. pubescens* uszkodzonych wiosną, w tym samym sezonie wegetacyjnym lub w roku poprzednim.

Faeth [15] badał w Stanach Zjednoczonych wpływ mechanicznych uszkodzeń liści dębu *Quercus emoryi* oraz uszkodzeń z powodu wczesno-sezonowych owadów liściożernych (*Lepidoptera*, *Coleoptera*, *Orthoptera* i *Hymenoptera*) na liczebność i przeżywanie późnosezonowych owadów minujących (*Lepidoptera* i *Coleoptera*). Analizy biochemiczne wykazały, że w uszkodzonych liściach wzrastało stężenie tanin hydrolizujących i skondensowanych oraz obniżała się zawartość białek. Ocena zasiedlenia liści wykazała, że samice owadów minujących preferowały podczas składania jaj liście nieuszkodzone. Przeżywanie ich potomstwa na liściach uszkodzonych było znacznie mniejsze, chociaż mniejsza była również śmiertelność larw spowodowana chorobami infekcyjnymi, prawdopodobnie z przyczyny antybiotycznego działania zwiększonych ilości taniny. Główną przyczyną wysokiej śmiertelności owadów minujących żyjących w liściach uszkodzonych były owady pasożytnicze.

Niektóre obserwacje poczynione podczas badań nad indukowanymi reakcjami roślin zdają się wskazywać na istnienie „komunikacji” pomiędzy roślinami i przekazywanie informacji o uszkodzeniu. Dowód takiej chemicznej komunikacji roślin drzewiastych przedstawili Baldwin i Schultz [2], którzy hodowali podzielone na 3 grupy sadzonki *Populus euroamericana* i *Acer saccharum*. W szczelnych komorach umieszczono rośliny z uszkodzonymi (przez oderwanie części blaszki liściowej) liśćmi oraz rośliny nieuszkodzone. W oddzielnych komorach hodowano kontrolne sadzonki nieuszkodzone. Rośliny reagowały na uszkodzenia (w porównaniu z kontrolą) zwiększeniem

zawartości fenoli, obu rodzajów tanin oraz zdolności wiązania białek. Podobnie reagowały znajdujące się obok nich w komorach „poinformowane” nieuszkodzone sadzonki. Autorzy sugerują, że reakcje są przekazywane w formie gazowej, przy pomocy np. etylenu, który bywa wytwarzany przez uszkodzone tkanki wielu roślin.

Możliwość przekazywania informacji przez sąsiadujące drzewa sygnalizują także Haukioja i in. [22], którzy w wyniku hodowli *E. autumnata* stwierdzili, że liście nieuszkodzonych drzew *B. pubescens* rosnących w pobliżu (do 9 m) drzew poddanych defoliacji w poprzednim sezonie wegetacyjnym również wykazywały istotną statystycznie mniejszą wartość pokarmową niż bardziej oddalone drzewa kontrolne.

Większość wyników badań nad indukowanymi reakcjami drzew świadczy o obniżeniu wartości pokarmowej roślin uszkodzonych przez owady lub poddanych mechanicznej defoliacji. Istnieją jednak dowody świadczące, że możliwe są sytuacje odwrotne, kiedy defoliacja zwiększa wartość pokarmową rośliny. Niemelä i in. [33], badając efekt uprzednich uszkodzeń *P. sylvestris* na wzrost i przeżywanie 4 gatunków *Diprionidae*, otrzymali rezultaty wskazujące, że indukowana odporność w dojrzałym igliwii sosny zwyczajnej wobec boreczników nie istnieje. Williams i Myers [53] w hodowlach larw *Hyphantria cunea* na liściach drzew *Alnus rubra*, uszkodzonych w poprzednim sezonie wegetacyjnym przez *Malacosoma californicum*, uzyskiwały wyższe tempo wzrostu i cięższe poczwarki niż w hodowlach larw kontrolnych, karmionych liśćmi drzew nie atakowanych uprzednio przez owady. Wagner i Evans [49] stwierdzili, że mechaniczna defoliacja igliwia sadzonek *Pinus ponderosa*, oprócz podwyższenia zawartości składników fenolowych, powodowała zarówno w igliwii dojrzałym jak i juwenilnym znacznie zwiększoną zawartość białek. Przykłady te świadczą, że w badaniach nad odpornością indukowaną, oprócz reakcji w składzie metabolitów wtórnych, należy uwzględniać zmiany substancji pokarmowych, których wzrost może kompensować negatywne wpływy substancji obronnych.

Niewątpliwie jednak indukowana odporność roślin odgrywa ważną rolę w wahaniach liczebności niektórych gatunków fitofagów, co wskazuje na konieczność uwzględniania w większym niż dotychczas stopniu wpływu rośliny żywicielskiej w teoriach wyjaśniających dynamikę populacji owadów.

LITERATURA

1. Albert P. J., Jerret P. A. — *Feeding preferences of spruce budworm (Choristoneura fumiferana Clem.) larvae to some host-plant chemicals*. J. Chem. Ecol. 7: 391-402, 1981.
2. Baldwin I. T., Schultz J. C. — *Rapid changes in tree leaf chemistry induced by damage: evidence for communication between plants*. Science 1983; 221: 277-279, 1983.
3. Baltensweiler W., Benz G., Bovey P., Delucchi V. — *Dynamics of larch bud moth populations*. Ann. Rev. Entomol. 22: 79-100, 1977.

4. Battisti A. — *Host-plant relationships and population dynamics of the pine processionary caterpillar Thaumetopoea pityocampa* (Denis & Schiffermüller). J. App. Entomol. 105 (4): 392-402, 1988.
5. Bauce E., Hardy Y. — *Effects of drainage and severe defoliations on the rawfiber content of balsam fir needles and growth of the spruce budworm (Lepidoptera: Tortricidae)*. Env. Entomol. 17 (4): 671-674, 1988.
6. Benz G. — *Negative Rückkoppelung durch Raum- und Nahrungskonkurrenz sowie zyklische Veränderung der Nahrungsgrundlage als Regelprinzip in der Populationsdynamik des Grauen Lärchenwicklers, Zeiraphera diniana* (Guenée) (Lep., Tortricidae). Z. Ang. Entomol. 76: 196-228, 1974.
7. Berryman A. A. — *Towards a unified theory of plant defense*, [W:] *Mechanisms of woody plant defenses against insects*. Springer-Verlag 1988.
8. Bridgen M. R., Hanover J. W. — *Indirect selection for pest resistance using terpenoid compounds*. [W:] *Resistance to diseases and pests in forest trees*. (red. H. M. Heybroek, B. R. Stephan, K. von Weissenberg), Wageningen, Netherlands: Pudoc, 1982.
9. Charles P. J., Delplangue A., Marpean A., Bernard-Dagan C., Arbez M. — *Susceptibility of European black pine (Pinus nigra) to the European pine shoot moth (Rhyacionia buoliana): variations of susceptibility at the provenance and individual level of the pine and effect of terpene composition, in forest trees*. (red. H. M. Heybroek, B. R. Stephan, K. von Weissenberg), Wageningen, Netherlands: Pudoc, 1982.
10. Cooper S. M., Owen-Smith N. — *Condensed tannins deter feeding by browsing ruminants in a South-African savanna*, Oecologia (Berlin) 67: 142-146, 1985.
11. Dąbrowski Z. T. — *Podstawy odporności roślin na szkodniki*. PWRiL, Warszawa 1988.
12. Du Merle P. — *Phenological resistance of oaks to the green oak leafroller, Tortrix viridana (Lepidoptera: Tortricidae)*, [W:] *Mechanisms of woody plant defences against insects*. Springer-Verlag 1988.
13. Edwards P. J., Wratten S. D. — *Wound induced defences in plants and their consequences for patterns of insect grazing*. Oecologia (Berlin) 59: 88-93, 1983.
14. Edwards P. J., Wratten S. D., Greenwood S. — *Palatability of British trees to insects: constitutive and induced defences*. Oecologia (Berlin) 69: 316-319, 1986.
15. Faeth S. H. — *Indirect interactions between temporally separated herbivores mediated by the host plant*. Ecology 67 (2): 479-494, 1986.
16. Fedorova A. J., Gagulajeva A. P. — *Svaz ustrojčivosti listvenicy sibirskoj k zelenemu pililščiku s ee rostom i sodержanjem fenolnych veščestv*. Izv. Sib. Otd. AN SSSR 10(2): 80-85, 1976.
17. Feeny P. — *Seasonal changes in oak leaf tannins and nutrients as a cause of spring feeding by winter moth caterpillars*. Ecology 51(4): 565-581, 1970.
18. Hanover J. W. — *Physiology of tree resistance to insect*. Ann. Rev. Ent. 20: 75-95, 1975.
19. Haukioja E., Hanhimäki S. — *Rapid wound-induced resistance in white birch (Betula pubescens) foliage to the geometrid Epirritia autumnata: a comparison of trees and moths within and outside the outbreak range of the moth*. Oecologia (Berlin) 65: 223-2228, 1985.
20. Haukioja E., Neuvonen S. — *Induced long-term resistance of birch foliage against defoliators: defensive or incidental*. Ecology 66 (4): 1303-1308, 1985.
21. Haukioja E., Niemelä P. — *Retarded growth of a geometrid larvae after mechanical damage to leaves of its host tree*. Ann. Zool. Fenn. 14: 48-52, 1977.
22. Haukioja E., Suomela J., Neuvonen S. — *Long-term inducible resistance in birch foliage: triggering cues and efficacy on a defoliator*. Oecologia (Berlin) 65: 263-369, 1985.
23. Ikeda T., Matsumura F., Benjamin D. M. — *Chemical basis for feeding adaptation of pine sawflies, Neodiprion rugifrons and Neodiprion swainei*. Science 197: 497-499, 1977.
24. Jensen T. S. — *Variability of Norway spruce (Picea abies L.) needles: performance of spruce sawflies (Gilpinia hercyniae Htg.)*. Oecologia 1988.

25. Koehler W., — *Zarys hyopatologii*. PWN, Warszawa 1978.
26. Larsson S., Björkman C., Greef R.: *Responses of Neodiprion sertifer (Hym., Diprionidae) larvae to variation in needle resin acid concentration in Scots pine*. Oecologia (Berlin) 70: 77-84, 1976.
27. Leather S. R. — *Oviposition preferences in relation to larval growth rates and survival in the pine beauty moth, Panolis flammea*. Ecol. Ent. 10: 213-217, 1985.
28. Leather S. R., Watt A. D., Forrest G. I. — *Insect-induced chemical changes in young lodgepole pine (Pinus contorta): the effect of previous defoliation on oviposition, growth and survival of the pine beauty moth, Panolis flammea*. Ecol. Ent. 12: 275-281, 1987.
29. Matsuda K., Senbo S. — *Chlorogenic acid as feeding deterrent for the Salicaceae-feeding leaf beetle, Lochmaea capreae cribra (Coleoptera: Chrysomelidae) and other species of leaf beetles*. App. Ent. Zool. 21 (3): 411-416, 1986.
30. Neuvonen S., Hanhimäki S., Suomela J., Haukioja E. — *Early season damage to birch foliage affects the performance of a late season herbivore*. J. App. Ent. 105 (2): 182-189, 1988.
31. Niemelä P., Manilla R., Mäntsälä P. — *Deterrent in Scots pine, Pinus sylvestris, influencing feeding behaviour of the larvae Neodiprion sertifer (Hymenoptera, Diprionidae)*. Ann. Ent. Fenn. 48 (2): 58-59, 1982.
32. Niemelä P., Rousi M., Saarenmaa H. — *Topographical delimitation of Neodiprion sertifer (Hym., Diprionidae) outbreaks on Scots pine in relation to needle quality*. J. App. Ent. 103 (1): 84-91, 1987.
33. Niemelä P., Tuomi J., Mannila R., Ojala P. — *The effect of previous damage on the quality of Scots pine foliage as food for Diprionid sawflies*. Z. Ang. Ent. 98: 33-43, 1984.
34. Ohigashi H., Wagner M. R., Matsumura F., Benjamin D. M. — *Chemical basis of differential feeding behaviour of the larch sawfly, Pristiphora erichsonii (HARTIG)*. J. Chem. Ecol. 7 (3): 599-614, 1981.
35. Olofsson E., — *Oviposition behaviour and host selection in Neodiprion sertifer (Geoffr.) (Hym., Diprionidae)*. J. App. Ent. 107: 357-364, 1989.
36. Painter R. H. — *Insect resistance in crop plants*. The MacMillan Co., New York 1951.
37. Parry W. M. — *The role of the environment in host-insect interactions*. [W:] *Resistance to diseases and pests in forest trees*. (red. H. M. Heybroek, B. R. Stephan, K. von Weissenberg), Wageningen, Netherlands: Pudoc 1982.
38. Piechota J. — *Odporność roślin na owady*. Wiad. Entomol. 3 (1-2): 1-11, 1982.
39. Rhoades D. F. — *Offensive-defensive interactions between herbivores and plants: their relevance in herbivore population dynamics and ecological theory*. Am. Nat. 125: 205-238, 1985.
40. Rossiter M. C., Schultz J. C., Baldwin I. T. — *Relationships among defoliation, red oak phenolics and gypsy moth growth and reproduction*. Ecology 69 (1), 267-277, 1988.
41. Schopf R. — *The effect of secondary needle compounds on the development of phytophagous insects*. [W:] *Forest entomology Section 13; 17th International Congress of Entomology*, 20-26 Aug. 1984, Hamburg (red. Klimetzek D.) Forest Ecology and Management 15 (1): 55-64, 1986.
42. Schopf R. — *Spruce needle compounds and the susceptibility of Norway spruce (Picea abies Karst) to attacks by the European sawfly, Gilpinia hercyniae Htg. (Hym., Diprionidae)*. J. App. Ent. 107: 435-445, 1989.
43. Schopf R., Avtzi N. — *Die Bedeutung von Nadelinhaltsstoffen für die Disposition von fünf Kiefernarten gegenüber Thaumetopoea pityocampa (Schiff.)*. J. App. Ent. 103 (4): 340-350, 1987.
44. Schopf R., Mignat C., Hedden P. — *As to the food quality of spruce needles for forest damaging insects*. Z. Ang. Ent. 93: 244-257, 1982.
45. Schultz J. C., Baldwin I. T. — *Oak leaf quality declines in response to defoliation by gypsy moth larvae*. Science 217 (9): 149-151, 1982.
46. Tahvanainen J., Julkunen-Tiitto R., Kettunen J. — *Phenolic glycosides govern the food selection pattern of willow feeding leaf beetles*. Oecologia (Berlin) 67: 52-56, 1985.

47. Thielges N. A. — *Altered polyphenol metabolism in the foliage of Pinus sylvestris associated with European pine sawfly attack*. Can. J. Bot. 46: 724-725, 1968.
48. Tuomi J., Niemelä P., Haukioja E., Siren S., Neuvonen S. — *Nutrient stress: an explanation for plant anti-herbivore responses to defoliation*. Oecologia (Berlin) 67: 235-237, 1985.
49. Wagner M. R., Evans P. D. — *Defoliation increases nutritional quality and allelochemicals of pine seedling*. Oecologia (Berlin) 67: 235-237, 1985.
50. Wallner W. E., Walton G. S. — *Host defoliation: a possible determinant of gypsy moth population quality*. Ann. Entomol. Soc. Am. 72: 62-67, 1979.
51. Watt A. D. — *The effect of shoot growth stage of Pinus contorta and Pinus sylvestris on the growth and survival of Panolis flammea larvae*. Oecologia (Berlin) 72: 429-433, 1987.
52. Werner R. A. — *Influence of host foliage on development, survival, fecundity and oviposition of the spear-marked black moth. Rheumaptera hastata (Lepidoptera, Geometridae)*. Can. Ent. 111; 317-322, 1979.
53. Williams K. S., Myers J. H. — *Previous herbivore attack of red alder may improve food quality for fall webworm larvae*. Oecologia (Berlin) 6: 166-170, 1984.
54. Wratten S. D., Edward P. J., Dunn I. — *Wound-induced changes in the palatability of Betula pubescens and B. pendula*. Oecologia (Berlin) 61: 372-375, 1984.

STEFAN KORNOBIS

Instytut Ochrony Roślin
PoznańWZAJEMNE ODDZIAŁYWANIE MIĘDZY ROŚLINAMI
A PASOŻYTUJĄCYMI NA NICH NICIENIAMI

Nicienie-pasożyty roślin są szerokiemu ogółowi stosunkowo mało znane. Przyczyną tego jest prawdopodobnie fakt, że są one stosunkowo nieduże — ich długość mieści się zwykle w przedziale 0,5-1,5 mm, a także, że są prawie przezroczyste. Powoduje to, że zwierzęta te są z reguły niewidoczne gołym okiem w naturalnym środowisku. Występują jednak niekiedy bardzo licznie i pasożytując na roślinach wchodzą w różnego rodzaju zależności ze swoimi żywicielami. Najbardziej widocznym objawem tych zależności jest szkodliwość niektórych gatunków dla roślin uprawnych, ale istnieje wiele bardziej subtelnych oddziaływań wzajemnych. W układzie takim pasożyt oddziałuje na żywiciela, ale też żywiciel oddziałuje na pasożyta.

NICIENIE-PASOŻYTY ROŚLIN I WYSTĘPUJĄCE WŚRÓD NICH
TRENDY EWOLUCYJNE

We współczesnych systemach nicieni (*Nemata**) pasożyty roślin wyższych zaliczane są do dwu rzędów: *Tylenchida* i *Dorylaimida*, przy czym pierwszy gromadzi zdecydowaną ich większość [1, 5, 15, 38]. Podejmowane niekiedy próby dzielenia *Tylenchida* na więcej rzędów [21, 35] nie znalazły uznania [22].

Cechą charakterystyczną nicieni-pasożytów roślin jest obecność sztyletu, który jest narządem, umożliwiającym pobieranie płynnego pokarmu z rośliny. Sztylet jest zbudowany podobnie jak igła lekarska. U typowych pasożytów roślin średnica jego otworu jest tak mała, że niemożliwe jest pobieranie bakterii, a tylko wirusy mogą dostawać się do wnętrza ciała nicienia. W trakcie żerowania sztylet jest wysuwany za pomocą skurczu specjalnych mięśni i wbijany w tkankę rośliny. Przez sztylet do tkanki wprowadzane są enzymy trawienne nicienia. Następuje częściowe trawienie zewnętrzne, po czym półpłynny pokarm jest zasysany przez nicienia. Właśnie wprowadzenie obcych enzymów do tkanki najsilniej oddziałuje na roślinę. Powodowane przez sztylet zranienia są bowiem niewielkie i same nie miałyby poważniejszego znaczenia.

* W literaturze używana jest zarówno nazwa *Nemata*, jak i *Nematoda*. Ostatnio wśród systematyków przeważa pogląd, że nicienie są typem, a nie gromadą. Zgodnie z tym poglądem właściwą nazwą jest *Nemata*.

Zasysanie pokarmu jest możliwe dzięki pracy specjalnej pompy pokarmowej, której rolę u *Tylenchida* pełni przednie rozszerzenie gardzieli. Jego ścianki są umięśnione i posiadają zdolność kurczenia i rozszerzania się, wywołując tym samym podciśnienie. Kurczenie się mięśni jest tak skoordynowane, że środkowa część rozszerzenia pełni w czasie pracy pompy rolę zastawki uniemożliwiającej cofanie się pokarmu. Działanie pompy pokarmowej stosunkowo najdokładniej zostało przebadane u *Ditylenchus dipsaci* [33]. Stwierdzono, że kurczy się ona z częstotliwością 6,7 Hz. U innych *Tylenchida* skurcze mogą być rzadsze (1,7-4,0 Hz), ale zasada działania wydaje się taka sama. Również u *Dorylaimida* działanie pompy oparte jest na tej samej zasadzie, chociaż budowa gardzieli jest nieco odmienna [27, 40].

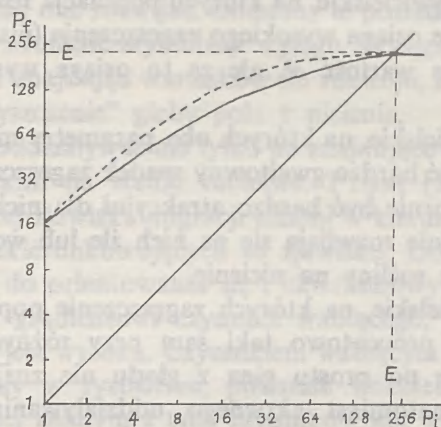
Współcześnie przyjmuje się, że pierwotnym typem nicienia-pasożyta roślin jest ruchliwy ektopasożyt, nakłuwający z zewnątrz tkankę rośliny i odżywiający się w jednym miejscu stosunkowo krótko. Taki ruchliwy ektopasożyt ma stosunkowo szeroki zakres roślin żywicielskich. Występuje u niego zbliżona proporcja samców i samic, przy czym obie płcie mają typowo robakowaty, wydłużony kształt. Obie płcie odżywiają się i zachowują w podobny sposób, a w ich rozwoju osobniczym wszystkie stadia larwalne są podobne do rodziców. Rozwój ewolucyjny wydaje się jednak przebiegać w kierunku dalej idącej specjalizacji i zawężania kręgu roślin żywicielskich. Obserwowane trendy ewolucyjne to między innymi [20]:

- przechodzenie z ruchliwego trybu życia na osiadły;
- tendencja do utraty przez samice wydłużonej, robakowatej formy ciała które staje się coraz bardziej rozdęte — kuliste lub workowate. Tak przekształcone samice tracą zdolność ruchu. Zmiany te są zwykle związane ze zwiększoną produkcją jaj, a czasem z wykształceniem systemów ochrony jaj i larw (np.: tworzenie cyst, istnienie wyraźnej diapauzy w wylęgu larw z jaj);
- degeneracja układu pokarmowego samców, które wtedy nie odżywiają się i żyją stosunkowo krótko;
- zwiększanie się obszaru powierzchniowego amfid. Amfidy są uważane za organ zmysłu chemicznego nicieni, a zwiększony obszar powierzchniowy umożliwia prawdopodobnie zwiększoną ich czułość. Może to być korzystne przy lokalizacji rośliny żywicielskiej przez nicienia [11].

Wszystkie te zmiany dają w efekcie coraz ściślejsze powiązanie nicieni z roślinami.

ODDZIAŁYWANIE ROŚLIN NA NICIENIE

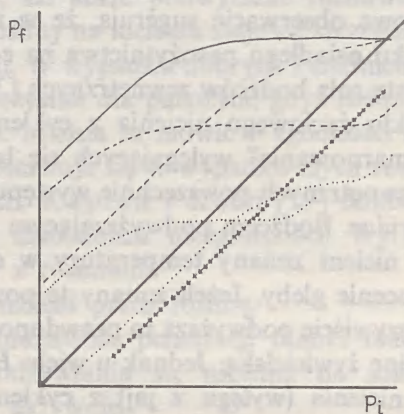
We współczesnej nematologii najszerzej chyba przyjętymi modelami dynamiki populacji nicieni-pasożytów roślin są zaproponowane przez Seinhorsta [29, 30] (rys. 1). Zastosowanie ich w badaniach wpływu roślin na dynamikę populacji nicieni pozwala uzyskiwać stosunkowo dużo istotnych informacji. Wartościami charakteryzującymi dynamikę populacji nicienia są: *a* — współ-



Rys. 1. Zależność między początkowym (P_i) a końcowym (P_f) zagęszczeniem populacji nicienia rozmnażającej się na żywicielu przez pewien czas.

Linia ciągła — nicienie ruchliwe (migratory nematodes), linia przerywana — nicienie osiadłe (sedentary nematodes), dalsze objaśnienia w tekście.

czynnik wzrostu zagęszczenia populacji przy $P_i \rightarrow 0$, co charakteryzuje potencjalne tempo wzrostu zagęszczenia populacji w danych warunkach; E — zagęszczenie równowagi, co charakteryzuje górną możliwą granicę wzrostu zagęszczenia populacji w danych warunkach.



Rys. 2. Zależność między początkowym (P_i) a końcowym (P_f) zagęszczeniem populacji nicienia na dobrej (linia ciągła), średniej (linia przerywana) i złej (linia kropkowana) roślinie żywicielskiej oraz na roślinie nieżywicielskiej (linia z krzyżyków). Dalsze objaśnienia w tekście.

Upraszczając nieco zagadnienie, wszelkie rośliny można podzielić na 4 grupy pod względem ich oddziaływania na populację nicienia [31] (rys. 2):

— dobre rośliny żywicielskie, na których populacja rośnie szybko (wysoka wartość a) i osiąga duże zagęszczenie (wysoka wartość E).

— średnie rośliny żywicielskie, na których populacja rośnie szybko (wysoka wartość a), ale też nie osiąga wysokiego zagęszczenia (niska wartość E); lub też rośnie wolno (niska wartość a), ale za to osiąga wysokie zagęszczenie (wysoka wartość E).

— złe rośliny żywicielskie, na których oba parametry mają niską wartość. Często może następować bardzo gwałtowny spadek zagęszczenia populacji. Ci źli żywiele mogą pozornie być bardzo atrakcyjni dla nicieni, ale w wyniku pewnych ich cech nicienie rozwijają się na nich źle lub wcale. Występuje tu aktywne oddziaływanie rośliny na nicienie.

— rośliny nieżywicielskie, na których zagęszczenie populacji spada, przy czym spadek ten jest procentowo taki sam przy różnych zagęszczeniach początkowych. Nicienie po prostu giną z głodu nie znajdując właściwego pokarmu. Brak jest natomiast aktywnego oddziaływania roślin. Zmiany w populacji nicieni nie różnią się zwykle od tych, jakie obserwuje się przy zupełnym braku roślin.

Jeśli reakcja — a właściwie jej brak — między roślinami nieżywicielskimi a nicieniami wydaje się prosta i zrozumiała, to w układach roślina żywicielska—nicienie istnieje wiele komplikacji i wzajemnych powiązań.

Oddziaływanie rośliny żywicielskiej na nicienia może się zaczynać już wtedy, gdy ten ostatni znajduje się jeszcze w stadium jaja. Obserwacje wskazują, że do wylęgu larwy z jaja potrzebny jest pewien bodziec, przy czym może to być zarówno bodziec wewnętrzny występujący w samym procesie rozwoju zarodkowego, jak też bodziec zewnętrzny pochodzący z otaczającego środowiska. Dotychczasowe obserwacje sugerują, że w miarę wzrostu specjalizacji nicieni w kierunku osiadłego pasożytnictwa na coraz węższym kręgu roślin żywicielskich wzrasta rola bodźców zewnętrznych [34]. Występuje coraz ściślej powiązanie cyklu życiowego nicienia z cyklem życiowym rośliny i związane z tym „nie marnowanie” wylęgających się larw inwazyjnych.

Działanie bodźców zewnętrznych powszechnie występuje i najlepiej zostało poznane [4] u *Heteroderidae*. Bodźcem podwyższającym stopień wylęgu larw z jaj mogą być u tych nicieni zmiany temperatury w cyklu rocznym oraz napowietrzenie i nawilgocenie gleby. Jeżeli zmiany te powiązane są z cyklem rozwojowym roślin, to oczywiście podwyższa to prawdopodobieństwo trafienia larwy inwazyjnej na roślinę żywicielską. Jednak u wielu *Heteroderidae* powiązanie cyklu życiowego nicienia (wylęgu z jaj) z cyklem życiowym rośliny żywicielskiej jest o wiele ściślej, a bodźce pełnią rolę raczej drugorzędą. Zasadniczym bodźcem powodującym masowy wylęg nicieni z jaj są wydzieliny korzeni roślin żywicielskich, które podwyższają stopień wylęgu z jaj nawet kilkakrotnie. Jest zrozumiałe, że ten sposób reakcji nicienia znakomicie zwiększa szansę znalezienia rośliny żywicielskiej przez larwę inwazyjną i szansę dalszego rozwoju. Tę właściwość stymulowania masowego wylęgu wykorzystuje się w praktyce przy zwalczaniu *Globodera rostochiensis* i *G. pallida*. Wyhodowano mianowicie odmiany ziemniaka odporne na te nicienie, na

których nie mogą się one rozwijać. Odmiany te posiadają jednak podobną jak odmiany podatne zdolność stymulacji wylęgu. Wylęgające się masowo larwy inwazyjne giną nie znajdując warunków do rozwoju, a w rezultacie następuje bardzo silne „oczyszczenie” gleby pola z nicienia.

Rośliny mogą oddziaływać nie tylko na znajdujące się w glebie jaja nicieni, ale przede wszystkim na stadia ruchliwe. Prost [26] dokonał przeglądu literatury dotyczącej zjawiska migracji nicieni w kierunku korzeni i potencjalnych czynników ukierunkowujących to zjawisko. Dochodzi do wniosku, że nicienie są zdolne do orientowania się i ukierunkowywania swojej wędrówki ku wzrastającemu gradientowi czynnika wabiącego, przy czym czułość ich organów zmysłów jest wysoka. Czynnikiem wabiącym mogą być gradientowo występujące zmiany w ryzosferze, powstałe wskutek czynności życiowych korzeni. Najbardziej znanym z tych czynników jest wzrost koncentracji CO_2 w pobliżu korzeni, ale szereg eksperymentów wskazuje także na zmiany potencjału oksydoredukcyjnego i elektrochemicznego, zmiany koncentracji soli mineralnych i zmiany w składzie mikroorganizmów. Dotychczasowe doniesienia wskazują jednak, że nie można tu mówić o występującej specyficzności określonych nicieni do określonego z tych czynników. Specyficzność taka występuje natomiast w wypadku reakcji nicieni na wydzieliny korzeni roślin. Szczególnie silną reakcją dodatnią na wydzieliny korzeni potencjalnych żywicieli wydają się charakteryzować larwy inwazyjne gatunków o osiadłych samicach. Wydzieliny korzeni roślin żywicielskich mogą nie tylko ukierunkowywać wędrówkę, ale także podwyższać ruchliwość larw [3].

Oddziaływanie rośliny na nicienia staje się szczególnie silne, gdy ten ostatni dotrze już do korzeni. W wypadku dobrych i średnich roślin żywicielskich jest to oddziaływanie korzystne dla pasożyta, gdyż roślina zapewnia mu warunki do dalszego rozwoju. Można tu mówić o zgodności rośliny na atak nicienia. Zgodności tej nie obserwuje się w wypadku złych roślin żywicielskich lub też roślin nieżywicielskich. Kaplan i Keen [19] dokonali przeglądu literatury próbującej wyjaśnić mechanizm niezgodności. Wyróżniają oni cztery typy niezgodności nicieni z roślinami:

- odstraszanie nicieni przez roślinę,
- zmniejszoną możliwość penetracji tkanki rośliny przez nicienia,
- niemożność odżywiania się nicienia na roślinie, która jednak nie oddziałuje na niego aktywnie,
- aktywną reakcję rośliny, w której nicień ginie po wniknięciu.

Dwa pierwsze typy niezgodności mają jeszcze charakter raczej słabo udowodnionych hipotez. Trzeci typ wydaje się, że występuje w wypadku roślin nieżywicielskich w rozumieniu Seinhorsta [31] i jest prawdopodobnie najpowszechniej spotykany. Zdecydowanie natomiast najsilniejsze oddziaływanie na atakującego roślinę nicienia występuje w wypadku typu czwartego, to jest aktywnej reakcji rośliny na atak pasożyta. Przeprowadzono tu stosunkowo najwięcej obserwacji i prac eksperymentalnych [12, 13, 19].

Najczęściej spotykaną aktywną reakcją rośliny na jej niezgodność z nicieniem jest występowanie tak zwanej reakcji nadwrażliwości (hypersensitive reaction). W klasycznej postaci przejawia się ona jako zjawisko obumierania komórek wokół nicienia, który ginie wtedy z głodu. Dobrze udokumentowanym przykładem takiej reakcji są zmiany zachodzące w tkance odpornych odmian ziemniaka wokół znajdujących się w niej larw *Globodera rostochiensis*. Obumieranie niewielkiej partii tkanki wokół znajdującego się w niej nicienia jest w tym wypadku mniej szkodliwe dla rośliny, niż długotrwałe żerowanie i rozwój pasożyta w tkance. Reakcja nadwrażliwości jest skuteczną formą obrony rośliny przed osiadłymi endopasożytami. Natomiast w wypadku, gdy następuje atak gatunku migrującego, może być nie tylko nieskuteczną obroną, ale wręcz bardzo szkodliwą dla rośliny. Nicienie atakują bowiem coraz to nowe, zdrowe jeszcze partie tkanki, powodując coraz rozleglejsze nekrozy, co może doprowadzić nawet do śmierci żywiciela. W wypadku ataku gatunków migrujących roślina — pomimo reakcji nadwrażliwości — może być dobrym lub średnim żywicielem w rozumieniu Seinhorsta [31].

Nie wyjaśniony jest natomiast mechanizm nicieniobójczych właściwości niektórych roślin, u których nie obserwuje się reakcji nadwrażliwości. Najwięcej tych roślin znanych jest w rodzinie złożonych. Stosunkowo najlepiej rozpoznane jest nicieniobójcze działanie aksamitki rozpierzchłej na populacje *Pratylenchus penetrans*, chociaż nawet ten przykład pokazuje jak mało jeszcze na ten temat wiemy. Wiadomo, że aksamitka zawiera w swoim składzie *alfa*-tertienyl, który po zaktywowaniu jest silnie zabójczy dla *Pratylenchus*. Czynnikiem aktywującym w doświadczeniu *in vitro* było promieniowanie elektromagnetyczne o długości fali 330–400 nm [14]. Nicieniobójcze właściwości zaktywowanego *alfa*-tertienylu wywoływało liczne spekulacje na temat ochronnej roli tego związku dla rośliny. Nie udało się jednak dotychczas wykazać obecności *alfa*-tertienylu w ryzosferze. Nie wiadomo też jaki czynnik może aktywizować ten związek w roślinie lub w glebie, gdzie nie dochodzi światło.

ODDZIAŁYWANIE NICIENI NA ROŚLINY

Zagadnienie reakcji rośliny na atak nicieni budziło zainteresowanie badaczy już od początków istnienia nematologii. Stwierdzono, że atak nicienia na roślinę, a także ewentualnie występujący dalszy rozwój nicienia w tkance rośliny wywołuje określone zmiany w żywicielu. Zmiany te można obserwować na poziomie komórkowo-tkankowym, a w wypadku liczniejszego ataku nicieni również na poziomie osobnika (całej rośliny). Obserwowane zmiany mogą być bardzo różne w różnych układach roślina—nicień. Każdy układ rośliny—nicień jest bowiem niepowtarzalną kombinacją genów, które oddziałują na wszelkie aspekty tego układu [8]. Dlatego też zrezygnowano w zasadzie z opisywania pojedynczych przypadków z długiej listy, koncentrując się na próbie sentetycznego przedstawienia oraz pogrupowania obserwowanych typów reakcji.

REAKCJA NA POZIOMIE KOMÓRKOWO-TKANKOWYM

Stosunkowo najmniejsze zmiany wywołuje żerowanie tych ektopasożytów, które żerują w jednym miejscu stosunkowo krótko, po czym przenoszą się na inne miejsce. Przykładem mogą być tu przedstawiciele rodzaju *Tylenchorhynchus*. Obserwowane zmiany polegały na powiększaniu się jąder komórkowych, przy czym obserwowano je nie tylko w tych komórkach, na których nicienie żerowały, ale również do trzech warstw komórek w głąb tkanki. Niekiedy obserwowano powstawanie ziarnistości w cytoplazmie wokół wbitego do komórki sztyletu. Wszystkie te zmiany były krótkotrwałe i zanikały najpóźniej w ciągu kilku godzin od zakończenia żerowania.

Większe i bardziej długotrwałe zmiany mogą wywoływać nicienie odżywiające się w jednym miejscu przez dłuższy czas. W wyniku żerowania stosunkowo rzadziej zmieniających miejsce ektopasożytniczych nicieni z rodzajów *Hemicycliophora*, *Longidorus*, *Xiphinema*, *Trichodorus*, *Caloosia*, *Dolichodorus* czy *Belonolaimus* obserwowano znaczne powiększanie się średnicy jąder komórkowych i jąderek oraz gęstnienie cytoplazmy. Następowaly też zmiany w ilości różnych związków chemicznych, a w szczególności RNA i białek. Częstym objawem żerowania mniej ruchliwych ektopasożytów była także tendencja do zahamowania wydłużania się komórek, w wyniku czego różnicowanie się tkanki przewodzącej następowało znacznie bliżej stożka wzrostu niż normalnie.

Jeszcze dalej idącą i bardzo specyficzną reakcją rośliny na żerowanie nicieni jest tworzenie się komórek olbrzymich (syncytiów), czyli wielojądrowych dużych komórczaków. Pewne tendencje do takiej reakcji obserwuje się przy żerowaniu niektórych ektopasożytów (np. *Xiphinema*), ale w typowej postaci powstawanie komórek olbrzymich obserwowano i najlepiej poznano w wypadku osiadłych nicieni z rodzin *Meloidogynidae* (głównie rodzaj *Meloidogyne*) i *Heteroderidae* (głównie rodzaje *Heterodera* i *Globodera*). Larwy inwazyjne tych gatunków posiadają zdolność ruchu i wnikają do korzenia. Usadawiają się wewnątrz korzenia i zaczyna się ich dalszy rozwój w postaci stadiów osiadłych. Wokół głowy nicienia — wskutek jego działalności — zaczynają powstawać komórki olbrzymie. Powstają one wskutek rozpuszczania się ścian komórkowych oraz podziałów jądra bez tworzenia się ścian komórkowych [7, 9, 28]. U *Meloidogyne* towarzyszy temu silna hipertrofia tkanki prowadząca do powstawania wyrośli na korzeniach. Powstanie komórki olbrzymiej jest konieczne dla dalszego rozwoju nicienia, który tylko w ten sposób może mieć zapewnione odpowiednie odżywianie. Każda komórka olbrzymia może zawierać nawet kilaset jąder, często obserwowane są też ziarnistości cytoplazmalne. Odnotowano też szereg — daleko nieraz idących — zmian w ilości różnych związków chemicznych, w szczególności znaczne podwyższenie ilości białek [13].

Swoistym połączeniem nekrozy tkanki z wytwarzaniem komórek olbrzymich są zmiany, jakie obserwowano [37] w wyniku pasożytowania należą-

cego do rodziny *Heteroderidae* nicienia *Hylonema ivorense* na korzeniach młodych okazów tropikalnego drzewa *Terraeanthus africana*. Osiadłe samice tego nicienia lokują się zwykle w pobliżu wiązek naczyniowych korzeni żywiciela. W miejscu wnikięcia nicienia do korzenia występuje zwykle mała nekroza tkanki. Od miejsca nekrozy na powierzchni korzenia do nieruchomej workowatej samicy w korzeniu prowadzi tunel wśród znekrotyzowanych komórek. Każda samica wywołuje tworzenie się tylko jednej ogromnej komórki z jednym jądrem, które jest około 200 razy większe od normalnego. Jaja, a czasami także larwy nicienia znajdowano poza tunelem. Sugeruje to, że dzięki istnieniu tunelu samica może składać jaja na zewnątrz, przebywając cały czas w głębiej leżącej tkance żywiciela.

Generalnie wydaje się, że wywoływane przez nicienie — a nie prowadzące do nekrozy tkanki — zmiany na poziomie komórkowo-tkankowym wzrastają wraz ze wspomnianą tendencją nicieni-pasożytów roślin do mniej ruchliwego endopasożytniczego sposobu żerowania i tworzenia stadiów osiadłych. Niektóre obserwacje [16] wydają się też wskazywać, że ilość (nie jakość!) tych zmian jest tym większa, im lepsza jest przydatność rośliny jako żywiciela w rozumieniu Seinhorsta [31]. Prawdopodobnie właśnie te zmiany powodują lepszą przydatność rośliny jako żywiciela. To interesujące zagadnienie budzi zainteresowanie badaczy i być może w najbliższych czasach doczekamy się dalszych obserwacji i wyjaśnień.

Bardzo groźnym w skutkach dla rośliny typem reakcji na żerowanie nicieni może być nekroza tkanki, rozszerzająca się wraz z przemieszczaniem się żerującego pasożyta. Nicienie wywołujące tego typu objawy są zwykle groźnymi szkodnikami roślin uprawnych. W Polsce można tu wymienić *Ditylenchus dipsaci*, *D. destructor*, *Aphelenchoides ritzemabosi* czy *A. fragariae*. Żerowanie tych nicieni może prowadzić do bardzo poważnego uszkodzenia lub nawet całkowitego zniszczenia żywiciela. Niekiedy — na przykład w wypadku *Ditylenchus dipsaci* — przed nekrozą tkanki obserwuje się jej nabrzmiewanie i rozdzielanie się komórek. Powstawanie nekroz jest związane z tworzeniem się w roślinie — wskutek żerowania nicieni — trujących związków, które powodują zamieranie tkanki. Najczęściej łączy się to z powstawaniem wolnych związków fenolowych, ale podaje się wiele innych mechanizmów [13]. Wszystkie te teorie są tylko częściowo udokumentowane, co jest zrozumiałe ze względu na trudności tego typu badań i wielopostaciowość przyczyn tego zjawiska. Trudno się jednak dopatrywać w zjawisku zamierania tkanki jakichkolwiek korzyści dla nicienia. Badacze przypuszczają więc, że nicienie wywołujące tego typu zmiany w roślinie są stosunkowo młodymi filogenetycznie pasożytami roślin i nie nastąpiło tu jeszcze „dopasowanie” pasożyta i żywiciela. Klasycznym przykładem może być rodzaj *Ditylenchus*, będący obecnie w stadium intensywnej radiacji adaptatywnej. Większość należących do niego gatunków to typowe mikofagi, a tylko nieliczne zdołały już przystosować się do odżywiania na roślinach wyższych. Niekiedy — na

przykład u *D. destructor* [18] — obserwuje się zjawisko, że nicien posiada już zdolność pasożytowania na roślinach wyższych, ale jeszcze nie utracił zdolności odżywiania się w pewnym stopniu na grzybni. Obserwuje się też — na przykład u *D. dipsaci* [17] — zjawisko istnienia nieodróżnionych jeszcze morfologicznie ras żywicielskich, które prawdopodobnie w najprostszej linii prowadzi do zawężenia kręgu roślin żywicielskich i lepszego „dopasowania” układu pasożyt—żywiciel.

REAKCJA NA POZIOMIE OSOBNIKA

Roślina może reagować na atak nicienia zarówno poprzez nienormalne wykształcanie lub też uszkodzenia różnych organów, jak też poprzez zmiany w swej fizjologii. Często to drugie jest wynikiem pierwszego. Warunkiem zaistnienia zauważalnej reakcji na poziomie osobnika jest odpowiednia ilość atakujących lub rozwijających się na roślinie nicieni. Oddziaływanie małej liczby pasożytów jest bowiem rekompensowane przez roślinę i nie można wtedy obserwować zmian na poziomie osobnika.

Zmiany w wyglądzie roślin zaatakowanych przez różne nicienie znane są od dawna. Szczególnie silne i łatwe do zauważenia zmiany w wyglądzie roślin wywołują nicienie pasożytujące na częściach nadziemnych swego żywiciela. Między innymi mogą się one objawiać jako:

- tworzenie się rozległych nekroz na liściach. Przykładem może być *Aphelenchoides ritzemabosi* na złocieniu lub *A. besseyi* na ryżu,

- skrzywienie i zgrubienie łodyg, połączone często z nekrozą podstawy łodygi. Obserwowane często przy porażeniu różnych roślin przez *Ditylenchus dipsaci*,

- tworzenie się galasów — zawierających larwy nicienia — w kłosach, które nie zawierają wtedy normalnych nasion. Przykładem może być *Anquina tritici* na pszenicy.

Już te przykłady pokazują, że reakcja żywiciela na nicienie żerujące na nadziemnych jego częściach jest zwykle bardzo silna i wybitnie dla niego niekorzystna. Często dochodzi do śmierci żywiciela. Duże znaczenie ma tu fakt, że gatunki nicieni pasożytujące na nadziemnych częściach roślin zwiększają bardzo szybko swoją liczebność.

- populacja podlega selekcji r w rozumieniu Piana [23] — co sprawia, że żywiciel narażony jest w krótkim czasie na oddziaływanie dużej ilości pasożytów. Nicienie z tej grupy mogą sobie jednak niejako pozwolić na tak bezceremonialne traktowanie swych żywicieli, gdyż są zwykle znakomicie przystosowane do rozprzestrzeniania się i opanowywania nowych osobników żywiciela. Często posiadają zdolność zapadania w stan anabiozy, co znakomicie ułatwia im bierne rozprzestrzenianie, a także przeczekiwanie niesprzyjających okresów. Zjawisko anabiozy zostało zresztą po raz pierwszy odkryte właśnie u nicienia *Anquina tritici*.

Ogromna większość nicieni-pasożytów roślin zamieszkuje środowisko glebowe i żeruje na korzeniach. Przy silniejszym ataku również i one mogą wywoływać widoczne objawy, takie przykładowo jak:

— zahamowanie wzrostu korzeni, co objawia się ich skróceniem, a w wypadku palowego korzenia spichrzowego jego zniekształceniami i rozwidleniami. Często roślina próbuje rekompensować skutki ataku nicieni poprzez wytwarzanie licznych drobnych korzonków, które tworzą gęstą „brodę”. Tego typu objawy obserwowano w wielu układach nicien — roślina i opisywano już w dziewiętnastym wieku,

— wyrośla na korzeniach powstające wskutek hipertrofii tkanki. Najbardziej znanym przykładem może być tu endopasożytniczy rodzaj *Meloidogyne*, który wywołuje ich tworzenie na wielu gatunkach roślin,

— nekrozy korzeni. Najbardziej znane to będące wynikiem ataku *Pratylenchus penetrans* na młode drzewka lub krzewy, a także *Radopholus similis* na bananowce lub drzewa cytrusowe,

— nekrozy podziemnych zapasowych organów rośliny, takich jak bulwy lub kłącza spichrzowe. Przykładem może być *Ditylenchus destructor* na ziemniaku.

Daleko idące zmiany systemu korzeniowego — podobne do wymienionych wyżej — wywołują jednak tylko niektóre gatunki nicieni, w wypadku innych wymaga to bardzo wysokiego zagęszczenia ich populacji. Zakłócenia we wzroście roślin występowały jednak już przy znacznie niższych zagęszczeniach populacji pasożyta, gdy nie obserwowano jeszcze wyraźnych makroskopowych zmian korzeni.

Liczne obserwacje polowe wskazują, że rośliny zaatakowane przez nicienie są szczególnie wrażliwe na niedobór wody. Udowodniono nawet eksperymentalnie, że całkowity przepływ wody przez system korzeniowy rośliny pomidora zaatakowanej przez *Meloidogyne incognita* bardzo znacznie się obniża [6]. Seinhorst [32] wykazał jednak doświadczalnie, że spadek poboru wody wskutek ataku nicieni następuje dopiero przy 25-32 razy wyższym zagęszczeniu populacji pasożyta niż próg tolerancji, czyli zagęszczeniu, które powoduje już widoczną reakcję w postaci spadku masy rośliny. Nie zawsze więc spadek ten można łączyć wyłącznie z zakłóceniami w gospodarce wodnej rośliny. Seinhorst postuluje istnienie trzech mechanizmów redukcji wzrostu roślin wskutek ataku nicieni:

— redukcja wzrostu i rozwoju bez dalej idących zmian w gospodarce wodnej rośliny i udziale suchej masy w ogólnej masie rośliny. Proporcja korzeni do części nadziemnej pozostaje prawidłowa,

— redukcję wzrostu połączoną ze zmniejszeniem poboru wody przez roślinę oraz wzrost udziału suchej masy w ogólnej masie rośliny. Proporcja korzeni do części nadziemnej pozostaje prawidłowa. Działanie tego mechanizmu może doprowadzić do wędnięcia roślin, gdy transpiracja jest silna,

— naruszenie prawidłowego stosunku części nadziemnej do korzeni w wyniku skrócenia tych ostatnich. W konsekwencji powoduje to zmniejszony pobór wody, którego skutkiem jest redukcja wzrostu roślin.

Seinhorst postuluje, że mechanizmy te działają w roślinie niezależnie od siebie. Pierwszy z nich byłby odpowiedzialny za zahamowanie wzrostu rośliny

przy zagęszczeniach populacji nicienia między progiem tolerancji a jego 25-32-krotnością. Drugi dołączałby do pierwszego przy zagęszczeniach populacji powyżej 25-32-krotności progu tolerancji. Działanie trzeciego mechanizmu występowałoby wtedy, gdy następowałyby odpowiednie zmiany w występie korzeniowym, co jest zależne nie tylko od zagęszczenia, ale przede wszystkim od gatunku nicienia.

Teoria Seinhorsta wyzwała u każdego obdarzonego wyobraźnią badacza szereg spekulacji na temat szczegółów działania tych trzech mechanizmów. Niezależnie od zmian w gospodarce wodnej rośliny pod wpływem ataku nicieni obserwowano również szereg zmian w ilości i przemieszczaniu się różnych jonów. Najsilniej zaznaczoną zmianą był znaczny wzrost Ca^{2+} w lodygach, przy czym koncentracja innych ważnych życiowo jonów (K^+ , NO_3^- , PO_4^{3-}) obniżała się lub nie ulegała zmianie [2, 10, 24, 25]. Być może, że te zmiany w koncentracji i przemieszczaniu jonów są powiązane ze zmniejszeniem poboru wody obserwowanym przy „drugim mechanizmie zahamowania wzrostu”. Być może też, że bezpośrednio wpływają na wzrost roślin. Brak jednak na to dowodów eksperymentalnych. Nie wiadomo też, w jaki sposób działa „pierwszy mechanizm redukcji wzrostu”. Jak wytłumaczyć obserwowany niekiedy [43] wzrost masy nadziemnej części rośliny pod wpływem ataku małej liczby nicieni? Pytań jest zresztą więcej i wręcz nasuwa się stwierdzenie, że fascynujące zagadnienie wpływu pasożytniczych nicieni na funkcjonowanie organizmu rośliny zostało do tej pory zaledwie „liznięte” przez badaczy.

WSPÓŁDZIAŁANIE NICIENI Z PATOGENAMI ROŚLIN

Nicienie-pasożyty roślin mogą oddziaływać na swych żywicieli nie tylko samodzielnie, ale także wchodzić w różnego rodzaju układy z patogenami powodującymi choroby roślin. Znane są liczne przykłady współdziałania (tworzenia kompleksów chorobowych) z grzybami, bakteriami i wirusami. Niejednokrotnie nicienie są czynnikiem, który w ogóle umożliwia infekcję rośliny przez patogena lub jego rozwój. Niekiedy występuje szczególnie groźne w skutkach dla rośliny żywicielskiej współdziałanie synergistyczne. Niektóre typy współdziałania predysponują rośliny do porażenia przez inne (tzw. trzecie) patogeny. Nie będziemy tu szczegółowo omawiać różnych przykładów — zainteresowanych odsyłamy do artykułu Szczygła [36].

LITERATURA

1. Andrassy I. — *Evolution as a basis for the systematization of nematodes*. Akadémiai Kiadó, Budapest 1976.
2. Been T. H., Schomaker C. H. — *Quantitative analysis of growth, mineral composition and ion balance of the potato cultivar Irene infested with Globodera pallida* (Stone). *Nematologica* 32: 339-355, 1986.

3. Clarke A. J., Hennessy J. — *Movement of Globodera rostochiensis (Wollenweber) juveniles stimulated by potato-root exudate*. Nematologica 30: 206-212, 1984.
4. Clarke A. J., Perry R. N. — *Hatching of cyst nematodes*. Nematologica 23: 350-368, 1977.
5. De Connick L. — *Systématique des nématodes*. [W:] Grasse P. (Red.) *Traité de Zoologie T. IV*, Masson et Cie, Paris 1965. 586-1200.
6. Dorhout R., Gommers F. J., Kollöffel C. — *Water flow through tomato roots infested with Meloidogyne incognita*. (Abstract) Nematologica 34: 266-267, 1988.
7. Dropkin V. H. — *Cellular responses of plants to nematode infections*. Ann. Rev. Phytopathology 7: 101-122, 1968.
8. Dropkin V. H. — *Nematode parasites of plants, their ecology and the process of infection*. [W:] Heitefuss R., Williams P. H. (Red.) *Physiological Plant Pathology Vol. 4*. Springer Verlag, Berlin 1976: 222-246.
9. Endo B. Y. — *Nematode-Induced Syncytia (Giant Cells). Host-Parasite Relationships of Heteroderidae*. [W:] Zuckermann B. M., Mai W. F., Rohde R. A. (Red.) *Plant Parasitic Nematodes Vol. II. Cytogenetics, Host-Parasite Interactions, and Physiology*. Academic Press. New York-London 1971: 91-117.
10. Evans K. — *Water use, calcium uptake and tolerance of cyst nematode attack in potatoes*. Potato Research 25: 71-88, 1982.
11. Forrest J. M. S., Spiegel Y., Robertson W. M. — *A possible role for the amphids of potato cyst nematode Globodera rostochiensis in host finding*. Nematologica 34: 173-181, 1988.
12. Giebel J. — *Mechanism of resistance to plant nematodes*. Ann. Rev. Phytopathol. 20: 257-279, 1982.
13. Gommers F. J. — *Biochemical interactions between nematodes and plants and their relevance to control*. Helminthological Abstracts Series B — Plant Nematology 50: 9-24, 1981.
14. Gommers F. J., Geerlings J. W. G. — *Lethal effect of near ultraviolet light on Pratylenchus penetrans from roots of Tagetes*. Nematologica 19: 389-393, 1973.
15. Goodey T. — *Soil and freshwater nematodes*. Methuen & Co LTD, London 1963.
16. Griffiths B. S., Robertson W. M. — *A quantitative study of changes induced by Xiphinema diversicaudatum in root-tip galls of strawberry and ryegrass*. Nematologica 34: 198-207, 1988.
17. Hooper D. J. — *Ditylenchus destructor*. C. I. H. Descriptions of Plant-parasitic Nematodes Set. 1, No 14, 1973.
18. Hooper D. J. — *Ditylenchus destructor*. C. I. H. Description of Plant-parasitic Nematodes Set. 2, No 21, 1973.
19. Kaplan D. T., Kenn N. T. — *Mechanisms conferring plant incompatibility to nematodes*. Revue Nématol. 3: 123-134, 1980.
20. Luc M., Maggenti A. R., Fortuner R., Raski D. J., Geraert E. — *A reappraisal of Tylenchina (Nemata). 1. For a new approach to the taxonomy of Tylenchina*. Revue Nématol. 10: 127-134, 1987.
21. Maggenti A. R. — *General nematology*. Springer Verlag New York 1981.
22. Maggenti A. R., Luc M., Raski D. J., Fortuner R., Geraert E. — *A reappraisal of Tylenchina (Nemata). 2. Classification of the suborder Tylenchina (Nemata: Diplogasteria)*. Revue Nématol. 10: 135-142, 1987.
23. Pianka E. R. — *Ekologia ewolucyjna*. PWN, Warszawa 1981.
24. Price N. S., Clarkson D. T., Haque N. G. M. — *The uptake of potassium and phosphorus in oats infested with the cereal cyst nematode, Heterodera avenae Woll.* Revue Nématol. 5: 321-325, 1982.
25. Price N. S., Sanderson J. — *The translocation of calcium from roots infected by the cereal cyst nematode Heterodera avenae Woll.* Revue Nématol. 7: 239-242, 1984.
26. Prott J. C. — *Migration of plant-parasitic nematodes towards plant roots*. Revue Nématol. 3: 305-318, 1980.

27. Robertson W. M., Topham P. B., Smith P. — *Observations on the action of the oesophageal pump in Longidorus (Nematoda)*. Nematologica 33: 43-54, 1987.
28. Rohde R. A., Mc Clure M. A. — *Autoradiography of developing syncytia in cotton roots infected with Meloidogyne incognita*. J. Nematol. 7: 64-69, 1975.
29. Seinhorst J. W. — *The relationships between population increase and population density in plant parasitic nematodes. I. Introduction and migratory nematodes*. Nematologica 12: 157-169, 1966.
30. Seinhorst J. W. — *The relationships between population increase and population density in plant parasitic nematodes. II. Sedentary nematodes*. Nematologica 13: 157-171, 1967.
31. Seinhorst J. W. — *The relationships between population increase and population density in plant parasitic nematodes. II. Definition of the terms hosts, host status and resistance. IV. The influence of external conditions on the regulation of population density*. Nematologica 13: 429-442, 1987.
32. Seinhorst J. W. — *Water consumption of plants attacked by nematodes and mechanisms of growth reduction*. Nematologica 27: 34-51, 1981.
33. Seymour M. K. — *The feeding pump of Ditylenchus dipsaci (Nematoda: Tylenchida)*. Nematologica 29: 171-189, 1983.
34. Shepherd A. M., Clarke A. J. — *Molting and Hatching Stimuli*. [W:] Zuckermann B. M., Mai W. F., (Red.) *Plant Parasitic Nematodes. Vol. II. Cytogenetics, Host-Parasite Interactions, and Physiology*. Academic Press, New York, 267-287, 1971.
35. Siddiqi M. R. — *Tylenchida. Parasites of Plants and Insects*. Commonwealth Institute of Parasitology, 1986.
36. Szczygieł A. — *Współdziałanie pasożytniczych nicieni z patogenami roślin*. Post. Nauk Rol. 4/83: 71-90, 1983.
37. Taylor D. P., Cadet P., Puc M. — *An unique host-parasite relationship between Hylonema iworense (Nematoda: Heteroderidae) and the roots of a tropical rainforest tree*. Rev. Nématol. 1: 99-108, 1978.
38. Thorne G. — *Principles of nematology*. Mc Graw-Hill Book Company, New York 1961.
39. Wallace H. R. — *The influence of the density of nematode populations on plants*. Nematologica 17: 154-166, 1971.
40. Wyss U — *Feeding phases of Xiphinema index and associated processes in the feeding apparatus*. Nematologica 23: 463-470, 1977.

ALICJA GUTTOWA

Instytut Parazytologii
im. W. Stefańskiego PAN
WarszawaSAMOREGULACJA HOMEOSTAZY FIZJOLOGICZNEJ
W UKŁADACH PASOŻYT—ŻYWICIEL

Z fizjologii wiadomo, że wszystkie czynności ustroju żywego podlegają procesom regulacyjnym, dzięki którym zmiany warunków zewnętrznych i wewnętrznych nie wywołują trwałych odchyłeń w normalnym funkcjonowaniu organizmów żywych, lecz powodują, że organizmy te przystosowują się do zmian, zachowując zdolność utrzymywania w znacznym stopniu stałości swego środowiska zewnętrznego, czyli homeostazy. Homeostaza fizjologiczna organizmu żywego jest więc wynikiem działania mechanizmów samoregulacyjnych, funkcjonujących na różnych poziomach jego organizacji. Jest ona pojęciem znanym i zaakceptowanym przez fizjologów. W odniesieniu do układów pasożyt—żywiciel jest pojęciem nowym, które narodziło się w wyniku badań porównawczych z dziedziny fizjologii i biochemii pasożytów i żywicieli, tworzących ze sobą swoiste układy biologiczne. Stosunki wzajemne pasożyta i żywiciela kształtują się w tych układach na płaszczyźnie podstawowych funkcji metabolicznych i na tym też poziomie powstaje charakter tego układu biologicznego. Bardzo istotną sprawą dla trwania związku pasożyt—żywiciel jest zatem utrzymywanie homeostazy, która jest wypadkową równowagi fizjologicznej obydwu partnerów układu. W takich tylko warunkach zapewniony jest jego rozwój i istnienie.

Pasożyt po wnikięciu do organizmu żywicielskiego odkształca w pewnym stopniu przebieg jego procesów metabolicznych i zakłóca normalne funkcjonowanie. Dowodów na to dostarczają liczne badania poziomów parametrów fizjologicznych organizmu żywicieli podczas inwazji, takich jak poziom pobierania tlenu, produkcji ATP, syntezy białka i RNA oraz aktywność enzymów itp. Zmiany poziomów parametrów fizjologicznych, jeśli nie została przekroczona granica tolerancji, ulegają szybkiej, samoistnej korekcji przez organizm żywiciela. Pasożyt broni się przed reakcją organizmu żywiciela za pomocą pewnych adaptacji, wykształconych ewolucyjnie, jak np. różnorodne modyfikacje szlaków metabolicznych, w znacznym stopniu wyspecjalizowanych, zdolność regulacji jonowej, elastyczność metabolizmu, podobieństwo antygenowe itp. Wydaje się jednak, iż decydującą sprawą w procesach powstawania i rozwoju układu pasożyt—żywiciel jest zdolność organizmu

żywielskiego do szybkiego korygowania ujemnych skutków życia i rozwoju w nim pasożyta.

Dostosowywanie się organizmu żywielskiego do eksploatacyjnego działania pasożyta następuje właściwie natychmiast po zarażeniu poprzez odpowiedź adaptacyjną, czyli tzw. adaptację natychmiastową według Hochachka i Somero [13], która jest po prostu odpowiedzią na stres środowiskowy. Szczególnie interesująco przedstawiają się tego rodzaju procesy przystosowawcze na biochemicznym, molekularnym, a także submolekularnym poziomie organizacji żywicieli.

Badania nad adaptacjami natychmiastowymi są szeroko prowadzone u zwierząt wolnożyjących, dla których stresem są zmiany jakościowe i ilościowe czynników środowiskowych, takich jak poziom tlenu, CO₂, ciśnienia osmotycznego itp. Niewiele jest jednak badań nad odpowiedziami adaptacyjnymi zwierząt na działanie pasożytów, jako czynników pochodzenia środowiskowego. Układ pasożyt—żywiciel jest znakomitym modelem do tego rodzaju badań. Specyficzne uwarunkowania powstawania i rozwoju układu pasożyt—żywiciel przemawiają za tym, że jedyną i najskuteczniejszą odpowiedzią na zagrożenie w przypadku żywiciela przy braku behawioralnych dróg ucieczki od środowiskowego stresu są adaptacje natychmiastowe. Biochemiczne zmiany w organizmie żywiciela podczas inwazji i ich samoistna korekcja mają zatem charakter zjawisk przystosowawczych.

Istotą i mechanizmem homeostazy są reakcje kompensacyjne, utrzymujące *status quo* organizmu w obliczu zmian w otoczeniu. Reakcji tych jest bardzo wiele. Polegają one przeważnie na intensyfikacji pewnych kluczowych procesów metabolicznych, warunkujących biosyntezę na poziomie pozwalającym utrzymać egzystencję ustroju. Ważne jest więc zapewnienie odpowiedniego poziomu wysokoenergetycznych związków (ATP) oraz odpowiedniej ilości intermediatów, potrzebnych do biosyntezy białek, węglowodanów, lipidów, kwasów nukleinowych poprzez ich wytwarzanie lub wchłanianie.

Istnieją przykłady przemawiające za tym, że w czasie inwazji pasożytniczej następuje intensyfikacja biosyntezy niektórych podstawowych związków, biorących udział w metabolizmie. Na przykład wzrost aktywności transaminaz u ślimaków podczas inwazji motylicy wątrobowej (*Fasciola hepatica*) można tłumaczyć związkiem z kompensacyjną produkcją metabolitów i wolnych aminokwasów [18]. Szczególnie ważnym wskaźnikiem określającym zdolności utrzymywania homeostazy fizjologicznej układu pasożyt—żywiciel jest poziom RNA w organizmie żywiciela. Utrzymywanie odpowiedniego poziomu tego związku warunkuje bowiem syntezę białka. U ślimaków *Limnaea tomentosa* obserwuje się podczas inwazji larw motylicy wątrobowej umiarkowanie podwyższony poziom tego związku [14]. Stwierdzono także duże zapotrzebowanie na prekursor RNA u ślimaków *Biomphalaria glabrata* — żywicieli schistozom, które podczas inwazji tych przywr inkrporują z medium inkubacyjnego znaczne ilości urydyny [4]. Przejawem regulacji homeostazy jest

wybitny wzrost koncentracji metioniny i proliny w hemolimfie oczlików zarażonych larwami tasiemca *Triaenophorus nodulosus*. Ma to prawdopodobnie związek z utrzymywaniem zrównoważonego ciśnienia osmotycznego płynów ustrojowych żywiciela [9].

Przebieg obserwowanych procesów adaptacyjnych w różnych układach pasożyt—żywiciel jest bardzo zróżnicowany i zależy od genetycznych cech ustroju oraz ewolucyjnej dojrzałości układu. Reakcja na zarażenie może być łagodna, przejawiająca się jednak zawsze zmianą poziomu określonych parametrów fizjologicznych i stopniowym ich powrotem do poziomu notowanego przed inwazją. Na ogół jednak zespół zmian metabolicznych u żywiciela podczas inwazji charakteryzuje się przebiegiem fazowym. Występuje faza szoku po zetknięciu się z pasożytem i następnie faza przystosowywania się do działania czynnika stresowego. Tego rodzaju przebieg zaburzeń i regulacji homeostazy fizjologicznej organizmu żywicielskiego podczas inwazji pasożyta był obserwowany u *Copepoda* zarażonych bruzdogłowcem szerokim (*Diphyllbothrium latum*) na przykładzie zmian poziomu pobierania tlenu [14] oraz u ślimaków *L. tomentosa* zarażonych larwami motylicy wątrobowej (*Fasciola hepatica*) na przykładzie zmian poziomu ATP [11].

Zjawiska obserwowane na poziomie molekularnym w układach pasożyt—żywiciel świadczą o tym, iż mamy do czynienia z wyspecjalizowaną kontrolą i samoregulacją metaboliczną, znacznie lepiej poznaną u żywiciela niż u pasożyta.

Patofizjologia układów pasożyt—żywiciel posługuje się w swoich badaniach metodami biochemicznymi i biofizycznymi, których stałe doskonalenie, pozwalające na coraz głębsze wnikanie w najdrobniejsze struktury czynnościowe, daje podstawy do rozwoju tzw. patologii molekularnej. Powstaje pytanie, jak głęboko, to znaczy do jakiego poziomu organizacji sięga wpływ pasożyta na organizm żywiciela. Odpowiedzi na to pytanie mogą dostarczyć badania za pomocą metod dających możliwość śledzenia zjawisk na poziomie niższym niż molekularny. W ciągu ostatnich 10 lat ogromny sukces osiągnęła technika magnetycznego rezonansu jądrowego (NMR). Technika ta, wprowadzona do badań medycznych i biologicznych, zmodyfikowana i znacznie udoskonalona, stanowi obecnie doskonałe narzędzie do badania zjawisk zachodzących na poziomie molekularnym i submolekularnym. Szeroko stosowana jest spektroskopia NMR do badań metabolizmu. Sygnały NMR w postaci zmian czasów relaksacji protonowej T_1 i T_2 mają zastosowanie do badania stanów patologicznych tkanek. NMR jest rodzajem spektroskopii, opartej na absorpcji promieniowania elektromagnetycznego o charakterystycznej częstotliwości przez jądra atomowe materii umieszczonej w silnym polu magnetycznym, a następnie emisji tego promieniowania [16]. Czas potrzebny do powrotu atomów ze stanu wzbudzenia do stanu równowagi jest określany jako tzw. czas relaksacji protonowej T_1 i T_2 . Czas T_1 i T_2 można mierzyć za pomocą spektrometrów impulsowych przy określonej częstotliwości i natęże-

niu pola. Badania przeprowadzone na próbkach biologicznych wykazały wyraźne różnice wartości czasów relaksacji T_1 i T_2 protonów wodoru w zdrowej i zmienionej nowotworowo tkance. Z czasem stwierdzono, iż długość T_1 i T_2 jest charakterystyczna dla określonych stanów patologicznych, a nawet dla rodzajów tkanek [15], powiązana jest ona bowiem z chemizmem tkanek, tj. zawartością związków wodorowych, związków wielkocząsteczkowych i paramagnetycznych jonów.

Jak wykazały badania przeprowadzone na tkankach tasiemca *Hymenolepis diminuta*, sygnały NMR z poszczególnych stref strobili różnią się wyraźnie. W miarę oddalania się od główki tasiemca ku członom dojrzałym płciowo wydłuża się czas relaksacji protonowej T_1 . Strobila, jak wiadomo, zróżnicowana jest pod względem funkcjonalnym, morfologicznym i chemicznym bardzo znacznie. Zwłaszcza strefa końcowa, w której zachodzi embriogeneza. Strefa ta odznacza się odmienną makromolekularną strukturą płynów komórkowych, zawartością mikroelementów oraz bardziej złożonymi procesami na poziomie molekularnym niż strefa wzrostu.

Wiadomo, że zarażenie pasożytami powoduje poważne zmiany ogólnoustrojowe oraz lokalne w organizmie żywiciela. Stwierdzono, iż zarażenie larwami włośnia (*Trichinella spiralis*) powoduje zmiany bazofilne w komórkach mięśniowych myszy i szczurów oraz określone zmiany w ich narządach wewnętrznych [1, 8]. Zarażenie przywrą *F. hepatica* powoduje zmiany zapalne wątroby bydła [3]. Wszelkie rodzaje zmian organicznych i czynnościowych przy inwazjach pasożytniczych zostały stosunkowo dobrze poznane. Zastosowanie magnetycznego rezonansu jądrowego do badania zmian w tkankach zarażonych pasożytami wykazało, że wpływ inwazji pasożytniczej sięga do poziomu atomowego. Notowano mianowicie wydłużanie się czasów relaksacji protonowej T_1 i T_2 oraz bardzo wyraźne różnice wartości tych czasów w tkankach miększu i ścian przewodów żółciowych wątroby nie zarażonej i zarażonej przywrą *F. hepatica*. Większe wydłużanie się czasów T_1 i T_2 występowało w ściankach przewodów żółciowych niż w miększu wątroby, co wydaje, że ma związek z bezpośrednim sąsiedztwem przywr [5].

Zmiany czasów relaksacji protonowej w tkankach żywicieli były stwierdzane także podczas inwazji zanim jeszcze pasożyt znajdował się w ich zasięgu. Świadczą o tym wyniki badań przeprowadzonych u myszy zarażonych larwami włośnia *T. spiralis* [7]. Inwazja włośnicowa rozpoczyna się z chwilą wniknięcia larw mięśniowych L_1 do przewodu pokarmowego żywiciela. Miejscem bytowania form larwalnych od L_1 do L_4 oraz form dorosłych są komórki nabłonka jelita [2]. W 5 dniu po zarażeniu samice po zapłodnieniu wydają potomstwo (new born larwy L_1), larwy te rozpoczynają wędrówkę do mięśni, będących miejscem ich osiedlenia. Badanie czasu relaksacji protonowej T_1 w węzłach chłonnych krezkowych, śledzionie i mięśniach udowych myszy pozwoliło ustalić, iż T_1 ulega silnemu wydłużeniu już w 2 godziny po zarażeniu. Najwyższą wartość T_1 notowano w tym czasie w węzłach chłonnych. W śle-

dzień szczyt wzrostu T_1 notowany był w 12 godzinie po zarażeniu. W mięśniach natomiast wzrost wartości T_1 występował dopiero w 21 godzinie po podaniu myszom larw. Stąd wniosek, że sygnał o inwazji już po 2 godzinach po wnikięciu pasożyta do organizmu żywiciela dociera do węzłów chłonnych. A zatem, już w 2 godziny po zarażeniu, kiedy metodami biochemicznymi i immunologicznymi nie udaje się jeszcze uchwycić zmian w badanych narządach wewnętrznych ani parametrach metabolicznych, można ujawnić reakcję organizmu na poziomie submolekularnym [7]. Badania immunologiczne wskazują, że najwcześniejszą reakcję u myszy szczepu NIH obserwuje się dopiero między 2 a 4 dniem (48-82 godziny) po zarażeniu *T. spiralis* w postaci gwałtownego wzrostu aktywności limfoblastycznej w węzłach chłonnych, ze szczytem notowanym w 8 dniu (192 godziny) po zarażeniu [17].

Wydlużanie się czasu T_1 w węzłach chłonnych myszy po 2 godzinach od zarażenia, a w śledzienie po 12 godzinach około 100-120%, a następnie stopniowy spadek wartości T_1 do około 10-20% w 144 godzinie po zarażeniu i utrzymywanie się umiarkowanego wzrostu, przekraczającego notowania kontrolne o 10-20% w 14 i 168 dniu po zarażeniu, świadczy o tym, że po podaniu myszom larw następuje reakcja szokowa, a następnie powrót do pewnej równowagi [5, 7].

Zastosowanie techniki NMR do badań parazytologicznych ujawniło wydłużanie się czasów relaksacji protonowej, występujące w tkankach nowotworowych i patologicznie zmienionych, także w przypadkach zarażenia pasożytami. W czasie trwania inwazji następuje w organach wewnętrznych żywiciela samoregulacja czasu relaksacji T_1 zmienionego z chwilą wnikięcia pasożyta do organizmu. Wydłużanie się czasu relaksacji protonowej jest zatem zjawiskiem odwracalnym, jeśli nie jest ono związane z organicznymi zmianami struktury tkanek.

Wyniki badań, omówione wyżej, wskazują, że istnieje ogólnoustrojowy odbiór sygnału o inwazji pasożytniczej w postaci zmiany czasu relaksacji protonowej T_1 w tkankach organów wewnętrznych. Przy tym znamienne jest, że reakcja notowana jest najwcześniej w węzłach chłonnych, a następnie w śledzienie, a więc w organach pełniących rolę barier i filtrów dla wszelkiego rodzaju infekcji i wchodzących w skład ogólnego systemu obronnego ustroju.

Samoregulacja homeostazy fizjologicznej układów pasożyt-żywiciel jest zjawiskiem występującym na wszystkich poziomach organizacji — metabolicznym, molekularnym, submolekularnym. Jej mechanizmy są złożone i słabo jeszcze poznane, natomiast jej przejawy widoczne, zwłaszcza w układach starych ewolucyjnie, w których systemy regulacyjne doskonaląc się, stały się coraz bardziej wyspecjalizowane i skomplikowane [10].

Pozostaje jeszcze wiele nie wyjaśnionych spraw, dotyczących głównie mechanizmów przekazywania i odbierania sygnałów o inwazji i samoregulacji homeostazy. Szansę odpowiedzi na te pytania daje stały postęp techniki badawczej w zakresie biochemii, a zwłaszcza biofizyki.

LITERATURA

1. Błotna-Filipiak M., Gabryel P., Gustowska L., Gumper I. — *The reaction of mouse muscle cells during simultaneous Trichinella spiralis and Trichinella pseudospiralis infection.* Acta Medica Pol. 21: 423-426, 1980.
2. Despomier D. D., Sukhdeo M., Meerowith E. — *Trichinella spiralis site selection by the larvae during the enteral phase of the infection in mice.* Exp. Parasit. 44: 209-215, 1978.
3. Dow C., Ross J. G., Tood R. — *The histopathology of Fasciola hepatica infection in sheep.* Parasitology 58: 129-136, 1968.
4. Gilbertson D. E., Michelson E. A. — *In vitro incorporation of precursors of RNA into the digestive gland of normal and Schistosoma infected Biomphalaria glabrata.* J. Parasitol. 55: 276-278, 1969.
5. Grabiec St., Guttowa A., Wranicz M. — *T₁ and T₂ NMR relaxation times in cattle liver tissue during Fasciola hepatica invasion.* Bull. Pol. Acad. Sci., Ser. Sci. Biol. 36: 99-102, 1988.
6. Grabiec St., Guttowa A., Cabaj Wł. — *The use of nuclear magnetic resonance (NMR) to study tissues of mice infected with Trichinella spiralis and T. pseudospiralis.* Acta Parasit. Pol. 33: 209-213, 1988 a.
7. Grabiec St., Guttowa A., Cabaj Wł. — *Zmiany wartości parametru T₁ (NMR) w tkankach organów wewnętrznych myszy we wczesnej fazie inwazji włośnia Trichinella spiralis.* Acta Parasit. Pol., (w druku).
8. Gustowska L., Gabryel P., Błotna-Filipiak., Rauhut W., — *Patomorfologia fazy mięśniowej w przebiegu zarażenia szczura larwami Trichinella spiralis.* Wiad. Parazyt. 26: 621-628, 1980.
9. Guttowa A., — *Amino acids in the tissues of procercoids of Triaenophorus nodulosus (Cestoda) and in the coelomic fluids of their hosts Eudiaptomus gracilis (Copepoda) before and after infection.* Acta Parasit. Pol. 15: 314-320, 1968.
10. Guttowa A. — *Homeostaza fizjologiczna organizmu żywicielskiego w układach pasażu żywicieli.* Wiadomości Parazyt. 34: 522-527, 1988.
11. Guttowa A., Grabiec St., Rzeczkowska A. — *The influence of invasion of Fasciola hepatica larvae on the ATP level in host snails (Lymnaea tomentosa).* Bull. Pol. Acad. Sci. Ser. Sci. Biol. 31: 69-783, 1983.
12. Guttowa A., Grabiec St. — *RNA and total protein in tissues of host snails (Lymnaea tomentosa) during larval invasion of Fasciola hepatica.* Bull. Pol. Acad. Sci., Ser. Sci. Biol. 32: 353-357, 1984.
13. Hochachka P. W., Somero G. N. — *Strategie adaptacji biochemicznych.* PWN, Warszawa 1978.
14. Klekowski R., Guttowa A. — *Respiration of Eudiaptomus gracilis infected with Diphylobothrium latum.* Fxp. Parasit. 22: 279-287, 1968.
15. Mallard J. R. — *Nuclear magnetic resonance imaging in medicine. Medical and biological applications and problems.* Proceedings of the Roal Society. Ser. B 226: 391-419, 1986.
16. Peterson S. B., Muller R. N., Rinck P. A. — *An introduction to biomedical nuclear magnetic resonance. Reprint for European Workshop on Nuclear Magnetic Resonance in Medicine.* Georg Thieme Verlag, Stuttgart—New York 1985.
17. Rose M. Ll, Parrott D. M. V., Bruce R. G. — *Migration of lymphoblasts to the small intestine. I. Effect of Trichinella spiralis infection on the migration of mesenteric lymphoblasts and T lymphoblasts in syngenic mice.* Immunology 31: 723-6730, 1976.
18. Stpczyński R. — *Physiological indices o of the host Lymnaea tomentosa (Pfeiffer) 1855, reaction to infection with Fasciola hepatica larvae, Part II. Metabolism.* Pol. Arch. Hydrobid. 28: 147-167, 1981.

ZBIGNIEW MIREKInstytut Botaniki PAN
Kraków**POLSKIE ZBIORY BOTANICZNE —
STAN, POTRZEBY, PERSPEKTYWY****UWAGI WSTĘPNE**

Historyczna przeszłość Polski, a w szczególności ponad 150-letni okres zaborów przypadający w czasie wyjątkowo bujnego rozkwitu systematyki i florystyki europejskiej, oraz niszczące kraj powstania i dwie kolejne wojny światowe, w sposób wyraźny zaważyły na stanie ilościowym i jakościowym polskich zbiorów zielnikowych. Jedynie większe ośrodki, jak Kraków, Lwów (dziś na terenie Ukraińskiej SRR), Warszawa, Poznań, Wrocław (wtedy na terytorium Niemiec), czy Gdańsk, zgromadziły w owym czasie nieco większe kolekcje.

Niniejszy przegląd aktualnego stanu zbiorów zielnikowych Polski oparty jest na analizie danych ankietowych zebranych przez Komitet Botaniki PAN oraz Sekcję Historii Botaniki Polskiego Towarzystwa Botanicznego. Dzięki ankietom uzyskano informacje o 54 zielnikach należących do różnych instytucji państwowych oraz o 10 znaczniejszych zielnikach prywatnych. Większość z tych zielników nie było wymienionych w ostatnim międzynarodowym Index Herbarium [51], ani w żadnym z wcześniejszych wydawnictw tego typu. Informacje zebrane drogą ankiet dają obraz naszych zbiorów i każą wypowiedzieć kilka krytycznych uwag odnośnie do ich wielkości, stanu zabezpieczenia, itp.

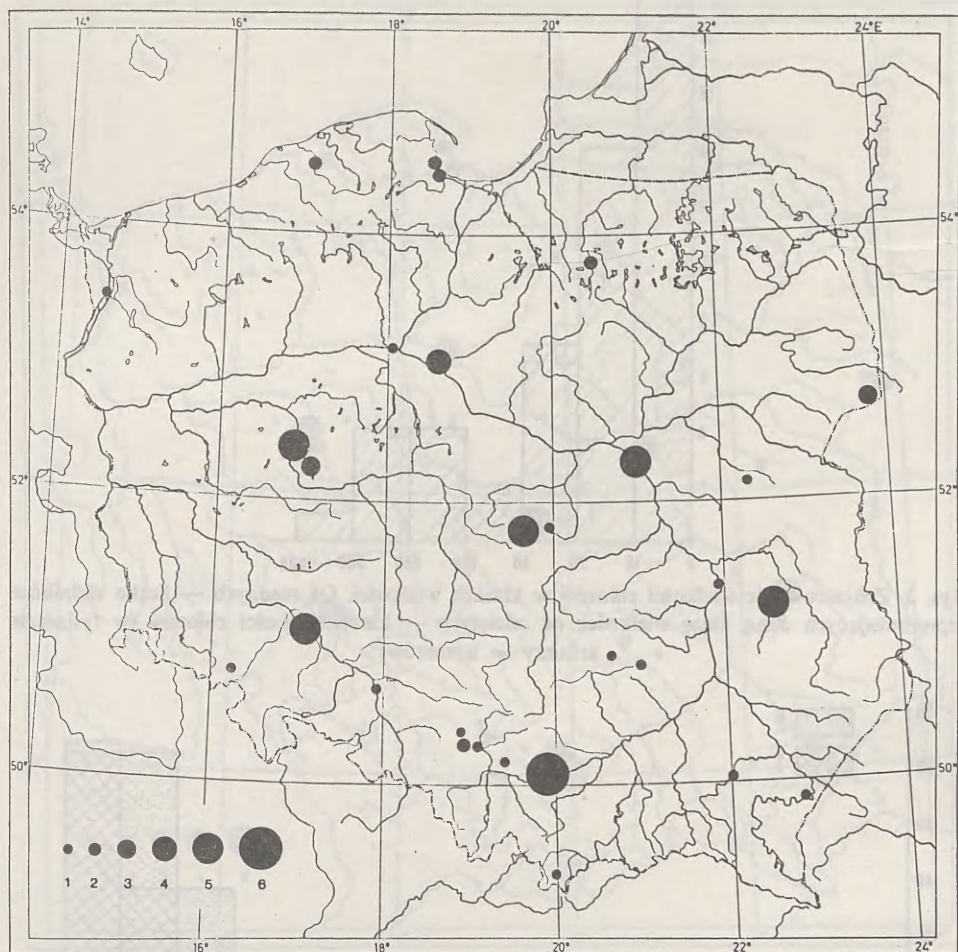
ROZMIESZCZENIE I WIELKOŚĆ ZBIORÓW

Rozmieszczenie ośrodków posiadających obecnie zbiory zielnikowe oraz sumaryczną wielkość zbiorów w każdym z nich prezentują dwie mapy (rys. 1 i 2). Większość polskich zbiorów to kolekcje stosunkowo małe, nie przekraczające 50 000 arkuszy lub ich odpowiedników (rys. 3).

Historyczny rozwój zbiorów krajowych przedstawia diagram na rys. 4. Pełny wykaz polskich kolekcji z podaniem obecnej wielkości zbioru dla poszczególnych grup systematycznych zestawiono w tabeli 1. Rozmieszczenie i wielkość zbiorów reprezentujących poszczególne grupy taksonomiczne przedstawiono na kolejnych mapkach (rys. 5-8). Zielniki są w naszym kraju związane

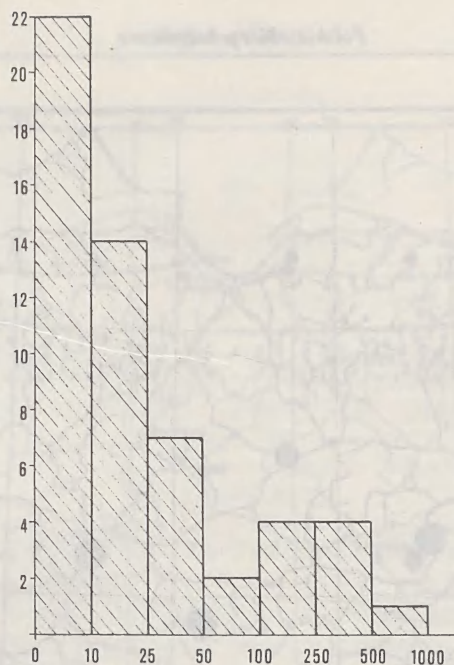


Rys. 1. Ośrodki posiadające zbiory botaniczne

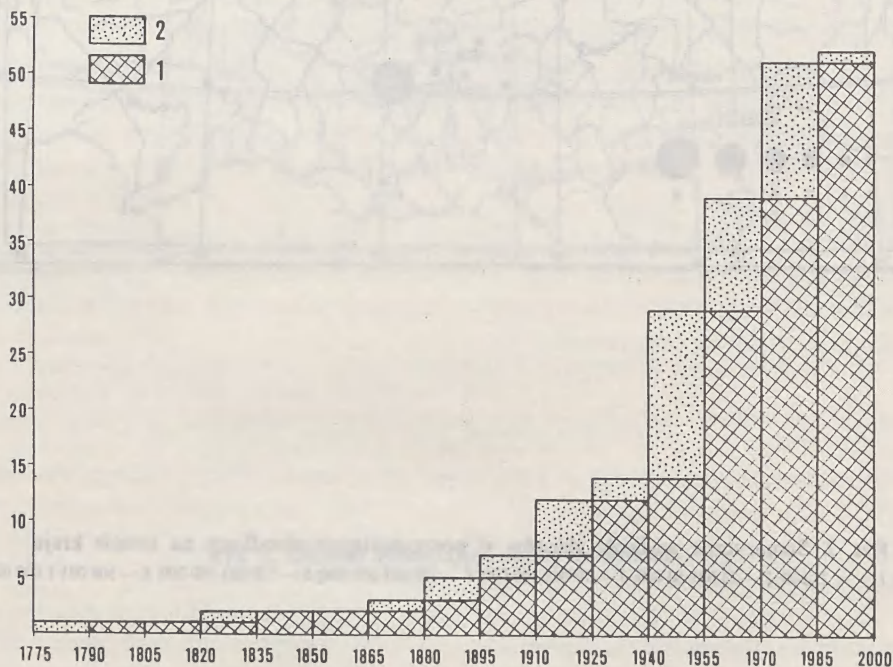


Rys. 2. Sumaryczna wielkość zbiorów w poszczególnych ośrodkach na terenie kraju

Skala: 1 — < 25 000; 2 — 25 001-50 000; 3 — 50 001-100 000; 4 — 100 001-250 000; 5 — 250 001-500 000; 6 — 500 001-1 000 000

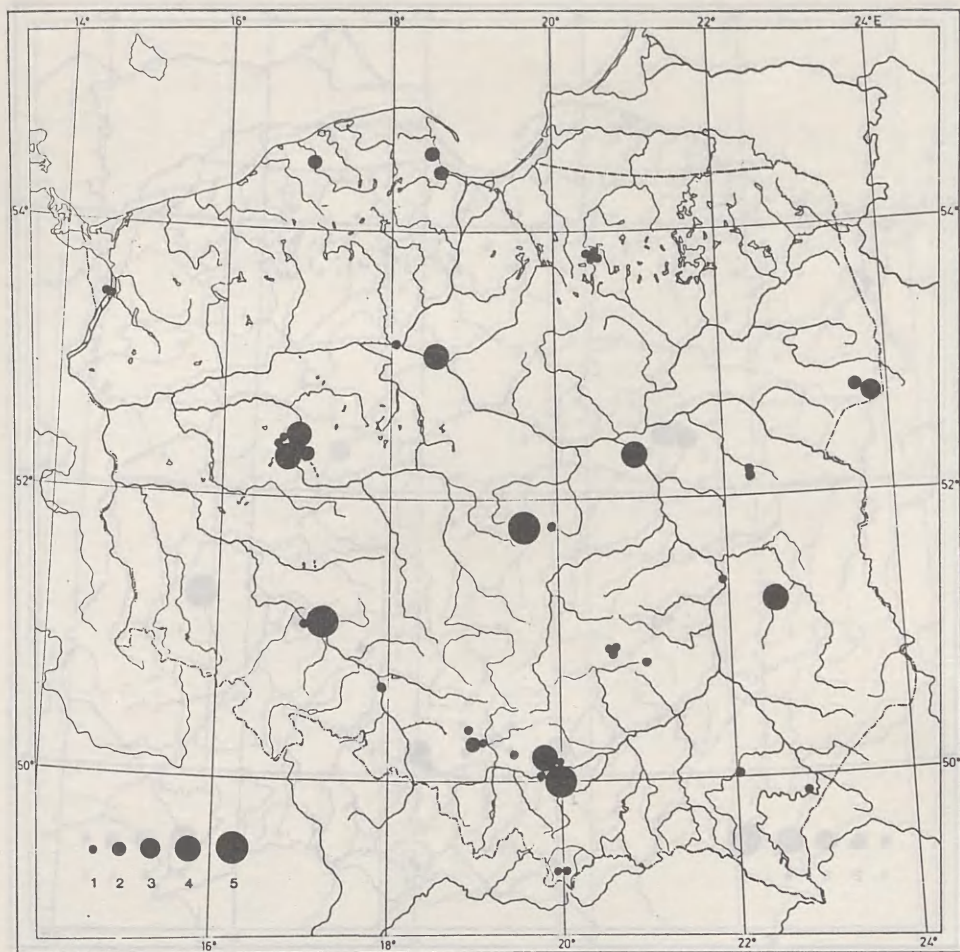


Rys. 3. Zróżnicowanie wielkości zbiorów w klasach wielkości. Oś rzędnych — liczba zielników reprezentujących daną klasę wielkości; oś odciętych — klasy wielkości zbiorów (w tysiącach arkuszy = numerów)



Rys. 4. Historyczny rozwój polskich zbiorów botanicznych

Oznaczenia: 1 — zbiory istniejące; 2 — zbiory powstałe w danym okresie. Oś rzędnych — sumaryczna liczba zielników w danym okresie; oś odciętych — kolejne okresy 15-letnie



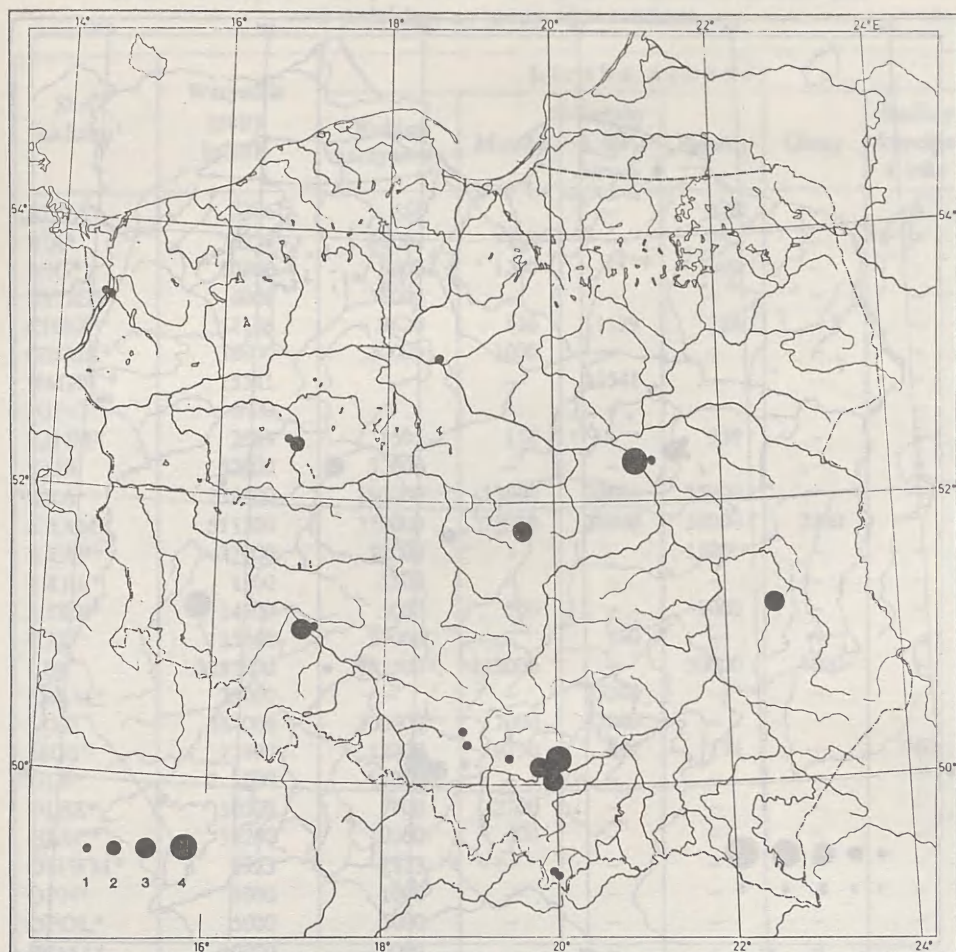
Rys. 5. Wielkość i rozmieszczenie zbiorów roślin naczyniowych na terenie Polski

Skala: 1 — < 25 000; 2 — 25 001-50 000; 3 — 50 001-100 000; 4 — 100 001-250 000; 5 — 250 001-500 000



Rys. 6. Wielkość i rozmieszczenie zbiorów mszaków na terenie Polski

Skala: 1 — < 10 000; 2 — 10 001-25 000; 3 — 25 001-50 000; 4 — 50 001-100 000; 5 — 100 001-150 000



Rys. 7. Wielkość i rozmieszczenie zbiorów grzybów i śluzowców na terenie Polskie

Skala: 1 — < 5 000, 2 — 5 001-10 000; 3 — 10 001-25 000; 4 — 25 001-50 000



Rys. 8. Wielkość i rozmieszczenie zbiorów porostów na terenie Polski

Skala: 1 — < 5 000; 2 — 5 001-10 000; 3 — 10 001-25 000; 4 — 25 001-50 000; 5 — 50 001-100 000

Liczba arkuszy zielnikowych (numerów) w polskich zbiorach zielnikowych
— z podziałem na grupy taksonomiczne

Skrót zielnika ¹	Wszystkie grupy łącznie	L i c z b a a r k u s z y					
		Rośliny naczyniowe	Mszaki	Grzyby i ślu- zowce	Porosty	Głony	Rośliny kopalne i inne
BDPA*	7386	658	—	—	628	—	—
BIA*	76230	68000	7980	—	250	—	—
BSG*	10800	6600	1200	—	3000	—	—
BYDG*	6000	6000	—	—	—	—	—
CHRR*	11103	9620	126	1129	228	—	—
GDMA*	31000	30000	1000	—	—	—	—
HMIPC*	15541	—	—	15541	—	—	—
IUNG*	6000	—	—	—	—	—	—
KINM*	2089	1595	155	—	339	—	—
KDR	52000	52000	—	—	—	—	—
KRA	238600	190000	13600	20000	15000	—	—
KRAM	511200	370000	75000	38000	38000	2200	—
KRAP*	37000	22000	—	—	15000	—	—
KRFB*	1500	1500	—	—	—	—	—
KTCB*	14500	5000	500	—	9000	—	—
KTU	35160	35000	—	160	—	—	—
LBL	3257000	162500	112000	—	50000	1200	—
LBLM*	25000	—	—	25000	—	—	—
LOD	334000	300000	17000	17000	—	—	—
MGS*	23597	12300	9730	421	196	—	960
OLS*	1 1000	11000	—	—	—	—	—
OLSZ*	10300	7600	2700	—	—	—	—
OLTC*	10200	10000	200	—	—	—	—
OMWM*	1923	1923	—	—	—	—	—
OPN*	1000	1000	—	—	—	—	—
OPOL*	5000	5000	—	—	—	—	—
PBMA*	40000	40000	—	—	—	—	—
POZ	175000	150000	—	—	25000	—	—
POZG	220000	140000	80000	—	—	—	—
POZM*	9300	—	—	9300	—	—	—
POZNB*	4850	4000	500	100	100	150	—
POZNF*	7000	4000	—	—	3000	—	—
POZW*	30000	—	30000	—	—	—	—
ROGA*	500	500	—	—	—	—	—
RZS*	2000	2000	—	—	—	—	—
SKPN*	1219	972	—	—	247	—	—
SLTC*	33000	30000	—	—	3000	—	—
SOSN*	24000	4000	20000	—	—	—	—
SMOK*	2000	2000	—	—	—	—	—
SZCZ*	11700	3500	7000	1000	—	200	—
SZPA	1110	—	—	1110	—	—	—
SZUB	5000	5000	—	—	—	—	—
TRN	196500	190000	3500	3000	—	—	—
UGDA	32000	28000	1000	—	3000	—	—
WA	300700	205000	50000	28700	11000	6000	—

WALM*	6000	—	—	—	—	—	6000
WAME*	6792	—	—	—	—	—	6792
WAUF*	5000	—	—	5000	—	—	—
WRAB*	12000	10000	1000	—	1000	100	—
WRAF*	2000	—	—	2000	—	—	—
WRSL	400000	350000	—	50000	—	—	—
WSRP	21600	21000	—	—	600	—	—
ZAMU*	7367	5800	679	112	151	25	600
ZTS*	11080	8500	1450	130	—	—	1000
	3371647	2525668	426320	205703	188739	9875	15342

¹⁾ Skróty zielnika według *Polish Herbaria* [2]

(*) — Gwiazką oznaczono zielniki nie wymienione w ostatnim Index Herbariorum.

z następującymi instytucjami: uniwersytety (15), akademie rolnicze (14), wyższe szkoły pedagogiczne (5), akademie medyczne (3), muzea regionalne (8), placówki PAN (4), placówki podległe Ministerstwu Leśnictwa (3) i inne (2).

Jeżeli spojrzeć na poszczególne ośrodki naukowe, to największe zbiory posiada Kraków, gdzie łączna liczba arkuszy (wraz z zielnikami prywatnymi) zbliża się do jednego miliona.

Sumaryczna liczba numerów zielnikowych (arkuszy lub ich odpowiedników) dla wszystkich grup roślin na terenie Polski wynosi 3 371 647 (tab. 1). Jak jest to niewiele, świadczy porównanie z Czechosłowacją, krajem prawie 3 razy mniejszym powierzchniowo od Polski, gdzie zbiory zgromadzone w 46 zielnikach są niemal dwukrotnie większe i liczą 6 600 000 numerów [1], a tylko dwa zielniki w Pradze mają około 4 000 000 arkuszy, czyli więcej niż całe zbiory polskie. Jesli by te wartości przeliczyć na powierzchnię kraju lub liczbę ludności, to okaże się, że Czechosłowacja posiada zbiór sześciokrotnie większy od naszego. Jeszcze gorzej prezentuje się całość polskich kolekcji, gdy te 3 371 647 arkuszy rozbijemy na poszczególne grupy systematyczne. Najwięcej jest roślin naczyniowych (2 525 668) i mszaków (426 320). W dalszej kolejności idą grzyby i śluzowce z liczbą 205 703 numerów zielnikowych, po nich porosty (188 739) i glony (15 775). Dysproporcje między tymi grupami zmieniają się nieco, jeżeli odniesiemy je do liczby gatunków każdej z grup w naszym kraju i przeliczymy na jeden gatunek. Zmniejsza się wtedy dysproporcja między roślinami naczyniowymi a mszakami i porostami, pogłębia natomiast między obu tymi grupami a grzybami i glonami. Na glony, szczególnie słabo reprezentowane, trzeba jednak spojrzeć nieco inaczej, gdyż przedstawiciele nie wszystkich grup taksonomicznych nadają się równie dobrze do przechowywania w formie zasuszonych okazów czy trwałych preparatów. W takich grupach zielnik zastępuje, ale tylko w pewnym stopniu, ikonoteka. Ogromną ikonotekę glonów zgromadzono w Instytucie Botaniki PAN w Krakowie. Jest to jedyny tego typu zbiór w Polsce i zarazem jeden z najbogatszych w Europie — liczy bowiem około 280 000 numerów.

Tak przedstawiałyby się zbiory w aspekcie ilościowym. Nie mniej ważna jest jakość zbiorów.

JAKOŚĆ ZBIORÓW

Naukową wartość zbioru można mierzyć i wyrażać różnymi parametrami. Wymienię trzy najważniejsze:

- obecność materiałów z obszarów egzotycznych, słabo dotychczas poznanych,
- obecność starych kolekcji zebranych przez znanych badaczy,
- liczba typów nomenklatorycznych.

Okolo 90% polskich zielników to zbiory o charakterze lokalnym. Do zielników, w których nieco szerzej reprezentowany jest materiał spoza Europy środkowej lub innych kontynentów, należą: Kraków (KRA*, KRAMD), Kórnik (KÓR), Poznań (POZ, POZG), Warszawa (WA), Wrocław (WRSL) i Lublin (LUBL). Prawdziwie starych kolekcji nie mamy zupełnie. Nieco starsze znajdują się w Toruniu (TRN), Poznaniu (POZ), Krakowie (KRA, KRAM), Warszawie (WA) i Wrocławiu (WRSL). Ponadto w Krakowie (KRA, KRAM) i Wrocławiu (WRSL) przechowywanych jest kilka zabytkowych zielników pochodzących z XVIII i XIX wieku. Szczególnie ubogie są nasze zbiory w typy nomenklatoryczne. Większość kolekcji nie posiada ich zupełnie. Jedynie w Kórniku (KÓR), Poznaniu (POZ, POZG, POZW), Warszawie (WA), Wrocławiu (WRSL) czy Lublinie (LUB), znajduje się niewielka ich liczba. Najbogatsze pod tym względem są niewątpliwie oba duże zielniki krakowskie (KRAM i KRA), gdzie (szczególnie w tym pierwszym) znajduje się w sumie około tysiąca typów nomenklaturowych (rośliny naczyniowe, mszaki, glony, rośliny kopalne).

STAN ZBIORÓW I MOŻLIWOŚCI DALSZEGO ROZWOJU KOLEKCJI

Większość naszych zielników nie posiada odpowiednich pomieszczeń na zbiory, a w wielu ośrodkach, nawet poważnych, materiały przechowywane są w miejscach i w sposób urągający wszelkim zasadom obchodzenia się z kolekcjami tego typu. Z niektórych ośrodków, gdzie wcześniej zbiór istniał, uzyskano w czasie obecnej inwentaryzacji informacje o jego zniszczeniu, właśnie wskutek braku odpowiedniego miejsca na przechowywanie. Wiele kolekcji nie jest też w sposób właściwy uporządkowanych. Większość nie jest również numerowana, co oddaje pośrednio stan nieuporządkowania. Fakt, że już istniejące zbiory nie posiadają wystarczającego i własnego miejsca, rzutuje na dalsze możliwości, a raczej niemożliwości, powiększania kolekcji. Brak miejsca i zniszczenie już istniejącego, z wielkim trudem zebranego materiału, zniechęca do dalszej pracy. Miejsca na zbiory brakuje nawet w wiodących ośrodkach takich jak krakowski, poznański czy warszawski. Zły stan zbiorów wiąże się także z brakiem odpowiedniej obsługi. Specjalne etaty na obsługę zbiorów mają tylko dwa zielniki w Polsce. W pozostałych opiekę nad zbiorem sprawuje dorywczo ktoś z pracowników naukowych.

* Skróty zielników używane w niniejszym tekście przyjęto za *Polish Herbaria* [2].

Ten ogólnie niedobry pod każdym względem stan nie ulega poprawie. Apel Komitetu Botaniki PAN sprzed kilku lat, wzywający do większej dbałości o zbiory oraz zasilanie dubletami centralnych kolekcji krakowskich, pozostał praktycznie bez echa. Nic dziwnego, bowiem takie sprawy załatwia się na innej drodze — nie przez apele. Konieczne są z jednej strony dotacje pozwalające na zakupywanie zielników oraz gromadzenie kolekcji przez celowo prowadzone ekspedycje i wymianę.

POLSKIE KOLEKCJE JAKO PODSTAWA PRAC TAKSONOMICZNO-CHOROLOGICZNYCH

Wielkość i jakość zbiorów zielnikowych, obok zaplecza bibliotecznego i kartograficznego, wpływa w sposób zasadniczy na możliwości prowadzenia liczących się prac taksonomiczno-chorologicznych. W porównaniu z kilkunastoma wiodącymi na tym polu krajami, Polska ma możliwości bardzo ograniczone. Niemniej, możliwości takie istnieją i są w różnym stopniu wykorzystywane. Wskazują na nie prowadzone już w kilku ośrodkach badania taksonomiczno-chorologiczne. Wymienię tylko najważniejsze:

Kórnik (KOR) — dendroflora południowo-wschodniej Azji i wschodniej części basenu Morza Śródziemnego oraz prace z terenu wschodniej Azji (Korea);

Kraków (KRA i KRAM) — glony, mszaki i paprotniki Afryki, mszaki obszarów Arktycznych i Antarktycznych, rośliny naczyniowe obszaru śródziemnomorskiego, Bałkanów, gór Europy oraz wszystkie grupy roślin w obrębie Holarktydy;

Poznań (POZ, POZG) — mszaki i rośliny naczyniowe Afryki tropikalnej;

Lublin (LBL) — wybrane grupy porostów i mszaków holarktycznych;

Warszawa (WA) — niektóre grupy grzybów w obrębie Holarktydy;

Katowice (KTU) — wybrane rodzaje roślin naczyniowych z obszaru Holarktydy.

POTRZEBY I PERSPEKTYWY W ZAKRESIE GROMADZENIA ZBIORÓW ORAZ PRAC INWENTARYZACYJNYCH

Zarysowany wcześniej mało optymistyczny obraz polskich kolekcji nasuwać musi pytanie, czy przy istniejących dysproporcjach w stosunku do krajów przodujących w pracach fitotaksonomicznych i fitogeograficznych stać nas, czy możemy i w końcu czy powinniśmy stawiać także na ten właśnie kierunek badań i związane z nim powiększanie zbiorów oraz podejmować próby szerszego uczestnictwa w rozwijaniu światowej lub regionalnej taksonomii i geografii roślin. Odpowiedź z kilku powodów musi być twierdząca. Po pierwsze musimy, uczestnicząc w nauce światowej, spełnić przynajmniej

w skali regionalnej ten podstawowy obowiązek, jakim jest zachowanie dokumentów świadczących o bogactwie i zróżnicowaniu naszej rodzimej flory. W dobie zachodzącej na olbrzymią skalę i w zastraszającym tempie eksterminacji polskiej flory, prace inwentaryzacyjne nie mogą czekać. Powinny być zintensyfikowane natychmiast, stosownie do zachodzących zmian i rosnącego zagrożenia oraz stopnia dotychczasowych zaniedbań w poznaniu danej grupy taksonomicznej na terenie Polski. Po drugie, tak ze względu na nasz udział w nauce światowej, jak i konieczność rozwijania wielu dziedzin botaniki eksperymentalnej i „środowiskowej”, brak odpowiedniej podbudowy taksonomicznej stanwiłby, a czasami już obecnie stanowi, poważną barierę w rozwoju tych tzw. nowoczesnych, priorytetowych kierunków. Prowadzone obecnie badania wskazują, że rozsądne ukierunkowanie w fitotaksonomii i fitogeografii, a więc wybór odpowiedniej grupy taksonomicznej oraz obszaru zainteresowań, pozwala, mimo wspomnianych już ograniczeń, na uzyskiwanie poważnych i liczących się osiągnięć w skali europejskiej czy światowej. Oczywiście zawsze będziemy skazani na korzystanie również, i to w dużym stopniu, ze zbiorów zagranicznych, ale krajów samowystarczalnych w tym względzie nie ma. Poważnym atutem jest w takiej sytuacji posiadanie kolekcji liczącej się w skali Europy czy świata. Kolekcji, która decyduje o naszym wejściu w obieg międzynarodowej wymiany. Już istniejące zbiory i wykonane prace pozwalają wskazać kierunki badań oraz grupy taksonomiczne i regiony geograficzne, w których możemy osiągnąć wyniki znaczące w szerszej skali.

Najpoważniejsze szanse rysują się tu, jak już wskazywano, dla ośrodka krakowskiego oraz poznańskiego łącznie z Kórnikiem. Dla wybranych grup roślin zarodnikowych badania takie możliwe są również w ośrodku warszawskim (grzyby), lubelskim (porosty, mszaki), wrocławskim (porosty), zaś dla wybranych grup roślin naczyniowych, także w ośrodku katowickim.

Większa samodzielność placówek i zespołów badawczych, w zakresie wyboru, rozwijania i finansowania długofalowej współpracy z kontrahentami zagranicznymi, z pewnością zaowocowałaby pełniejszymi osiągnięciami na polu prac taksonomiczno-chorologicznych.

ZNACZENIE KOLEKCJI W DOBIE „WIELKIEJ EKSTERMINACJI”

Żyjemy w okresie teoretycznego szacunku dla przyrody i praktycznej pogardy dla teje. W pośredni sposób sytuacja ta dotyka także pewnych kierunków badań botanicznych. Fascynacja biologią molekularną i szeroko rozumianą ekologią spowodowała równoczesne zaniedbanie klasycznych prac inwentaryzacyjnych i gromadzenia zbiorów. Tymczasem, spowodowane przez człowieka wymieranie gatunków na niespotykaną wcześniej skalę, uświadomiło przyrodnikom konieczność szybkiego zgromadzenia odpowiednich zbiorów, dopóki jest jeszcze co zbierać. Aczkolwiek rozmiary problemu są w różnych częściach globu różne i nie można porównywać np. Europy z Amazonią, to

jednak zagrożenie lokalnych flor europejskich jest również ogromne. Dotyczy to szczególnie Polski, gdzie liczba tzw. „białych plam”, tj. obszarów nie poznanych, jest większa niż gdzie indziej, a tempo niszczenia naturalnego środowiska stawia nas w czołówce światowej. Kolejne mody na zmieniane co 5 lat problemy badawcze nie sprzyjają niestety pracom o charakterze dokumentacyjnym i gromadzeniu zbiorów, a więc pracom, które powinny mieć stałą, poważną pozycję w planach i budżecie polskiej nauki. Wiele bowiem badań z zakresu biologii molekularnej czy środowiskowej będzie można wykonać jutro, ale jutro nie będzie już czego zbierać i dokumentować. Obawiam się, że wciąż zbyt mała liczba osób zdaje sobie sprawę z tego, jak wielki i bezcenny na przyszłość gromadzimy kapitał, gromadząc zbiory. Intensyfikacja zatem prac na tym polu staje się dziś palącą koniecznością. Niestety, wśród wielu innych przyczyn, także olbrzymie, wspomniane już problemy z przechowywaniem zbiorów, zniechęcają potencjalnych badaczy.

Świadomość rozmiaru i tempa ginięcia rodzimej flory każe na nowo rozważyć także problem sposobu zbierania materiałów w terenie, zagęszczenia prób, ich obfitości i dokładności w opisie lokalizacji. Jest bowiem niepokojące, że wciąż jeszcze, jako dokument stanowiący podstawę nowoczesnej flory regionalnej, która zamyka penetrację botaniczną dużego terenu często na wiele lat, otrzymujemy zbiór liczący 1000 czy 1500 arkuszy zielnikowych, a więc kolekcje, w której poszczególne gatunki reprezentowane są najczęściej przez jeden lub dwa, niekiedy jeszcze źle zebrane i źle zaetykietowane okazy.

I jeszcze jeden aspekt sprawy. Ostatnie kilka lat przyniosło nowe priorytety badawcze, dla których hasłem wywoławczym stał się najpierw „monitoring”, a obecnie „global change”. Tymczasem śledzenie kierunków i tempa zmian flory, czy szaty roślinnej, bez istniejącej dobrej dokumentacji stanu wyjściowego, jest niemożliwe.

LITERATURA

1. Holmgren K. P., Kuken W., Schofield E. K. — *Index Herbariorum. Part 1. The Herbaria of the World*. 7 ed., Regnum Vegetabile 106, ss. 452, 1981.
2. Mirek Z. — *Polish Herbaria*. Prace IB PAN, Kraków, ss. 82 (w druku).

ANDRZEJ GREGORCZYK

Instytut Botaniki
Akademia Rolnicza
SzczecinDYFUZJA JAKO PROCES BIERNEGO TRANSPORTU SUBSTANCJI
W KOMÓRKACH ROŚLINNYCH

WSTĘP

Komórki roślinne, aby żyć, muszą wymieniać z otoczeniem masę i energię. Wymiana masy obejmuje zarówno transport związków nieorganicznych (woda, jony soli mineralnych, CO_2 , O_2), jak i związków organicznych (amino-kwasy, białka, cukry). Transport ten nie powoduje jednak wyrównania stężeń, ponieważ barierę utrudniającą powstanie równowagi stanowi błona komórkowa — plazmalemma. Ściana komórkowa, jak wiadomo, nie jest w zasadzie przeszkodą ograniczającą przenikanie substancji, nawet tych o dużej masie cząsteczkowej. Ruch substancji powodwany energią metaboliczną i będący efektem aktywności samej błony określa się jako transport czynny. Natomiast w transporcie biernym, nie wymagającym nakładu energii, układ otoczenie — plazmalemma — cytoplazma samorzutnie dąży do stanu równowagi termodynamicznej.

TERMODYNAMICZNA INTERPRETACJA DYFUZJI

Większość nowszych opracowań podręcznikowych z fizjologii roślin opisujących zagadnienia biernego transportu konsekwentnie posługuje się interpretacją termodynamiczną [8, 12].

U podstaw biernego ruchu substancji leży fizyczny proces dyfuzji. Termin dyfuzja pochodzi z łaciny (*dyffusio*) i dosłownie oznacza wylanie, rozlanie. Dyfuzja jest wywołana naturalnym, bezwładnym, zależnym od temperatury ruchem cząstek danej substancji. Polega ona na samorzutnym przemieszczaniu się tych cząstek (cząsteczek, jonów, atomów) zgodnie z kierunkiem obniżania potencjału chemicznego tej substancji w obrębie pewnego układu.

Zgodnie z zasadami termodynamiki każdy układ dąży do wyrównania poziomu entalpii swobodnej G (energii swobodnej Gibbsa), czyli do osiągnięcia $\Delta G = 0$ we wszystkich punktach układu. Wielkością pochodną entalpii swobodnej jest potencjał chemiczny μ , określający molowy udział danego składnika „i” w zmianie energii swobodnej Gibbsa całego układu przy ustalonym

ciśnieniu (p), temperaturze (T) i liczbie moli wszystkich pozostałych składników (n_j):

$$\mu_i = \left(\frac{\delta G}{\delta n_i} \right)_{p, T, n_j} \quad (1)$$

Potencjał chemiczny, czyli cząstkowa molowa entalpia swobodna danego składnika, jest wielkością intensywną, niezależną od masy układu. Ujemny gradient potencjału chemicznego jest bodźcem X odpowiedzialnym za proces dyfuzji w kierunku osi x :

$$X = - \frac{d\mu}{dx} \quad (2)$$

Między potencjałem chemicznym μ a stężeniem c (wyrażonym najczęściej w postaci ułamka molowego) istnieje następująca zależność:

$$\mu = \mu_0 + RT \cdot \ln c, \quad (3)$$

gdzie:

μ_0 — potencjał standardowy,

R — uniwersalna stała gazowa, $R = 8,31 \text{ J} \cdot \text{mol}^{-1} \cdot \text{K}^{-1}$,

T — temperatura bezwzględna.

Różnica wartości potencjałów chemicznych dowolnego składnika w różnych punktach układu powoduje dyfuzyjny ruch masy, trwający do momentu wyrównania się potencjałów chemicznych wszystkich składników w każdej fazie układu. Wtedy w stanie równowagi termodynamicznej istnieje minimalny stopień uporządkowania, a entropia całego układu wzrasta do maksimum, co jest charakterystyczne dla procesów samorzutnych.

Wielkością charakteryzującą dyfuzję jest strumień dyfuzyjny J . Strumień dyfuzyjny wyraża się stosunkiem liczby moli (n) dyfundującej substancji przechodzącej w jednostce czasu (t) przez jednostkę powierzchni (A) prostopadłej do kierunku strumienia:

$$J = \frac{dn}{A \cdot dt} \quad (4)$$

Matematyczna zależność pomiędzy strumieniem dyfuzyjnym i bodźcem wywołującym ten strumień, czyli ujemnym gradientem potencjału chemicznego, umożliwia przewidywanie rozkładu substancji w dowolnym czasie i w dowolnym punkcie układu [2, 7]:

$$\vec{J} = L \cdot \vec{X}, \quad (5)$$

gdzie L jest tzw. współczynnikiem fenomenologicznym. Powyższy zapis jest równaniem wektorowym, ponieważ gradient wielkości skalarnej jest zawsze wektorem.

PIERWSZE PRAWO FICKA I WSPÓŁCZYNNIK DYFUZJI

Zakładając stałość ciśnienia ($p = \text{const.}$) i temperatury ($T = \text{const.}$) oraz podstawiając równanie (3) do równania (2) można napisać:

$$X = -RT \cdot \frac{1}{c} \frac{dc}{dx} \quad (6)$$

W równaniu tym bodźcem wywołującym proces dyfuzji jest ujemny gradient stężenia. Po pewnych przekształceniach matematycznych otrzymuje się prostą zależność między strumieniem dyfuzyjnym i gradientem stężenia:

$$J = -D \frac{dc}{dx}, \quad (7)$$

gdzie stała proporcjonalności D nazywana jest współczynnikiem dyfuzji.

W przypadku trójwymiarowego gradientu stężenia wyrażenie (7) należy napisać następującym równaniem:

$$\vec{J} = -D \left(\frac{\delta c}{\delta x} \vec{i} + \frac{\delta c}{\delta y} \vec{j} + \frac{\delta c}{\delta z} \vec{k} \right) = -D \cdot \text{grad } c. \quad (8)$$

Równanie (8) dotyczy przypadku, kiedy stężenie dyfundującego składnika jest w każdym punkcie rozpatrywanej przestrzeni niezmiennie w czasie, tzn. pole stężeń jest funkcją tylko położenia $c = f(x, y, z)$.

Łącząc równania (4) i (7) dostaje się zależność na szybkość dyfuzji:

$$\frac{dn}{dt} = -D \cdot A \cdot \frac{dc}{dx}, \quad (9)$$

znaną w literaturze pod nazwą pierwszego prawa Ficka.

Niemiecki fizjolog A. E. Fick w 1855 roku po raz pierwszy ujął zjawisko dyfuzji w sposób ilościowy i wyraził je w postaci matematycznej. Różniczkowe równania dotyczące opisu dyfuzji są analogiczne do równań przewodnictwa ciepła, które były wyprowadzone chronologicznie wcześniej. Strumień ciepła spowodowany jest bowiem gradientem temperatury, a zarówno dyfuzja jak i przewodzenie energii cieplnej są rezultatem chaotycznego cieplnego ruchu cząstek.

Współczynnik dyfuzji D (wymiar $\text{m}^2 \cdot \text{s}^{-1}$) jest wielkością charakterystyczną dla danego układu i zależną przy tym od pewnych fizycznych właściwości substancji dyfundującej i ośrodka, w którym to zjawisko się odbywa:

$$D = - \frac{RT}{6 N \pi \eta r}, \quad (10)$$

gdzie:

R — stała gazowa,

T — temperatura bezwzględna,

N — liczba Avogadra,

η — dynamiczny współczynnik lepkości roztworu,

r — promień dyfundujących cząstek.

Tak więc, szybkość dyfuzji oprócz wartości gradientu stężenia zależy jeszcze od temperatury, lepkości ośrodka oraz od wielkości cząstek. Zależność współczynnika dyfuzji od temperatury ma charakter wykładniczy opisywany równaniem Arrheniusa [7]:

$$D = D_0 \cdot \exp(E_a/(RT)), \quad (11)$$

gdzie:

D_0 — stała wielkość,

E_a — energia aktywacji procesu dyfuzji.

Najszybciej dyfuzja przebiega w gazach, a najwolniej w ciałach stałych. Aby przekonać się o szybkości dyfuzji w układach o różnych stanach skupienia, wystarczy porównać wartości odpowiednich współczynników D . Przykładowo współczynnik dyfuzji dwutlenku węgla w powietrzu (w temp. 0°C) wynosi $0,138 \cdot 10^{-4} \text{m}^2 \cdot \text{s}^{-1}$, pary wodnej w powietrzu $0,220 \cdot 10^{-4} \text{m}^2 \cdot \text{s}^{-1}$. Ten sam współczynnik dla układu sacharoza — woda (w temp. 20°C) ma wartość już tylko $0,45 \cdot 10^{-9} \text{m}^2 \cdot \text{s}^{-1}$, a współczynniki dyfuzji w ciałach stałych są rzędu wielkości $10^{-20} \text{m}^2 \cdot \text{s}^{-1}$ [3, 9, 10].

DRUGIE PRAWO FICKA

Pierwsze prawo tego autora opisywało proces dyfuzji ustalonej, czyli przypadek, kiedy stężenie substancji było tylko funkcją położenia. Drugie prawo Ficka pozwala określić rozkład stężenia dyfundującego składnika w czasie i przestrzeni $c=f(x,y,z,t)$. W najbardziej ogólnym wypadku prawo to można wyrazić równaniem różniczkowym drugiego rzędu o pochodnych cząsteczkowych:

$$\frac{\delta c}{\delta t} = D \left(\frac{\delta^2 c}{\delta x^2} + \frac{\delta^2 c}{\delta y^2} + \frac{\delta^2 c}{\delta z^2} \right) = D \cdot \Delta c \quad (12)$$

(Δ oznacza różniczkowy operator Laplace'a).

Jeżeli założyć, że zmiana stężenia dyfundującego substancji może nastąpić w przestrzeni tylko w jednym kierunku, tzn. $c = f(x,t)$, to równanie (12) upraszcza się do zależności [1, 6, 10]:

$$\left(\frac{\delta c}{\delta t}\right)_x = D \left(\frac{\delta^2 c}{\delta x^2}\right)_t. \quad (13)$$

Rozwiązanie powyższego równania różniczkowego wymaga każdorazowego uwzględnienia warunków brzegowych i warunków początkowych. Jeżeli w pobliżu dna naczynia znajduje się stale roztwór nasycony o stężeniu c_n , to $c(0,t) = c_n$ oraz $c(x,0) = 0$. Stosując przekształcenie Laplace'a względem zmiennej t , otrzymuje się końcowe rozwiązanie równania (13) w następującej postaci:

$$c(x,t) = c_n \left[1 - \operatorname{erf} \left(\frac{x}{2\sqrt{Dt}} \right) \right] \quad (14)$$

lub

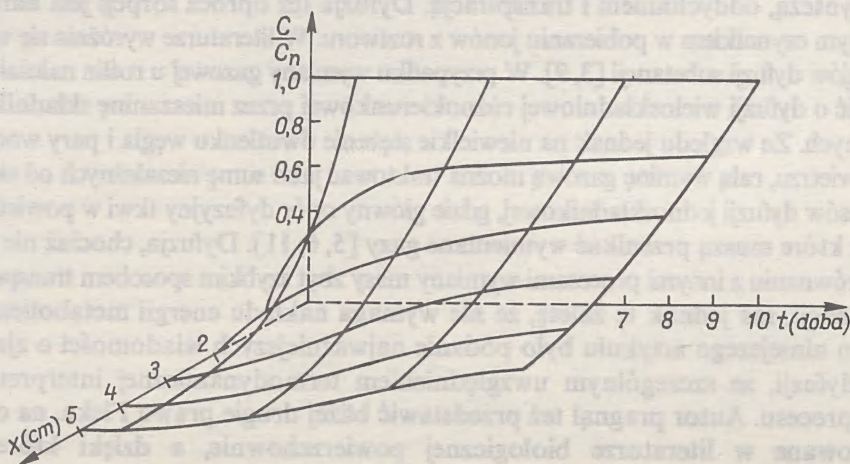
$$c(x,t) = c_n \left[1 - \frac{2}{\sqrt{\pi}} \int_0^{\frac{x}{2\sqrt{Dt}}} e^{-u^2} du \right] \quad (15)$$

Funkcja

$$\operatorname{erf} x = \frac{2}{\sqrt{\pi}} \int_0^x e^{-u^2} du \quad (16)$$

jest to tzw. całka błędów, której wartości można znaleźć w tablicach matematycznych [4].

Rozkład stężeń w słupie cieczy jako funkcję wysokości i czasu $c/c_n = f(x,t)$ przedstawiono na rysunku 1 (przyjęto wartość współczynnika dyfuzji $D = 1 \text{ cm}^2 \cdot \text{doba}^{-1}$). W przestrzeni odniesionej do układu złożonego z osi x, t, c obrazem funkcji dwóch zmiennych $f(x,t)$ jest pewna powierzchnia ograniczona między innymi półprostą $c/c_n = 1$ dla $x=0$ i półprostą $c/c_n = 0$ dla $x \rightarrow \infty$.



Rys. 1. Rozkład stężeń c/c_n podczas dyfuzji substancji rozpuszczonej w zależności od wysokości x i czasu t

Z równania (15) wynika ważne stwierdzenie, że droga przebyta przez cząstki substancji dyfundującej jest proporcjonalna do pierwiastka kwadratowego z czasu dyfuzji, tzn. $cx/t^{1/2} = \text{const}$. Dyfuzja jest sprawnym środkiem transportu substancji jedynie na niewielkie odległości. Przyjmijmy, że współczynnik dyfuzji małych jonów i cząsteczek w wodzie wynosi przykładowo $10^{-9} \text{m}^2 \cdot \text{s}^{-1}$; wtedy na przebycie $50 \mu\text{m}$ (odległość równa średnicy typowej komórki liścia) cząstki te potrzebują tylko 0,6 sekundy. Dyfuzja tej samej substancji na odległość na przykład 1 m wymaga już $2,5 \cdot 10^8 \text{s}$, tj. około 8 lat [6]. Z równania (13) można też obliczyć gradient stężenia w chwili t i na wysokości x :

$$\left(\frac{\delta c}{\delta x}\right)_t = -\frac{C_n}{\sqrt{\pi D t}} \exp\left(-\frac{x^2}{4 D t}\right). \quad (17)$$

Na wysokości $x=0$ wyrażenie (17) przechodzi w zależność:

$$\left(\frac{\delta c}{\delta x}\right)_{t, x=0} = -\frac{c_n}{\sqrt{\pi D t}}. \quad (18)$$

Równanie (17) może być przydatne do obliczeń wartości współczynnika dyfuzji D , po uprzednim wyznaczeniu metodami doświadczalnymi gradientu stężenia $(\delta c/\delta x)_t$ w określonym punkcie roztworu.

ZAKOŃCZENIE

Wiadomo, że fizyczne zjawisko dyfuzji stanowi podstawę wymiany gazowej u roślin, która wiąże się z trzema podstawowymi procesami fizjologicznymi: fotosyntezą, oddychaniem i transpiracją. Dyfuzja też oprócz sorpcji jest bardzo istotnym czynnikiem w pobieraniu jonów z roztworu. W literaturze wyróżnia się wiele rodzajów dyfuzji substancji [3, 9]. W przypadku wymiany gazowej u roślin należałoby mówić o dyfuzji wieloskładnikowej różnokierunkowej przez mieszaninę składników inertnych. Ze względu jednak na niewielkie stężenie dwutlenku węgla i pary wodnej w powietrzu, całą wyminę gazową można traktować jako sumę niezależnych od siebie procesów dyfuzji jednoskładnikowej, gdzie główny opór dyfuzyjny tkwi w powietrzu, przez które muszą przenikać wymieniane gazy [5, 6, 11]. Dyfuzja, chociaż nie jest w porównaniu z innymi procesami wymiany masy zbyt szybkim sposobem transportu substancji, ma jednak tę zaletę, że nie wymaga nakładu energii metabolicznej. Celem niniejszego artykułu było podanie najważniejszych wiadomości o zjawisku dyfuzji, ze szczególnym uwzględnieniem termodynamicznej interpretacji tego procesu. Autor pragnął też przedstawić bliżej drugie prawo Ficka, na ogół traktowane w literaturze biologicznej powierzchownie, a dzięki któremu można określić dokładnie rozkład stężeń substancji w czasie i przestrzeni w każdym układzie.

LITERATURA

1. Bursa St. — *Chemia fizyczna*. PWN, Warszawa 1979.
2. Glaser R. — *Wstęp do biofizyki*. PZWL, Warszawa 1975.
3. Hobler T. — *Dyfuzyjny ruch masy i absorbery*. WNT, Warszawa 1976.
4. Korn G. A., Korn T. M. — *Matematyka dla pracowników naukowych i inżynierów*. PWN, Warszawa 1983.
5. Milthorpe F. L., Moorby J. — *Wstęp do fizjologii plonowania roślin*. PWRiL, Warszawa 1979.
6. Nobel P. S. — *Plant cell physiology*. W. M. Freeman and Company, San Francisco 1970.
7. Przestalski St. — *Blony biologiczne*. WP, Warszawa 1983.
8. Salisbury B., Ross S. — *Fizjologia roślin*. PWRiL, Warszawa 1975.
9. Strebeyko P. — *Wymiana gazowa u roślin*. PWRiL, Warszawa 1970.
10. Strebeyko P. — *Procesy biofizyczne w roślinie*. PWN, Warszawa 1976.
11. Zelitch I. — *Fotosynteza, fotooddychanie a produktywność roślin*. PWRiL, Warszawa 1977.
12. Zurzycki J. (red.) — *Fizjologia roślin*. PWRiL, Warszawa 1985.

TERESA GABRYELAK
ROMAN GONDKO

Katedra Biofizyki UŁ
Łódź

ZANIECZYSZCZENIA WÓD POWIERZCHNIOWYCH ZE SZCZEGÓLNYM UWZGLĘDNIENIEM JEZIOR *

WSTĘP

Woda jest dobrym rozpuszczalnikiem i może zawierać wszystkie związki występujące w skorupie ziemskiej oraz substancje wytwarzane przez człowieka, które są w niej rozpuszczalne.

W warunkach naturalnych zawartość i proporcje jonów w wodach powierzchniowych zależą głównie od składu chemicznego skał i gleb zlewni oraz doprowadzanych do niej zanieczyszczeń.

Gwałtowny wzrost zanieczyszczeń wód powierzchniowych w wyniku szeroko rozumianej działalności gospodarczej odnotowany w Polsce w ostatnim dziesięcioleciu wymaga podjęcia skutecznych działań w celu ich ochrony. Na stan wód powierzchniowych w Polsce wpływa wg oceny około 13 300 znaczących źródeł zanieczyszczeń, 700 obszarów zurbanizowanych i 2900 zakładów przemysłowych. Biorąc pod uwagę, że ogromna część naszego przemysłu zgromadzona jest przy Wiśle i Odrze obliczono, że 90-95% ładunku zanieczyszczeń odprowadzanych jest do Bałtyku właśnie tymi rzekami.

Opracowanie niniejsze stanowi przegląd prac badawczych dotyczących głównie środowiska wodnego jezior Polski.

Jezioro jest dynamicznym ekosystemem zmieniającym się w czasie, najbardziej wrażliwym na wszystkie typy zanieczyszczeń. Przy umiejętnym jednak powiązaniu systemu monitoringu jezior z działalnością gospodarczą na terenie zlewni (gospodarką: rolną, leśną, komunalną, przemysłową i rybacką) oraz stanem zanieczyszczenia atmosfery istnieje szansa na zachowanie naturalnych walorów jezior oraz dobrej jakości ich wód.

Mając na względzie właściwe użytkowanie i ochronę ekosystemów jeziorowych przyjęto oceniać jakość jezior według:

a) kryterium podatności jezior na degradację, uwzględniając ich cechy morfometryczne, hydrograficzne i zlewniowe [20, 40];

b) kryterium oceny jakości wód jeziorowych obejmujące wskaźniki fizykochemiczne stanu czystości i normatywy zdrowotne [20, 40];

* Pracę wykonano w ramach problemu R.P. II.11.1.1

c) kryterium oceny jakości wód jeziorowych dla hodowli ryb i potrzeb rybactwa obejmujące wybrane cechy morfometryczno-hydrograficzno-zlewniowe, wskaźniki fizykochemiczne i zawartość związków toksycznych [38, 46];

d) kryterium hydrobiologiczne obejmujące wskaźniki biologiczne i biocenotyczne, skład ilościowy i jakościowy wybranych gatunków flory i fauny spełniających rolę bioindykatorów [15].

W pracach badawczych prowadzonych od lat przez ekologów analizuje się między innymi zależności między rozwojem, płodnością, wzrostem określonego gatunku a wybranymi wskaźnikami charakteryzującymi warunki środowiska. Bardzo czułym wskaźnikiem złej jakości wody w jeziorze jest zawartość w niej organizmów chorobotwórczych oraz substancji toksycznych, takich jak fluorki, cyjanki, fenole, metale ciężkie, pestycydy itp.

Związki organiczne i nieorganiczne obecne w zbiorniku oddziałują na ichtiofaunę i inne organizmy w trojaki sposób:

a) powodują zmianę fizycznych, fizykochemicznych i chemicznych właściwości wody;

b) wpływają na zmianę liczebności i jakości organizmów pokarmowych;

c) wywierają bezpośrednie lub pośrednie (kumulacja) szkodliwe działanie na zwierzęta wodne, w tym ryby.

Badanie skutków zanieczyszczenia środowiska wodnego jest istotnym zagadnieniem z punktu widzenia gospodarki rybackiej na całym świecie [29, 35, 38]. Ochrona jezior (ryb) nie jest przy tym jedynie celem ekonomicznym (żywność), lecz łączy się z szerszym interesem społecznym. Spośród organizmów wodnych ryby stanowią bardzo czuły i łatwo podlegający kontroli wskaźnik czystości wód. Z doświadczeń wynika, że toksyczne działanie małych stężeń trucizn w wodzie na ryby może być stwierdzone znacznie szybciej niż na inne zwierzęta [16]. Także maksymalne dopuszczalne stężenia jonów miedzi i niklu są 10-krotnie niższe dla ryb w porównaniu z człowiekiem, a cynku aż 100 razy niższe. Dotyczy to również chlorków, związków azotu, cyjanku rtęci, insektycydów, które są dla ryb 100, a nawet 1000 razy bardziej toksyczne niż dla człowieka [33, 41].

Badanie toksyczności szeregu substancji na poziomie molekularnym w doświadczeniach z rybami daje podstawę dla ustalenia zarówno stopnia naruszenia szlaków fizjologicznych w tych organizmach, jak i norm czystości zbiorników wodnych.

ŹRÓDŁA I WIELKOŚCI ZANIECZYSZCZEŃ

W Polsce niestety mamy już 27 rejonów zagrożenia ekologicznego obejmujących łącznie obszar 35,2 tys. km², na którym żyje 12,3 mln osób. Bezpośrednią przyczyną powstawania obszarów ekologicznego zagrożenia jest nieprzemysłana industrializacja i urbanizacja kraju, tym samym skażenia wód, gleby i powietrza, przekraczające wszelkie dopuszczalne normy — to problem tych terenów. Sytuacja ta związana jest najczęściej z brakiem odpowiednich urządzeń ochraniających środowisko [22].

ZANIECZYSZCZENIA WODY

Zasoby wody w Polsce są niewielkie, na jednego mieszkańca przypada przeciętnie 1700 m³ wody rocznie, podczas gdy średnia dla Europy wynosi 4800 m³. Pod względem zużycia wody na jednego mieszkańca zajmujemy 22 miejsce wśród krajów europejskich [19]. Pojemność poszczególnych zbiorników wodnych w Polsce wynosi:

jeziora naturalne	— 33 km ³ ;
stawy rybne	— 0,6 km ³ ;
rzeki przy zwyczajnym stanie	— 1,3 km ³ ;
sztuczne zbiorniki	— 2,3 km ³ .

Stały odpływ szacowany jest na 32 km³.

Zasadnicze znaczenie ma wielkość zasobów dyspozycyjnych, tzn. zmniejszenie odpływu stałego przez odpływ nienaruszony. W Polsce zasoby dyspozycyjne określone są na 22 km³. W tej wielkości zawarta jest ilość zasobów wód podziemnych oceniana na 12,5 km³ [19]. Zużycie tego — jakże ważnego bogactwa naturalnego — przedstawia się następująco:

- a) przemysł pobiera około 70% całkowitej ilości wody w kraju;
- b) zapotrzebowanie rolnictwa i leśnictwa wynosi około 12% całkowitych poborów wody;
- c) gospodarka komunalna pochłania około 17,6% całości wody pobieranej rocznie.

W tej sytuacji prowadzenie racjonalnej i oszczędnej gospodarki wodnej w Polsce jest koniecznością [25]. Konieczne jest też położenie dużego nacisku na ograniczenie lub likwidowanie zanieczyszczeń, które zmniejszają albo nawet wykluczają możliwości ponownego zużycia wody. Zanieczyszczenia wód podziemnych i powierzchniowych: rzek, jezior i Bałtyku w Polsce pochodzą z różnych źródeł. Są nimi przede wszystkim ścieki komunalne, przemysłowe oraz pochodzące z rolnictwa pozostałości nawozów sztucznych i naturalnych oraz środków ochrony roślin spływających z terenów użytkowanych rolniczo. Do przemysłów najbardziej zanieczyszczających środowisko wodne należą: przemysł górniczy, chemiczny, lekki, maszynowy i drzewny. Zanieczyszczenia powietrza powstałe w wyniku emisji różnorodnych związków do atmosfery stanowią wraz z opadami atmosferycznymi dalsze poważne źródło dopływu szkodliwych substancji (SO₂, HF, HCl, NO, tlenki węgla itp.) do ekosystemów wodnych [2].

ŚCIEKI PRZEMYSŁOWE I KOMUNALNE

W Polsce znajduje się około 300 jezior o łącznej powierzchni 93 000 ha, do których płyną ścieki przemysłowe lub komunalne. Zanieczyszczone jeziora stanowią 46% objętości wszystkich jezior [19]. Wody niektórych z nich, np. Jamna w rejonie Mielna, Długiego w rejonie Olsztyna, Klasztorne w rejonie Kartuz czy Zamecko w Świebodzinie, są całkowicie zanieczyszczone. Zanika

przede wszystkim rybołówstwo w tych jeziorach. Spośród 289 jezior bezpośrednio zanieczyszczonych ściekami w 77 występuje masowe śnięcie ryb, w 7 rybo-
stan został całkowicie zniszczony. Wody czyste stanowią tylko około 50% powierzchni wód [5].

Bardzo istotną sprawą jest też skażenie wód podziemnych spowodowane głównie brakiem kanalizacji i oczyszczalni ścieków. Wody gruntowe zatrutowane są zwłaszcza na terenach, gdzie gospodarka ściekowa oparta jest na systemie szamb.

Paradoksem urbanizacji jest zniszczenie wód największych i najzasobniejszych w wodę rzek, co powoduje jak chociażby w przypadku Krakowa niedostatek wody dla celów komunalnych. Klasyfikacja rzek z punktu widzenia czystości płynącej w nich wody obejmuje trzy klasy. Wody, które można by zaliczyć do I klasy czystości nie występują w ogóle w Wiśle (od Goczałkowic) i w Odrze (od granicy państwa), nie ma ich w Bugu, Nerze, Kamiennej, Wdzie, Bzurze, Warcie i Nysie Kłodzkiej. Niektóre odcinki takich rzek jak Bzura, Ner, Bóbr, Ina, Kłodnica zamienione są już właściwie w ścieki. Niezależnie od rodzaju zanieczyszczeń wód powierzchniowych, wszystkie one trafiają (przede wszystkim za pośrednictwem rzek) do morza i tam ulegają ostatecznej kumulacji. Skutki tego są szczególnie drastyczne w zamkniętych akwenach morskich, a zwłaszcza w Zatoce Gdańskiej — gromadzącej wszystko co spływa Wisłą i jej dorzeczami [19].

Do wód powierzchniowych odprowadza się 13 186,3 mln m³ ścieków, w tym przemysłowych 10 789, 4 mln m³ i komunalnych 2396,9 mln m³. Z ogólnej ilości ścieków wymagają oczyszczenia 4602,8 mln m³ (34,9%). Procesom oczyszczania poddaje się jedynie 56,5% ścieków, głównie metodami mechanicznymi. Prawidłowe oczyszczanie ścieków powinno odbywać się w trzech etapach — mechanicznym, biologicznym i chemicznym [39].

W Polsce czynnych jest obecnie 1479 oczyszczalni o przepustowości powyżej 100 m³/dobę, w tym 1099 lokalnych przyjmujących głównie ścieki przemysłowe (74,3%). Najwięcej oczyszczalni o największej sumarycznej przepustowości znajduje się w woj. katowickim (289 obiektów), opolskim (73), jeleniogórskim (59), wrocławskim (56) oraz warszawskim i kieleckim (po 53 obiekty). Około 40% z tych obiektów wymaga pilnej modernizacji i rozbudowy [32].

Ścieki przemysłowe, komunalne oraz wody pościekowe (wody odpływające z terenów nawadnianych ściekami) zawierają wiele naturalnych i syntetycznych związków organicznych. Do substancji syntetycznych najczęściej występujących w ściekach można zaliczyć: węglowodory alifatyczne i aromatyczne jak benzen i fenole, wielopierścieniowe węglowodory aromatyczne, halogenne związki alifatyczne, alicykliczne i aromatyczne. Zanieczyszczenia substancjami ropopochodnymi stanowią 17% zanieczyszczeń wód powierzchniowych i podziemnych. Ropa naftowa i produkty jej rafinacji dostając się do wód oddziałują toksycznie, eutrofizująco, stymulują lub hamują procesy życiowe biocenozy,

zakłócają właściwości optyczne wód. Przykładowo przy grubości błony olejowej (cząsteczki olejów na powierzchni wody) 0,5 mm pochłanianie światła przez wodę może zwiększyć się o 85%, przy grubości błony 1,4 mm intensywność światła pod jej powierzchnią obniża się aż do 5-10% [49]. Ropa i jej pochodne rozprzestrzeniają się na powierzchni wody (1 t ropy pokrywa 10 km² zwierciadła wody), całkowicie uniemożliwiając wymianę gazową między wodą i atmosferą, a ich rozkład bardzo szybko zużywa tlen zawarty w wodzie. Substancje te przedostają się do wód z szybów wydobywczych, rafinerii, warsztatów naprawczych taboru, zakładów ciepłowniczych, a bezpośrednio do wód morskich także przy przeładunku, pracach porządkowych i konserwacyjnych na statkach oraz w wyniku coraz częstszych katastrof platform wiertniczych i tankowców. Zbadano, że rokrocznie do wód morskich dostaje się pięć do sześciu milionów ton ropy naftowej [4]. Najbardziej widocznym dowodem szkodliwego wpływu zanieczyszczeń na biocenozę Morza Bałtyckiego jest tzw. „zaraza oliwna” ptactwa wodnego występująca wzdłuż polskiego побереża morskiego.

Do związków toksycznych w ściekach należą również substancje powierzchniowo czynne, które przechodząc do zbiorników wodnych ujemnie wpływają na stan sanitarny, zmniejszają natlenienie, wywołują pienienie oraz pogarszanie się smaku i zapachu wody. Pośrednio wywierają toksyczny wpływ na organizmy wodne. Z badań prowadzonych na karpkach poddanych działaniu detergentów wynika, że obserwowany wraz z czasem wzrost przewodności elektrycznej w wodzie powodował strukturalne zmiany w błonach erytrocytów [3]. Wykrywane stężenia detergentów anionowych w wodzie Wisły, Odry i Warty mieściły się w granicach 0,05-0,1 mg/dm³, natomiast detergenty niejonowe występowały w ilościach 0,04 mg/dm³. Dla porównania, w wodzie Renu notowano zawartość obu grup detergentów w stężeniach od 0,01 do 0,11 mg/dm³ [45].

Źródłem zanieczyszczenia może być również sieć wodociągowa i kanalizacyjna. Zanieczyszczenie jest wówczas wynikiem reakcji wody z wewnętrzną powierzchnią rur lub przenikania z otaczającej warstwy gruntu (w przypadku nieszczelności rur) [37]. Rury pokryte powłokami bitumicznymi mogą powodować wzrost zawartości węglowodorów aromatycznych w wodzie do 200 mg/dm³. W przypadku rur z PCW stężenie ftalanów monomerów chlorku winylu może osiągać wartości 1-5000 µg/dm³ [7].

Koagulanty, które stosuje się przy uzdatnianiu wody, zawierają szkodliwe substancje uboczne np. polielektrolity, które zawierają często monomery akryloamidowe. Po chlorowaniu wody i ścieków stwierdza się obecność szkodliwych związków halogenowych oraz niehalogenowych węglowodorów takich jak toluen, styren oraz *o*-, *m*- i *p*-ksyleny [7].

Skażenia metalami ciężkimi należą do szczególnie niebezpiecznych ze względu na toksyczny i rakotwórczy ich charakter. Występuje szereg źródeł powodujących obciążenie ścieków miejskich metalami ciężkimi. Wyniki analiz wód prowadzonych w rejonie umiarkowanie uprzemysłowionym wykazały, że

zawarte w ściekach miedź, kadm, mangan, żelazo, ołów i cynk pochodzą z gospodarstw domowych i ścieków z kanałów burzowych, tylko 5 do 15% wymienionych metali pochodzi z galwanizacji i innych zakładów obróbki metali. Udział przemysłu w obciążeniu ścieków rtęcią, niklem i chromem waha się w granicach 30 do 50%. Około 65% cynku pochodzi z korozji wewnętrznej rur wodociągowych. W ściekach z dróg miejskich zawarte są znaczne ilości cynku. Ołów pochodzi w ponad 80% ze ścieków ulicznych. Źródłem jego są spaliny samochodowe. Spalenie 1 t benzyny wprowadza do środowiska 0,5 kg ołowiu [33]. Kadm pochodzi głównie ze ścieków przemysłowych oraz spalania odpadów i węgla. Kadm podobnie jak inne metale przechodzi częściowo w pył do atmosfery lub osiada i jest zmywany do kanałów burzowych [26]. 56% kadmu w glebie pochodzi z nieznacznych pozornie domieszek tego metalu w nawozach fosforowych [33]. Nie ulega wątpliwości, że podstawowym źródłem metali ciężkich są ścieki przemysłowe z zakładów przemysłu metalurgicznego, chemicznego i elektronicznego oraz z hut szkła, garbarni itp. Średnie stężenia metali ciężkich w ściekach bytowo-gospodarczych oraz przemysłowych przedstawiono w tabeli 1 [48].

Tabela 1

Średnie stężenie metali ciężkich w ściekach [48]

Rodzaje ścieków lub przemysłu	Średnie stężenie, g/m ³					
	miedź	chrom	nikiel	cynk	kadm	ołów
Ścieki bytowo- -gospodarcze	0,110– –0,330	0,003– –0,150	0,010– –0,150	0,130– –0,370	0,001– –0,007	
Huta cynku				5,690– –9,500		
Wody dołowe z kopalni rud cynkowo-ołowianych	0,002– –0,008			0,221– –1,800	0,001– –0,004	0,025– –0,300
Przemysł mięsny	0,150	0,150	0,070	0,460	0,011	
Przemysł rybny	0,240	0,230	0,140	1,530	0,014	
Browar	0,410	0,060	0,040	0,470	0,005	
Piekarnia	0,150	0,330	0,430	0,280	0,002	
Farbiarnia tkanin	0,370	0,820	0,250	0,500	0,003	
Pralnia	1,700	1,220	0,100	1,750	0,134	
Ścieki poszlifierskie z hut szkła kryształowego	do 1,650	do 0,015	do 0,150	0,320– –21,50		4,500– –83,00
Ścieki z mycia samochodów	0,180	0,140	0,190	0,920	0,018	
Deszcz	0,460	0,160	0,150	1,600	0,025	
Śnieg	0,080			0,480	0,850	0,060

Przykładem szybkiego tempa wzrostu skażenia środowiska metalami ciężkimi są okolice huty cynku w Miasteczku Śląskim. Przed uruchomieniem huty notowano opad 70 kg cynku na km² i 12 kg ołowiu na km². Po 6 latach ilość cynku w opadającym pył wzrosła do 11 t (157 razy więcej), a ołowiu do 7,2 t (około 600 razy więcej) [33].

Szczególnie obfitym źródłem fenoli w ściekach są gazownie, koksownie i niektóre rodzaje zakładów przemysłu chemicznego. Ścieki fenolowe, zawierające fenol, krezole, ksylenole, naftole, hydrochinon, rezorcynę i inne związki stanowią jedną z najbardziej rozpowszechnionych grup trucizn pochodzenia organicznego. Na podstawie szeregu prac badawczych toksyczność różnych fenoli można przedstawić w następujący sposób: ksylenol > hydrochinon > krezol > fenol > pirokatechina > rezorcyna > pirogalol > floroglucyna [23]. Większość badań poświęcona jest trującemu oddziaływaniu fenolu i krezoli na ryby. Śmiertelne stężenia tych związków dla ryb wahają się w granicach 1-10 mg/l w zależności od wieku i gatunku [13, 27].

Do zanieczyszczeń organicznych należy kilkanaście tysięcy związków organicznych. W procesie biochemicznego rozkładu złożone związki organiczne ulegają przemianom do prostych związków organicznych. W procesie tym na skutek zużycia tlenu może nastąpić odtlenienie wód.

Ocenia się, że ogólny ładunek substancji organicznych odprowadzanych do jezior obliczany w jednostce BZT₅, wynosi na dobę 101 208 kg tlenu [19]. Proces ten powoduje szybką degradację jezior, w tym nawet największych zbiorników. W 27% badanych Jezior Mazurskich obserwowano masowe śnięcie ryb. Prognozy sporządzone dla Wielkich Jezior Mazurskich (WJM) przewidują, że do 1990 roku obciążenie sumaryczne przekroczy o 287% wartość dopuszczalną dla azotu i o 476% dla fosforu. Gdyby miało to miejsce rzeczywiście, to zanieczyszczenie kompleksu WJM oznaczałoby degradację o 20% wód wszystkich jezior w Polsce [19].

Ścieki miejskie oraz niektóre ścieki przemysłowe są źródłem związków azotowych i fosforowych. Produkcja nutrientów w postaci odchodów, wydaliny, środków do prania i mycia stanowi jedną z podstawowych przyczyn eutrofizacji wód (nadmiernego użyźnienia wód). Fosfor pochodzący z detergentów stanowi 50-75% całej zawartości w ściekach [21]. Ścieki miejskie mogą przeciętnie zawierać: azotu 10-100 mg/dm³, fosforu 5-50 mg/dm³. Ścieki przemysłowe zawierają fosfor o różnych stężeniach, czasem nawet 1000 mg/dm³ [7, 18]. Rozpatrując obciążenie wód ściekami komunalnymi przyjmuje się ilość substancji organicznej, mierzonej jako BZT₅, oraz ilości związków azotu i fosforu przypadających na 1 mieszkańca — wynoszące w stosunku rocznym 20 kg O₂-BZT₅, 4 kg N i 1 kg P [21]. Niechlubnym tego przykładem może być obciążenie największej rzeki — Wisły ściekami pochodzącymi z większych miast nad nią leżących. W miastach tych żyje 3,5 mln mieszkańców, zatem dopływ fosforu wynosi 3500 ton w ciągu roku, a azotu 14000 ton. Należy w tym miejscu zaznaczyć, że dopływ azotu tylko z zakładów azotowych w Tarnowie i w Puławach wynosi około 36000 ton rocznie. Dzieląc wymienione ładunki przez średni odpływ Wisły (32 km³) otrzymuje się średnie wartości wynoszące 1,7 mg N/l i 0,11 mg P/l. Warto dodać, że minimalne stężenia, powyżej których występują zakwity wody, wynoszą 0,3 mg N/l i 0,001 mg P/l [31].

Znacznie bardziej od komunalnych są zróżnicowane ścieki przemysłowe. Na przykład ścieki pochodzące z przetworzenia w mleczarni 1 m³ mleka (produkcja sera) są równoważne ściekom bytowym wytworzonym przez 250 osób, a ścieki powstające w browarze przy produkcji 1 m³ piwa odpowiadają bytowym pochodzącym od 300-2000 mieszkańców. Roszarnie lnu z 1 t słomy lnianej dostarczają ładunku równego ściekom bytowym od 750-1150 osób, a ścieki powstałe w fabrykach celulozy przy produkcji jednej jej tony są równe bytowym od 3-4 tys. mieszkańców [42].

Niezwykle ważnym problemem jest również zagrożenie środowiska wodnego organizmami chorobotwórczymi występującymi w ściekach miejskich i ich osadach. Nie oczyszczone ścieki mogą zawierać ponad 1 mln bakterii w 1 cm³, w tym 90% saprofitów i około 10% organizmów patogennych. Obok nich mogą występować także wirusy, grzyby i niektóre bezkręgowce (pasożyty). Pochodzą one z wielu źródeł, głównie od chorych osób, zwierząt, z rzeźni i ferm hodowlanych. Organizmy chorobotwórcze zawarte w ściekach i osadach zachowują tę cechą również w wodach powierzchniowych, glebie i roślinach. Czynniki wpływającymi na czas przetrwania patogenów są: pH wody i gleby, temperatura otoczenia, nasłonecznienie, a w przypadku gleby jej wilgotność oraz rodzaje nawożonych upraw. Konsekwencją zanieczyszczenia tego typu jest rozwój chorób zakaźnych i pasożytniczych między innymi wśród ryb [30].

Przy analizowaniu szkodliwości poszczególnych składników wód powierzchniowych stwierdzono odmienne działanie na organizmy ich mieszanin niż pojedynczych składników. Oddzielnie każdy ze składników mieszaniny jest najczęściej mniej szkodliwy.

Toksyczność związków chemicznych zawartych w ściekach zależy również od ich stężenia, kwasowości wody, właściwości chemicznych i fizycznych wody, szybkości prądu, zawartości tlenu i zdolności samooczyszczania wody [18].

Stężenie jonów (związków) w wodach przeciętnie waha się od kilku do kilkunastu mg/dm³. W małych stężeniach jony i związki te mogą być niezbędne lub też obojętne dla rozwoju organizmów. Natomiast w dużych stężeniach na ogół są one szkodliwe, powodując śmierć organizmów bądź zmiany ich genomu [23]. Wrażliwość ryb na toksyczne działanie związków chemicznych zależy od czasu przebywania ich w zanieczyszczonej wodzie, pH środowiska, gatunku oraz innych czynników. Przeciętna kwasowość wód, w których żyją ryby wynosi 7,0-8,0. Obniżenie lub podwyższenie pH wywołuje szybkie śnięcie ryb. Wrażliwość poszczególnych gatunków ryb na zmiany pH jest różna i tak np. karpie giną przy pH 5,0, natomiast pstrągi przy wartości pH 4,0-3,8. Zakłady chemiczne „Police” są przykładem wytwarzania kwaśnych ścieków. W związku z tym w Zbiorniku Polickim, gdzie przeważnie pH utrzymuje się na poziomie 8,0-9,3, przy wlewach kwaśnych ścieków pH spada nawet poniżej 4,3. Notowano też w zbiorniku odczyny sięgające pH 11. Zmiany pH decydowały również o rozwoju w zbiorniku organizmów wodnych [47].

ZANIECZYSZCZENIA ROLNICZE I HODOWLANE

Podstawowymi czynnikami intensyfikacji produkcji rolnej jest nawożenie i stosowanie chemicznych środków ochrony roślin oraz mechanizacja prac polowych. Nawozy mineralne i organiczne oraz środki ochrony roślin, spływając wraz z wodami powierzchniowymi i gruntowymi ze zlewni do zbiorników wodnych, przyczyniają się do systematycznego wzrostu zawartości związków biogenych (N i P) i toksycznych w wodach oraz postępowania procesów eutrofizacji tych wód. Oblicza się, że do wód spływa 30% ilości preparatów stosowanych na użytkach rolnych. Plan tzw. poprawy wyżywienia narodu przewidywał intensyfikację rolnictwa i stosowanie w 1990 roku 350 kg/ha preparatów [9].

Nawożenie pól — czynniki biogenne

Transport substancji nawozowych zawierających związki azotowe i fosforowe z terenów zlewni do wód powierzchniowych zachodzi pod działaniem deszczu lub roztopów i jest kształtowany przez liczne i różnorodne czynniki. Rozpuszczalne w wodzie substancje azotowe łatwo spływają do wód powierzchniowych, natomiast substancje fosforowe, mniej rozpuszczalne w wodzie, są absorbowane na cząsteczkach gleby. Ostatnio prowadzone są intensywne badania nad określeniem współczynników jednostkowego odpływu związków biogenych ze zlewni o różnych cechach fizjograficznych i różnym wykorzystaniu. W ostatnim dziesięcioleciu uzyskano wiele cennych materiałów dotyczących wskaźników odpływu związków biogenych ze zlewni rolniczych charakterystycznych dla różnych regionów Polski oraz relacji pomiędzy wartością wskaźników a obciążeniem zlewni biogenami. Wyniki tych badań potwierdziły ogólne prawidłowości zauważone również przez autorów na całym świecie.

Gleby lekkie o małym udziale użytków rolnych dostarczają najmniej związków biogenych — np. jednostkowy odpływ z takich zlewni na Pomorzu Szczecińskim, Pomorzu Środkowym i Wyżynie Śląskiej mieścił się w granicach od 0,44 do 6,00 kg/ha azotu i od 0,04 do 0,23 kg/ha fosforu rocznie. Ilości wymywanego azotu i fosforu z gleb ciężkich intensywnie wykorzystywanych rolniczo w rejonach Pobrzeża Koszalińskiego, Pojezierza Wielkopolskiego, Pogórza Zachodniego, Sudetckiego i Gór Sowich sięgały odpowiednio 18,93, 52,18, 18,37 i 30,20 kg N/ha rocznie oraz 0,44, 0,85, 0,76 i 0,45 kg P/ha rocznie. Jest charakterystyczne, że ze zlewni górskiej (rejon Karkonoszy Zach.), mimo braków terenów rolniczych, odpływ składników biogenych — zwłaszcza związków azotu (17,44–26,55 kg N/ha rocznie) — był większy niż z niejednej zlewni rolniczej. Wynikało to prawdopodobnie z dużego zanieczyszczenia atmosfery i udziału bardzo wysokich odpadów w obciążeniu zlewni biogenami oraz dużego odpływu wody [50].

Z szeregu badań wynika związek pomiędzy obciążeniem zlewni substancjami nawozowymi i ich jednostkowym odpływem na terenach o podobnej fizjografii i sposobie zagospodarowania. Czynnikiem decydującym jednak o ilości wymywanych składników nawozowych z określonej zlewni jest wielkość i intensywność deszczów i roztopów wiosennych.

Hodowla zwierząt — substancje biogenne

Gleby w Polsce cechuje ubóstwo substancji organicznych, toteż ich nawożenie organiczne, w tym nawozem ograniczonym zwierzęcym zawierającym substancje organiczne i biogenne, jest bardzo wskazane. Z drugiej strony stwierdzono ostatnio, że bardzo groźne dla wód i gleb jest nawożenie surową nieprzefermentowaną gnojowicą lub jej usuwanie bezpośrednio do wód powierzchniowych. Gnojowica bowiem, oprócz cennych substancji organicznych, zawiera także chemiczne związki dezynfekcyjne i farmakologiczne. Szczególnie niewłaściwe jest nawożenie pól gnojowicą w okresie zimowym, kiedy spływa ona po zamrożonej ziemi wraz z roztopami do zbiorników wodnych, przeważnie pod zalegającą jeszcze pokrywę lodową. Często w tej sytuacji dochodzi do zatrucia ryb (przyduchy). Nawóz ten jest dla gleb korzystny, jeśli nie przekroczy się określonych dawek. Nadmiar gnojowicy pogarsza strukturę gleby, powoduje wymywanie Ca i Mg, a tym samym zmniejsza zdolności sorcyjne gleb. W pobliżu ferm hodowlanych ma miejsce nadmierne spływanie nutrientów do wód. Losy substancji biogennych wydalanych przez zwierzęta z odchodami są bardzo różne i zależą od sposobu hodowli (np. ściółkowej albo bezściółkowej), jej miejsca (np. w zamkniętych pomieszczeniach albo na pastwiskach) i obsady oraz zagęszczenia zwierząt. Ilości fosforu i azotu wydalone w ciągu roku przez jednego osobnika przedstawia tabela 2.

Tabela 2

Roczne wydalenie fosforu (P) i azotu (N) przez zwierzęta hodowlane,
w kg /osobnik/ rok [18, 42]

Gatunek	P	N
Bydło (średnio)	14,40	74,20
krowy mleczne	20,00–23,00	120,00–170,00
bydło rzeźne 225–475 kg	5,00	44,00
bydło rzeźne 113–244 kg	2,00	28,00
Świnie	1,30–4,90	6,10–14,40
Owce	1,50–1,70	6,10–11,80
Drób (średnio)	0,60–0,80	0,70– 1,60
indyki	0,47	1,29
kury nioski	0,24	0,83
brojlery	0,12	0,39

Haimm [14] podaje następujące średnie ładunki wytwarzane przez zwierzęta: koń 11,4 kg P i 76,8 kg N, krowa 7,6 kg P i 70,2 kg N, świnia 5,6 kg P i 18,9 kg N, owca 1,5 kg P i 8,9 kg N, kura 0,2 kg P i 0,55 N. Ta droga dopływu biogenów i martwej materii organicznej do wód ma charakter raczej punktowy niż obszarowy.

Hodowla ryb — substancje biogenne

Rybacktwo ponosi znaczne szkody na skutek zanieczyszczenia wód [12], jednakże samo również przyczynia się do ich eutrofizacji. Intensywna hodowla ryb, prowadzona w dużym zagęszczeniu zwierząt, wiąże się z podawaniem wysokokalorycznej karmy bogatej w biogeny. W przypadku hodowli w stawach, naturalne ekosystemy wodne ulegają zanieczyszczeniu okresowo przy spuszczeniu do nich przeżyźnionych wód stawowych [24]. Najniebezpieczniejsza jest hodowla ryb w tzw. sadzach — siatkowych basenach zamontowanych w wodzie jeziorowej. Przy produkcji w sadzach 100 ton karpia wielkość zawiesiny organicznej wprowadzanej do zbiornika odpowiada zanieczyszczeniom odprowadzanym z miasta liczącego 13 700 mieszkańców. Sadowi chów karpia obok obciążenia środowiska materią organiczną, obniżając istotnie zawartość tlenu w wodzie, zanieczyszcza również zbiorniki związkami azotu i fosforu powodującymi eutrofizację. Zdaniem niektórych autorów przemysłowy chów 1 kg ryb powoduje obciążenie środowiska wodnego 220 mg fosforu ogólnego i 1430 mg azotu ogólnego na dobę [51].

Przykładem jeziora silnie zeutrofizowanego w ciągu kilku lat na skutek hodowli sadowej jest Jezioro Głębokie koło Mikołajek. Ilość fosforu zawartego w karmie podawanej do sadow w tym jeziorze w ciągu roku wynosi ok. 900 kg. Z tej ilości zaledwie ok. 25% jest wbudowywane w biomasę ryb i w tej postaci usuwane z jeziora, a ok. 75% opada przez siatkę na dno jeziora w postaci nie wykorzystanej karmy (25%) i kału ryb (50%). Ilości fosforu (0,7 g/m² rocznie) i azotu pozostające w jeziorze tylko z tego źródła znacznie przekraczają wielkość ładunku niebezpiecznego (śr. głęb. jeziora 11,8 m) [52].

Postuluje się więc, aby hodowlę sadową ryb w naturalnych zbiornikach wodnych prowadzić jedynie w wyjątkowych wypadkach. A zamiast tego sposobu należy intensywnie rozwijać hodowlę w zamkniętych obiegach wody [18].

Chemiczne środki szkodnikobójcze (pestycydy)

Rolnictwo jest również źródłem zanieczyszczeń wód substancjami toksycznymi. Do tych substancji należą pestycydy czyli środki chemiczne stosowane przeciwko szkodnikom, chorobom roślin i chwastom. Część z nich przez atmosferę i przez spływy obszarowe każdorazowo trafia do wód powierzchniowych, a nawet i podpowierzchniowych. Pestycydy kumulują się w środowisku biologicznym i mogą utrzymywać się bardzo długo w ekosystemie (do 10 lat), działając toksycznie na organizmy w nich żyjące. Wielkość globalnego skażenia wód pestycydami trudno jest określić obecnie ze względu na brak systematycznie prowadzonych badań. Szacunkowy rachunek, oparty na danych otrzymywanych z 9 województw, pozwala przypuszczać, że w kraju zużywa się rocznie ok. 49 tys. ton środków ochrony roślin, co przy średnim zużyciu ok. 2,6 kg/ha zapewnia obsługę ok. 18,8 mln ha upraw. Około 87% tej

ilości stanowią środki trujące lub szkodliwe dla zdrowia, a tylko ok. 13% — środki praktycznie nieszkodliwe [34].

Niektóre grupy pestycydów oddziałują wybiórczo na biocenozy wodne. Na przykład insektycydy fosforoorganiczne stają się w wodzie źródłem fosforu przyswajalnego dla roślin, a szczególnie dla planktonowych glonów, eliminując w pierwszej kolejności największe organizmy zooplanktonowe, a dopiero po dłuższym czasie także mikrozooplanktonowe. Owadobójcze związki fosforoorganiczne są znacznie mniej trujące dla organizmów wodnych niż środki typu węglowodorów chlorowanych. Zatrucia mogą występować wskutek bezpośredniego działania tych związków na ryby lub w następstwie zjadania otrutych owadów. Ryby są znacznie bardziej wrażliwe na insektycydy niż ssaki. Toksyczność środków owadobójczych zależy od postaci preparatu, zawartości substancji czynnej i wrażliwości gatunkowej ryb.

Szeroko stosowany insektycyd DDT (DDT jest mieszaniną: pp-DDE — [1,1-dichloro-2,2-bis-(4-chlorofenilo)-etylen], op-DDT — [1,1,1-trichloro-2-(2-chlorofenilo)-2,2-(4-chlorofenilo)-etan] i pp-DDT — [1,1,1-trichloro-2,2-bis-(4-chlorofenilo)-etan] wprawdzie został wycofany z użycia, to jednak ilości tego związku i jego metabolitów znajdujących się w środowisku (np. muł jezior i stawów) jeszcze przez wiele lat będą stanowiły zagrożenie dla organizmów żywych [11]. Innym stosowanym środkiem jest lindan- γ HCH (γ -1,2,3,4,5,6-heksachlorocykloheksan), który wchodzi w skład 12 preparatów ochrony roślin.

W doświadczeniach prowadzonych na narybku karpia zastosowano DDT w stężeniach 0,06-0,12 mg/l, lindan- γ HCH w stężeniach 0,03-0,06 mg/l oraz lindan- α HCH w stężeniach 0,625-1,25 mg/l [43]. Działanie badanych związków oceniano na podstawie zachowania się ryb w środowisku z tymi związkami oraz badań histopatologicznych skrzel i wątroby. Wyraźne zmiany histopatologiczne najdłużej utrzymywały się w badanych tkankach po działaniu DDT, lindanu- γ HCH. Zastosowane w doświadczeniu dawki środków owadobójczych były zbliżone, a nawet wielokrotnie niższe od najniższych wartości wykrytych w tłuszczu ryb pochodzących z naturalnych zbiorników [36, 44]. Stwierdzono, że najwięcej DDT zawiera mięso ryb (ok. 20 mg/kg) i mięso ptaków dzikich (ok. 100 mg/kg). Lindan wchodzący w skład stosowanych obecnie preparatów okazał się bardziej niebezpieczny dla ryb niż pozostałe węglowodory chlorowane, ponieważ jego toksyczne działanie potęguje się w miarę upływu czasu od momentu zadziałania (zmiany w skrzelach i wątrobie). Węglowodory chlorowane są związkami o dużej aktywności toksykodynamicznej. Powodują zakłócenia w procesach biochemicznych ustroju, wpływają niekorzystnie na płodność, rozwój, a także wykazują działanie mutagenne [36, 44].

Herbicydy, algicydy i fungicydy wykazują również wysokie działanie toksyczne na ryby. Niektóre słodkowodne ryby narażone np. na działanie 5-chlorofenolu w stężeniach 0,06-0,07 mg/l snęły już w ciągu 24 godzin. Innym skutecznym herbicydem szeroko stosowanym jest sól sodowa kwasu

dichlorofenoksyoctowego (Na-2,4 D). Toksyczność tego środka jest znacznie mniejsza niż 5-chlorofenolu, jednakże w stężeniu 5 mg/l wykazuje szkodliwe działanie na ryby [23]. Parakwat jest następnym niezwykle toksycznym herbicydem. Zaobserwowano, że związek ten już w stężeniu 10 ppm powoduje u ryb uszkodzenia wątroby, nerek, skrzel i układu nerwowego na skutek zmian w aktywnościach enzymów oraz peroksydacji lipidów błon komórkowych [1, 8, 28].

Mechanizacja prac polowych

Mechanizacja prac polowych jest następnym czynnikiem intensyfikacji produkcji rolnej oraz czynnikiem stanowiącym zagrożenie dla środowiska. Ścieki, odpady pestycydowe oraz ścieki zaolejone powstające w wyniku działalności usługowej prowadzonej przez spółdzielnie kółek rolniczych (SKR) i przedsiębiorstwa technicznej obsługi rolniczej (POM) stanowią poważne zagrożenie dla środowiska naturalnego. Według posiadanych danych na terenie całego kraju działa obecnie ok. 2000 spółdzielni i ok. 350 zakładów — głównie państwowych ośrodków maszynowych [34]. W wyniku ich działalności powstają ścieki i odpady, które zawierają substancje toksyczne. Ścieki można podzielić na trzy rodzaje:

- a) ścieki bytowo-gospodarcze — we wszystkich zakładach;
- b) ścieki z mycia sprzętu po usługach mechanizacyjnych i transportowych — we wszystkich zakładach POM i w 95% SKR;
- c) ścieki z mycia sprzętu i prania odzieży po usługach chemizacyjnych w 90% zakładów SKR.

Informacje dotyczące SKR zebrane z 9 województw wykazują, że ogromna większość zakładów (ok. 90%) nie ma uregulowanego stanu prawnego odprowadzania ścieków. Większość zakładów (ok. 70%) nie stosuje żadnego oczyszczania, gromadząc ścieki w zbiornikach bezodpływowych z późniejszym wywozem lub odprowadzając nieoczyszczone ścieki bezpośrednio do gruntu lub wód powierzchniowych. Średnia ilość ścieków, które ok. 30% SKR odprowadza bez oczyszczenia do gruntu wynosi ok. $2,8 \text{ m}^3/\text{d}$. W sezonie, który trwa ok. 30-60 dni w roku ok. $1,0 \text{ m}^3/\text{d}$ stanowią pestycydy. Nieznaczną ilość SKR-ów, bo tylko 6% posiada neutralizatory ścieków. Nieco lepiej przedstawia się sytuacja w POM-ach, z których 20% posiada neutralizatory ścieków, a ok. 16% zakładów posiada zbiorniki bezodpływowe i 4% zbiorniki przepływowe. Bez oczyszczania odprowadza ścieki do gruntu lub wód powierzchniowych ok. 20% zakładów, w ilości ok. $13 \text{ m}^3/\text{d}$.

WNIOSKI

Polska zalicza się do najbardziej zanieczyszczonych krajów świata. Ocenia się na przykład, że w naszym kraju produkuje się ok. 30% zanieczyszczeń spływających rzekami do Morza Bałtyckiego.

Przeprowadzono ocenę stanu czystości wód dla 130 analizowanych jezior. Z oceny tej wynika, że tylko 14 zbiorników posiada zasoby wodne I klasy czystości, co stanowi 10,8% liczby jezior objętych oceną, a 28,6% w przelicze-

niu na objętość wód. Większość omawianych jezior znalazła się w klasach II i III, przy czym zarówno największa liczba jezior, jak i największa objętość wód przypadła na II klasę. W ocenianej grupie zbiorników 21 znalazło się poza klasą czystości, co stanowi 16,2% liczby jezior, a tylko 8,8% ich objętości [6].

Pomimo katastroficznego stanu wód powierzchniowych, w dalszym ciągu brakuje pełnych danych statystycznych dotyczących zanieczyszczenia tych wód. Nadal nieznane są dokładnie wszystkie źródła zanieczyszczeń oraz całkowita wielkość ładunków biogennych i substancji toksycznych. W systemie ochrony wód brakuje nam również stałej oceny ich stanu biologicznego, która obejmowałaby również ryby.

Najważniejszym jednak problemem w naszym kraju jest gospodarka wodna dotycząca przede wszystkim odprowadzania, oczyszczania ścieków oraz gromadzenia wód, co z kolei wymaga budowy odpowiednich urządzeń technicznych, ich eksploatacji i utrzymania.

Stopień degradacji wód wiąże się również ściśle z zanieczyszczeniem powietrza atmosferycznego i gleb. Dlatego też program dotyczący ochrony środowiska i gospodarki wodnej musi być wszechstronny i ciągle udoskonalany. Kierując się krytyczną oceną stanu gospodarki wodnej i środowiska, przy coraz większych stratach i zagrożeniach, zdecydowano się w 1988 roku podjąć realizację Narodowego Programu Ochrony Środowiska Przyrodniczego (NPOŚP) do 2010 roku. Program ten został częściowo znowelizowany w 1989 r. Nie spełniał on jednak oczekiwań związanych z poprawą stanu gospodarki wodnej i środowiska. Wydano więc tzw. „Materiały do konsultacji społecznej” dotyczące możliwości wprowadzenia uwag i zmian do Programu. Oczywiście jest, że jeśli NPOŚP zostanie szerzej rozpowszechniony (w swojej końcowej wersji), będzie on podstawowym źródłem edukacji ekologicznej w kraju.

LITERATURA

1. Bell M., Henderson R., Sargent J. — *The role of polyunsaturated fatty acids in fish*. Comp. Biochem. Physiol. 83B: 711-719, 1986.
2. Białobok S. — *Zjawisko kwaśnych deszczów*. Kosmos 1: 42-63, 1986.
3. Bielińska I., Terlecki J. — *Dielectric studies on the reaction of intercellular matter of fish red blood cells to detergent toxicity*. Phys. Med. Biol. 29: 525-534, 1984.
4. Clark R., Mcleod W. — *Inputs transport mechanisms and observed concentrations of petroleum on arctic and subarctic marine environments and organisms I. Nature and fate of petroleum*. Academic Press, New York, 1977.
5. Cydzik D., Soszka H. — *Stan czystości jezior Polski*. Arch. Ochr. Środ. 1-2: 23-26, 1985.
6. Cydzik D., Soszka H. — *Zanieczyszczenia jezior*. Kosmos 1: 73-78, 1986.
7. Dojlido J. — *Chemia wody*. Arkady, Warszawa 1987.
8. Gabryelak T., Klekot J. — *The effect of paraquat on the peroxide metabolism enzymes in erythrocytes of fresh water fish species*. Comp. Biochem. Physiol. 81C: 415-418, 1985.

9. Gielo M. — *Zagrożenie środowiska jezior*. Gosp. Ryb. 9: 6-10, 1984.
10. Gluth G., Hanke W. — *A comparison of physiological changes in carp *Cyprinus carpio* induced by several pollutants at sublethal concentrations*. Ecotoxicol. Environ. Safety. 9: 179-188, 1985.
11. Grzybkowska J. — *Zanieczyszczenia chemiczne*. PWN, Warszawa 1976.
12. Grzywacz A. — *Zanieczyszczonych jezior wciąż przybywa*. Gosp. Ryb. 29: 6-7, 1977.
13. Hall L., Kier L. — *Molecular connectivity of phenols and their toxicity to fish*. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 32: 354-364, 1984.
14. Hann A. — *Zur Nährstoffbelastung von Gewässern aus diffusen Quellen: Flächenbezogene P-abgaben. Eine Ergebnisse und Literatur zusammenstellung*. Z. F. Wasser Abwasser Forschung. 9, 1976.
15. Hillbricht-Ilkowska A., Kajak Z. — *Parametry i wskaźniki przydatne do kontroli zmian funkcjonalnych i strukturalnych w ekosystemach jeziornych ulegających procesowi eutrofizacji*. PAN, Ossolineum, Wrocław 1986.
16. Hodson P. — *A comparison of the acute toxicity of chemicals to fish, rats and mice*. J. Appl. Toxicol. 5: 220-226, 1985.
15. Kiechowska M., Dzwonkowska A., Osiecka R., Skrabaszewska E., Hübner H. — *Wyniki testowania na mutagenność niektórych powszechnie stosowanych pestycydów*. Arch. Ochr. Środ. 1-2: 163-171, 1989.
18. Kajak Z. — *Eutrofizacja jezior*. PWN, Warszawa 1979.
19. Kozłowski S. — *Kierunki zmian w środowisku przyrodniczym*. Kosmos 1: 5-12, 1986.
20. Kudelska D., Cydzik D., Soszka H. — *Propozycja systemu oceny jakości jezior*. Wiad. Ekol. 27: 149-173, 1981.
21. Lander L. — *Eutrophization of lakes*. WHO 1976.
22. Łaszek C. — *Rozwój urbanizacji i jego konsekwencje*. Biol. w Szk. 3: 152-159, 1986.
23. Łukjanienko W. — *Toksykologia ryb*. PWRiL, Warszawa 1974.
24. Mańczak H. — *Eutrofizacja i zanieczyszczenie wód powierzchniowych*. Zesz. Probl. Post. Nauk. Rol. 217, 1979.
25. Michajłow W. — *Wody śródlądowe i ich ochrona przed zanieczyszczeniami, gospodarka wodna*. Biol. w Szk. 3: 157-165, 1986.
26. Mierzwa J., Pawłowski Z. — *Metale ciężkie w ściekach i osadach miejskich*. Gosp. Wod. 3: 72-74, 1986.
27. Nagel R. — *Species differences, influence of dose and application on biotransformation of phenol in fish*. Xenobiotica 13: 101-106, 1983.
28. Nemcsok J., Orban L. — *Investigations of paraquat toxicity in fishes*. Water Int. 10: 79-81, 1986.
29. Oikari A. — *Acute lethal toxicity of some reference chemicals to fresh water fishes of Scandinavia*. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 39: 23-28, 1987.
30. Opuszyński K. — *Podstwy biologii ryb*. PWRiL, Warszawa 1983.
31. Praca zbiorowa — *Ekologia wód śródlądowych*. PAN, Warszawa 1988.
32. Praca zbiorowa — *Ocena aktualnego stanu środowiska w Polsce (ekspertyza)*. Człowiek i środowisko PAN, Warszawa 1981.
33. Przybylski T. — *Metale ciężkie w ekosystemie — zagrożenie i ochrona*. Aura 11-12: 17-18, 1989.
34. Rayski W., Rydlewska E. — *Stan unieszkodliwiania ścieków i odpadów pochodzących z mechanizacji i chemizacji rolnictwa*. Gaz, Woda Techn. Sanit. 4: 65-66, 1988.
35. Saika M., Smitt C. — *Organochlorine chemical residues in bluegills and Common Carp from the irrigated San Joaquin Valley Floor, California*. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 15: 357-366, 1986.
36. Schmitt C., Zajiak J., Rybicki M. — *National pesticide monitoring program: residues of organochlorine chemicals in fresh water fish*. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 14: 225-260, 1980-1981.

37. Schwartz D., Saxena J., Kopfler F. — *Water distribution system, a new source of mutagens in drinking water*. Environm. Sc. Technol. 13: 1138-1141, 1979.
38. Słoniewska B. — *Uwagi praktyka dotyczące analiz fizykochemicznych wód użytkowanych rybactwo*. Gosp. Ryb. 7/8: 19-24, 1987.
39. Sobczyk M. — *W trosce o czystść naszych wód i powietrza*. Gosp. Wod. 8: 21-22, 1988.
40. Soszka H., Cydzik d. — *System oceny jakości jezior*. Materiały na Symopozjum nt. Metody badań i oceny jakości wód powierzchniowych Polski. Komitet do spraw IAWPRG przy INMGW, 1985.
41. Stankiewicz E. — *Klasy jakości wód i ich stan sanitarny a zdrowotność ryb*. Gosp. Ryb. 6: 15-16, 1989.
42. Starmach K., Wróbel S., Pasterniak K. — *Hydrobiologia, limnologia*. PWN, Warszawa 1976.
43. Studnicka M., Sopińska A., Niezgoda J. — *Zmiany histopatologiczne w skrzelach i wątrobie karpia poddanych działaniu DDT, lindanu i α HCH*. Roczn. Nauk Rol. 100: 117-121, 1983.
44. Studnicka M. — *Stężenie węglowodorów chlorowanych, dwufenyli (PCB) oraz metali ciężkich w ichtiofaunie jako podstawa do kontroli w systemie monitoringu ekologicznego jezior. Monitoring ekosystemów jeziornych*. PAN, Ossolineum, Wrocław 1986.
45. Szarejko N., Bogacka T. — *Detergenty anionowe w wodzie dolnej Wisły*. Gosp. Wod. 6: 136-137, 1988.
46. Szczerbowski J. — *Rybackstwo jeziorowe i rzeczne*. PWRiL, Warszawa 1981.
47. Slauzer B., Szlauzer L. — *Doczyszczanie ścieków w zakładach chemicznych „Police”*. Aura 7: 17-18, 1986.
48. Świdarska-Bróz M. — *Wpływ działalności człowieka na zanieczyszczenia wód powierzchniowych metalami ciężkimi*. Gosp. Wod. 5: 114-116, 1987.
49. Tadajewski A., Biały L., Żydzik B. — *Zanieczyszczenia olejowe wód i osadów dennych*. Aura 7: 12-14, 1986.
50. Taylor R. — *Biogenne zanieczyszczenia obszarowe wód powierzchniowych*. Gosp. Wod. 8: 175-176, 1988.
51. Trzebiatowski R. — *Chów karpia w sadzach a zanieczyszczenia wód*. Aura 7: 15-16, 1986.
52. Wojciechowski I. — *Ekologiczne podstawy kształtowania środowiska*. PWN, Warszawa 1987.

CZESŁAW GŁOWNIAK

Instytut Medycyny Klinicznej
Krakowskiej AM
Rzeszów

GIARDIAZA

A PODSTAWOWE PARAMETRY HEMATOLOGICZNE U DZIECI
W ŚWIELE BADAŃ LABORATORYJNYCH*

Wśród schorzeń inwazyjnych człowieka są również i takie, których chorobotwórczość jest jeszcze nadal dyskusyjna. Do grupy tych pasożytów możemy zaliczyć między innymi giardiazę, zwaną potocznie lamblizacją.

Giardiazę to pospolita choroba pasożytnicza przewodu pokarmowego, którą wywołuje pierwotniak jelitowy *Giardia intestinalis* (syn. *Giardia lamblia*, *Lamblia intestinalis*), zwany niekiedy — niesłusznie zresztą — wielkouszczem jelitowym. W potocznym języku polskim nazywamy go lamblizacją jelitową.

Pierwotniak ten należy do typu *Flagellata* (*Mastigophora*, wiciowców), gromady *Zoomastigophora* (wiciowców zwierzęcych), rzędu *Diplomonadida* obejmującego rodzaj *Giardia*. Dotychczas opisano kilkadziesiąt gatunków tego rodzaju, jednak, stwierdza to Majewska i in. [1], w wielu przypadkach ich status taksonomiczny jest wątpliwy. Stąd też i lista gatunków rodzaju jest różna. Dla przykładu Kulda i in. [2] w monografii poświęconej wiciowcom przewodu pokarmowego wymieniają 49 gatunków rodzaju *Giardia* występujących w szerokim kręgu żywicielskim u wszystkich kręgowców.

Giardia intestinalis, bytując w organizmie ludzkim w formie wegetatywnej (trafozoitu), umiejscawia się w świetle początkowego odcinka jelita cienkiego, głównie zaś w dwunastnicy, przyczepiając się za pomocą „dysku przyssawkowego” do warstwy śluzu pokrywającego mikrokosmki jelitowe. Niekiedy, jak podaje to Majewska [3], trofozoity tego wiciowca jelitowego zajmują także nietypowe biotopy.

Giardiazę występuje u ludzi endemicznie w wielu regionach świata, głównie zaś w rejonach tropikalnych i subtropikalnych. Pasożytoza ta — jak sądzą niektórzy — nie jest jednak pasożytniczą chorobą tropikalną, czy też egzotyczną. Na przykład w USA, Visvesvara [4] uważa tę kosmopolityczną protoparazytozę za amerykański jelitowy problem parazytologiczny numer jeden.

* Fragment referatu pt.: *Epidemiologia i diagnostyka giardiazę* przedstawionego przez autora 3 listopada 1988 r. w Akademii Medycznej w Krakowie podczas wspólnego posiedzenia naukowego Oddziału Krakowskiego Polskiego Towarzystwa Parazytologicznego (przew. prof. dr hab. Władysław Niemczyk) oraz Polskiego Towarzystwa Mikrobiologicznego, Oddział w Krakowie (przew. prof. dr hab. med. Piotr Heczko).

W Polsce zarażenia lamblami są względnie częste oraz występują z różnym nasileniem, uzależnionym między innymi od wieku, indywidualnej reaktywności organizmu, środowiska, warunków sanitarno-higienicznych, a także od różnych elementów i czynników złożonego procesu oraz łańcucha epidemiologicznego zarażeń itp. Zdaniem Nasiłowskiej [5] stopień giardiaz, a więc jej ekstensywność ocenia się w naszym kraju na około 5% i więcej.

Z danych Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie opracowanych na podstawie rocznika sprawozdań z przeprowadzonych przez stacje sanitarno-epidemiologiczne koproscopowych badań środowiskowych wynika, że np. w 1985 r. w Polsce zarażenia lamblą jelitową obejmowały 3,7% populacji (4,2% w środowisku wiejskim oraz 3,5% w środowisku miejskim), z czego u dzieci małych do 3 lat 4,5%, zaś u dzieci w wieku 3-6 lat 3,3% [5].

Dane te nie odzwierciedlają faktycznego stanu zarażenia populacji polskiej lamblą jelitową i dlatego osłabiają czujność służb sanitarno-epidemiologicznych, oświatowych i medycznych naszego kraju. Dane te należałoby traktować wyłącznie orientacyjnie. Odnosi się to szczególnie do środowisk dziecięcych i to nie tylko na obszarze południowo-wschodniej Polski [6-10]. Prowadząc bowiem od szeregu lat badania i obserwacje parazytologiczne wśród ludności na tym terenie jestem zdania, że *Giardia intestinalis* można by uznać za protoparazytologiczny wskaźnik zagrożenia inwazyjnego przede wszystkim środowisk dziecięcych. Podobnie też samego pasożyta — za podstawowy protozoologiczny problem inwazyjny u małych dzieci, tj. do 3 roku życia. U tych dzieci bowiem wykazywałem już laboratoryjnie lamblie u 46-47% badanych [11, 12], natomiast wśród dzieci najmłodszych do 1 roku życia, aż u ponad 10% zbadanych [13]. Wymowa tych danych jest wystarczającym dowodem dla poparcia wyżej przedstawionej tezy. Dodam też, iż giardiaz szerzy się rodzinnie i dlatego jest to również problem zarażeń rodzinnych [7].

Biorąc powyższe pod uwagę postanowiłem przedstawić dalsze wyniki obserwacji własnych dotyczących tym razem podstawowych parametrów hematologicznych krwi obwodowej u dzieci z giardią w świetle badań laboratoryjnych. Do podjęcia tego zagadnienia skłonił mnie fakt, że dostępne piśmiennictwo medyczne i parazytologiczne wskazuje, iż na terenie Polski właściwie nie podejmowano próby zmierzającej do oceny tego problemu. Jest to zatem również chęć wypełnienia powstałej luki, tym bardziej że tylko Fał i in. [14] na modelu zwierzęcym badali niektóre wskaźniki hematologiczne krwi obwodowej w przebiegu naturalnej giardiaz u szczurów. Pawłowski i in. [15] natomiast, dokonując okresowej oceny stanu zdrowia dzieci z lambliozą oraz wolnych od tej protoparazytozy jelitowej, określili leukocytozę i eozynofilię, jednak bez podania głębszej analizy.

MATERIAŁ I METODY

Obiektem badań były zdrowe, uprzednio zbadane przez lekarza dzieci, nie zdradzające jakichkolwiek objawów czy dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego. Ogółem zbadałem grupę 337 dzieci w wieku 0-7 lat, które

uczęszczały do wybranych żłobków i przedszkoli z Rzeszowa i okolicy. Od wszystkich badanych dzieci pobierane były próby kału w 2-3-dniowych odstępach oraz wymazy okołoodbytnicze wg Grahama przez siedem kolejnych dni. Badania parazytologiczne wykonywałem opracowanym przez Ministerstwo Zdrowia i Opieki Społecznej obowiązującym zestawem metod kopro-skopowych. Spośród zbadanych dzieci, w uzgodnieniu z ich rodzicami i opiekunami, od 207 pobierana była rutynowo żylna krew obwodowa celem określenia podstawowych parametrów hematologicznych. Oznaczano poziom hemoglobiny (*Hb*) w g%, wartość hematokrytu (*Ht*) w %, liczbę krwinek czerwonych (*E*) i białych (*L*) w 1 mm³ oraz wskaźnik barwny (*WB*).

Badania hematologiczne prowadzono w dwóch grupach zdrowych dzieci, a to wśród 134 dzieci wolnych od wszelkich inwazji pasożytniczych przewodu pokarmowego oraz w grupie 73 dzieci z wykazaną laboratoryjnie obecnością wiciowca jelitowego *Giardia intestinalis*.

WYNIKI I OMÓWIENIE

Szczegółowe wyniki przeprowadzonych badań parazytologicznych zestawiono w tabeli 1. Okazało się, że ogółem 60,2% zbadanych dzieci zarażonych było 7 gatunkami pasożytów jelitowych. Dominowały dwie bioparazytozy kontaktowe, tj. bioprotoparazytoza powodowana przez *Giardia intestinalis* (29,7%) oraz biohelmintoza wywoływana przez *Enterobius vermicularis* (29,4%). Jeszcze mocniej zaznaczała się częstotliwość zarażenia tymi parazytami określona względem liczby dzieci posiadających pasożyty jelitowe. I tak wśród 203 dzieci zarażonych 49,2% posiadało giardię, zaś 48,7% enterobiozę, przy czym zaobserwowano zależność stopnia nasilenia tych inwazji od wieku badanych dzieci.

Z przeprowadzonych badań wynika więc, że giardiaza to obok enterobiozy podstawowe schorzenie inwazyjne u dzieci na terenie, i to chyba nie tylko, południowo-wschodniej Polski. Protoparazytoza ta rozprzestrzenia się przede wszystkim drogą styczności bezpośredniej. Majewska i in. [16] wymieniają także możliwość transmisji tego pierwotniaka poprzez żywność zanieczyszczoną formami przetrwalnikowymi pasożyta oraz jeszcze w inny sposób.

Patogeneza giardiaz (*giardiasis*, *lambliosis*) jest nadal mało poznana. Za najważniejszą przyczynę tego stanu należy niewątpliwie przyjąć stosunkowo niski stopień wiedzy o fizjologii pasożyta, który schorzenie to powoduje. Jak stwierdza Wright [17] wynika to również z braku powszechnie stosowanych i łatwo powtarzanych metod hodowlanych oraz hodowania w warunkach *in vitro*, bądź też niedoskonałości metodologicznych w wykrywaniu pasożyta. Wspominają o tym między innymi Dancescu i in. [18], Główniak [12, 19, 20], Iwańczuk [21, 22], Kasprzak i wsp. [23], Tumka [24]. Należałoby bowiem przypomnieć, iż podstawą — klasycznego już — rozpoznania schorzenia w warunkach laboratoryjnych jest mikroskopowe badanie kału oraz treści

T a b e l a 1

Ogólne wyniki badań parazytologicznych

Wiek lata	Liczba		Wykryte gatunki pasożytów:						
	zbadanych (%)	zarażonych (%)	E. c. (%)	E. n. (%)	J. b. (%)	G. i. (%)	E. v. (%)	T. t. (%)	A. l. (%)
0-1	11	2 (18,1)	-	-	-	2 (18,2)	-	-	-
1-2	61	31 (50,8)	-	-	-	23 (37,7)	7 (11,5)	3 (4,9)	2 (3,3)
2-3	71	45 (63,4)	-	-	-	36 (50,7)	13 (18,3)	3 (4,2)	-
3-4	50	33 (66,0)	-	4 (8,0)	-	12 (24,0)	19 (38,0)	4 (8,0)	-
4-5	27	21 (77,8)	-	-	-	6 (22,0)	15 (55,5)	3 (11,1)	1 (3,7)
5-6	39	26 (66,7)	2 (5,1)	4 (10,2)	-	6 (15,4)	16 (41,0)	3 (7,7)	-
6-7	78	45 (57,7)	1 (1,3)	4 (5,1)	1 (1,3)	15 (19,2)	29 (37,2)	8 (10,2)	-
Razem	337	203 (60,2)	3 (0,9)	12 (3,6)	1 (0,3)	100 (29,7)	99 (29,4)	24 (7,1)	3 (0,9)

Objaśnienia: E. c. - *Entamoeba coli*; E. n. - *Endolimax nana*; J. b. - *Jodamoeba butschlii*; G. i. - *Giardia intestinalis*; E. v. - *Enterobius vermicularis*; T. t. - *Trichocephalus trichiurus*; A. l. - *Ascaris lumbricoides*.
W nawiasach podane są odsetki zarażenia obliczone względem liczby zbadanych.

dwunastniczej. W pierwszym przypadku wykrywa się przede wszystkim formy przetrwalnikowe (cysty), zaś w drugim — formy wegetatywne (trofozoity) pasożyta. Pierwotniak ten bowiem, jak ogólnie wiadomo, występuje w dwóch postaciach rozwojowych.

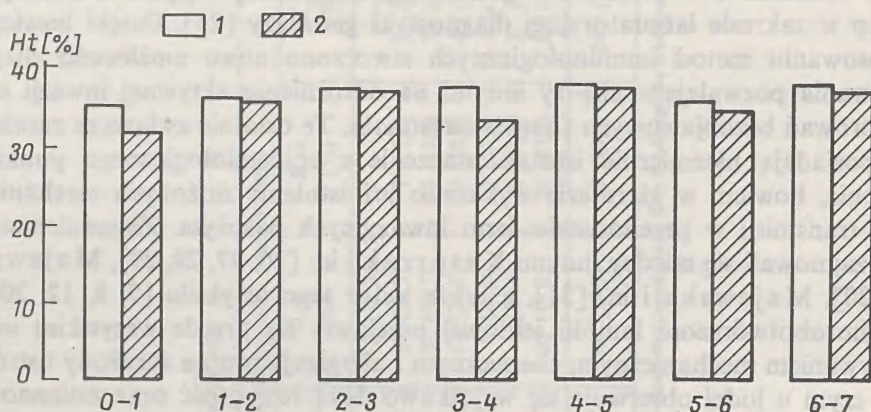
W ostatnich kilku latach, szczególnie za granicą, notuje się pewien znaczący postęp w zakresie laboratoryjnej diagnostyki giardiozy [25]. Dzięki bowiem zastosowaniu metod immunologicznych stworzono nowe możliwości diagnozowania pozwalające między innymi na odróżnienie aktywnej inwazji od zachorowań bezobjawowych *Giardia intestinalis*. Te ostatnie zwłaszcza zarażenia posiadają niezmiernie istotne znaczenie z epidemiologicznego punktu widzenia, bowiem w giardiozie wykazano już istnienie złożonych mechanizmów transmisji w przenoszeniu form inwazyjnych pasożyta. Zagadnieniami tymi zajmowali się między innymi Kasprzak i in. [26, 27, 28, 29], Majewska [30], Majewska i in. [31], a także autor tego artykułu [7, 8, 12, 20].

Chorobotwórczość lamblii jelitowej przejawia się przede wszystkim oddziaływaniem mechanicznym, chemicznym i alergizującym na zarażony ustrój, przy czym u ludzi obserwuje się wyjątkowo dużą rozpiętość oraz zmienność objawów klinicznych, uzależnioną od intensywności inwazji, to jest od liczby pasożytów w organizmie, szczególnie zaś w przebiegu zespołu złego wchłaniania (ZZW) u dzieci. Giardioza może też przebiegać między innymi pod postacią jelitową, żołądkowo-jelitową, rzekomowrzodową, rzekomonowotworową itp. [32, 33, 34]. Moim zdaniem protoparazytoza ta w ostatnich kilkunastu latach na terenie naszego kraju występuje coraz częściej, i jest wykrywana, z coraz to większą ekstensywnością przede wszystkim u małych dzieci (tj. do 3 roku życia), o czym donosiłem już w innych pracach [7, 8, 11, 13, 19, 20]. Prowadząc natomiast ponad 10-letnie obserwacje u obywateli polskich — pracowników budownictwa, powracających z krajów o odmiennych warunkach klimatycznych, stwierdziłem możliwość importowania tej parazytozy z krajów ciepłych, gdzie — jest to również powszechnie wiadome — giardioza występuje endemicznie [35]. Zagadnienie nabiera tym bardziej większego znaczenia, że np. Mariańska [36] wymienia giardiozę jako również zarażenie oportunistyczne w zespole nabytego upośledzenia odporności (*AIDS*).

Biorąc powyższe pod uwagę, nie powinno nikogo już dziwić, dlaczego właśnie giardioza — pomimo iż jest inwazją przewodu pokarmowego — budzi ostatnio na świecie i w Polsce duże zainteresowanie badaczy i jest także przedmiotem niniejszego opracowania. Przyjmuje się powszechnie [37, 38], że parazytoza ta u dzieci nie wpływa na podstawowe wskaźniki hematologiczne krwi obwodowej. Przeprowadzone natomiast przeze mnie badania hematologiczne oraz ich wyniki są oodmienne od dotychczasowych poglądów na ten temat. Wyniki tych badań przeprowadzonych w grupie dzieci zdrowych nie zarażonych oraz z wykrytą laboratoryjnie giardiozą zilustrowano rysunkami.

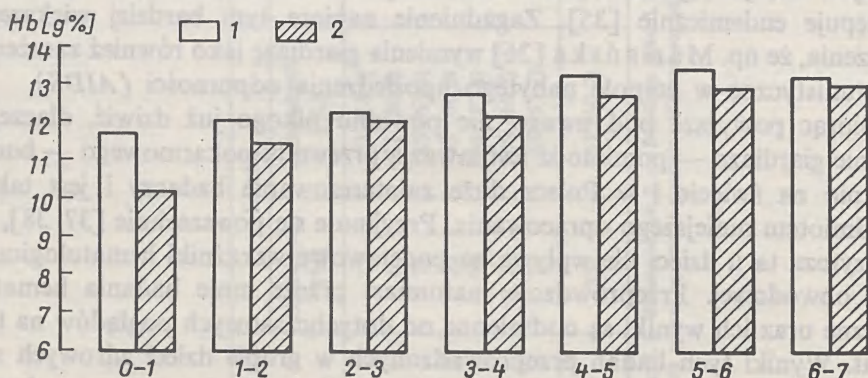
Rysunek 1 przedstawia średnie wartości hematokrytu (*Ht*) w %. Można zauważyć, że w obu badanych grupach dzieci średnie wartości *Ht* mieszczą się

wprawdzie w granicach ustalonych norm (dla dzieci jednorocznych 34-40%, dla dzieci 2-3-letnich w granicach 34-41%). U dzieci z laboratoryjnie stwierdzoną giardiazą we wszystkich grupach wiekowych wykazałem niższe wartości tego parametru.



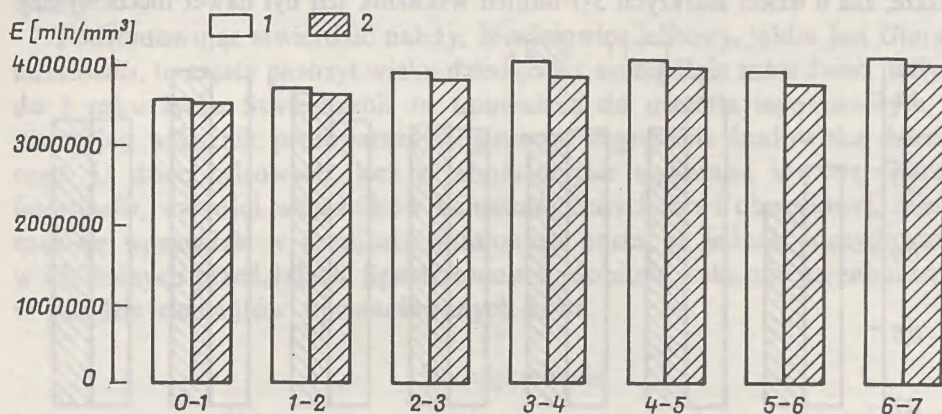
Rys. 1. Średnie wartości hematokrytu (Ht) w % u dzieci nie zarażonych i zarażonych *Giardia intestinalis* w poszczególnych grupach wiekowych
1 — nie zarażone, 2 — zarażone

Średnie wartości poziomu hemoglobiny (Hb) w g% ilustruje rysunek 2. Podobnie i tutaj zaobserwowałem, iż ten wskaźnik hematologiczny w obu badanych grupach dzieci mieści się w granicach norm (dla dzieci jednorocznych 11,0-14,0 g%, dla dzieci 2-3-letnich w granicach 10,9-14,2 g%). Niemniej u dzieci z giardiazą we wszystkich grupach wiekowych wykazałem też niższy średni poziom Hb, zaś u dzieci najmłodszych do 1 roku życia nawet wyraźnie poniżej normy.



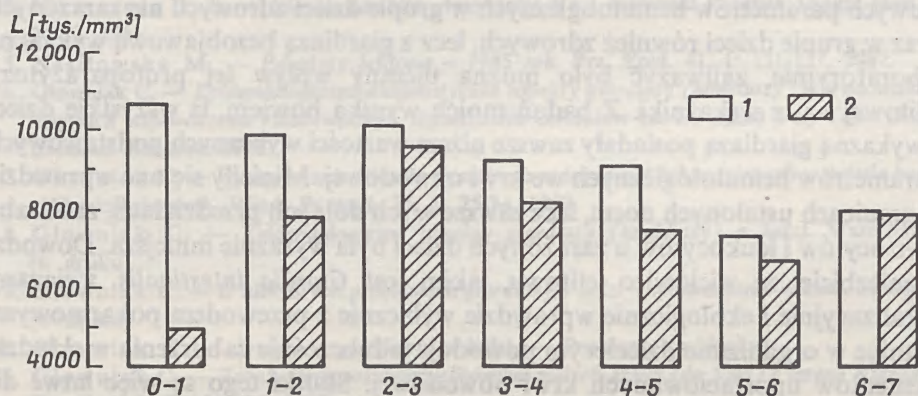
Rys. 2. Średnie wartości hemoglobiny (Hb) w g% u dzieci nie zarażonych i zarażonych *Giardia intestinalis* w poszczególnych grupach wiekowych
Objaśnienia jak na rys. 1

Z kolei na rysunku 3 przedstawione zostały średnie wartości liczbowe krwinek czerwonych (E) w 1 mm^3 . Odnosiłem niższe wartości liczbowe E od ustalonych norm we wszystkich grupach wiekowych badanych dzieci (dla dzieci jednorocznych $4,2-5,5\text{ mln/mm}^3$, zaś dla dzieci 2-6-letnich w granicach $4,3-5,5\text{ mln/mm}^3$). Podkreślić wyraźnie należy to, że dalsze obniżenie średniej liczby erytrocytów stwierdziłem u dzieci z giardiazą.



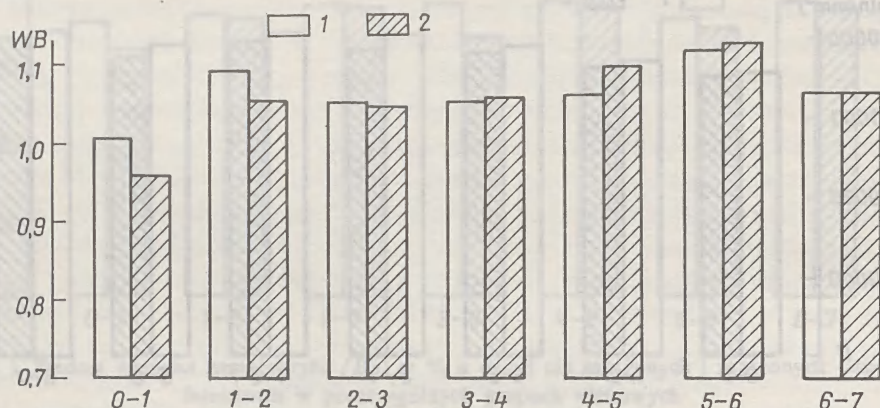
Rys. 3. Średnia liczba erytrocytów (E) w mln/mm^3 u dzieci nie zarażonych i zarażonych *Giardia intestinalis* w poszczególnych grupach wiekowych
Objaśnienia jak na rys. 1

Średnie wartości liczbowe krwinek białych (L) w 1 mm^3 ilustruje natomiast rysunek 4. Pomimo, iż mieszczą się one również w granicach norm (dla dzieci jednorocznych $4-20\text{ tys./mm}^3$, dla dzieci 2-6-letnich $4,5-13,0\text{ tys./mm}^3$), to jednak u zarażonych lamblami zaobserwowałem wyraźnie mniejszą liczbę leukocytów.



Rys. 4. Średnia liczba leukocytów (L) w tys./mm^3 u dzieci nie zarażonych i zarażonych *Giardia intestinalis* w poszczególnych grupach wiekowych
Objaśnienia jak na rys. 1

Średnie wartości wskaźnika barwnego (*WB*) w grupie dzieci wolnych od pasożytów jelitowych oraz u dzieci z giardiazą stwierdzoną laboratoryjnie przedstawiłem na rysunku 5. We wszystkich grupach wiekowych badanych dzieci, tak nie zarażonych, jak i posiadających giardiazę, średnie wartości *WB* mieściły się w granicach norm (8,85-1,1). Również i tutaj można zauważyć było, iż u dzieci małych (do 3 lat) zarażonych lamblami przeciętne średnie wartości *WB* były niższe, zaś u dzieci starszych 3-7-letnich wskaźnik ten był nawet nieco wyższy.



Rys. 5. Średnie wartości wskaźnika barwnego (*WB*) u dzieci nie zarażonych i zarażonych *Giardia intestinalis* w poszczególnych grupach wiekowych
Objaśnienia jak na rys. 1

Tak więc przeprowadzone przeze mnie badania hematologiczne i ich wyniki w grupie dzieci zdrowych bez pasożytów jelitowych oraz z wykazaną laboratoryjnie giardiazą dowodzą, iż nie powinno się lekceważyć zarażenia lamblami nawet w takich przypadkach, kiedy u danego zarażonego dziecka nie występują symptomy choroby pasożytniczej. Obserwując bowiem średnie wartości podstawowych parametrów hematologicznych w grupie dzieci zdrowych nie zarażonych oraz w grupie dzieci również zdrowych, lecz z giardiazą bezobjawową wykazaną laboratoryjnie, zauważyć było można ujemny wpływ tej protoparazytozy jelitowej na te wskaźniki. Z badań moich wynika bowiem, iż wszystkie dzieci z wykazną giardiazą posiadały zawsze niższe wartości wybranych podstawowych parametrów hematologicznych we krwi obwodowej. Mieściły się one wprawdzie w granicach ustalonych norm, lecz zawsze w ich dolnych przedziałach, zaś liczba erytrocytów i leukocytów u zarażonych dzieci była wyraźnie mniejsza. Dowodzi to niezbicie, że wiciowiec jelitowy, jakim jest *Giardia intestinalis*, związany lokalizacyjnie i ekologicznie wprawdzie wyłącznie z przewodem pokarmowym, bytując w organizmie dziecięcym powoduje jednocześnie zaburzenia w składzie elementów upostaciowanych krwi obwodowej. Skutki tego są więc łatwe do przewidzenia i nie wymagają szerszego komentarza.

Przedstawione wyniki badań parazytologicznych i hematologicznych mogą mieć więc znaczenie praktyczne, i to nie tylko w aspekcie diagnostycz-

no-epidemiologicznym, ale również z punktu widzenia biologicznego i klinicznego. Z dużym prawdopodobieństwem można bowiem przypuszczać, że u dzieci z objawami klinicznymi powodowanymi obecnością *Giardia intestinalis* poziomy badanych podstawowych wskaźników hematologicznych krwi obwodowej mogą osiągać odpowiednio jeszcze niższe wartości. Supozycja ta wymaga jednak przeprowadzenia odpowiednich badań klinicznych i diagnostycznych.

Podsumowując stwierdzić należy, że wiciowiec jelitowy, jakim jest *Giardia intestinalis*, to częsty pasożyt wieku dziecięcego, szczególnie zaś u dzieci małych do 3 roku życia. Stwierdzenie to upoważnia do uznania tego pasożyta za inwazyjny wskaźnik protoparazytologicznego zagrożenia środowiska dziecięcego. U dzieci zdrowych, lecz z laboratoryjnie wykazaną inwazją *Giardia intestinalis*, wartości wskaźników hematologicznych krwi obwodowej, mieszcząc się wprawdzie w granicach ustalonych norm, są jednak zdecydowanie w ich dolnych przedziałach. Spostrzeżenie to dobitnie wskazuje na zaburzenia w składzie elementów upostaciowanych krwi.

Podziękowanie

Autor składa podziękowanie lek. med. Antoninie Mazurkiewicz oraz dr med. Jerzemu Kamińskiemu z Wojewódzkiego Szpitala Zespołowego w Rzeszowie za współpracę w przeprowadzeniu badań ogólnopediatrycznych oraz pobieranie krwi żyłnej od dzieci.

LITERATURA

1. Majewska A. C., Kasprzak W. — *Specyficzność żywicielska gatunków Giardia*. Wiad. Parazyt. 32, 2: 141-156, 1986.
2. Kulda J., Nahýnková E. — *Flagellates of the Human Intestine and of Intestines of Other Species. Parasitic Protozoa*, Acad. Press, Inc. 1978.
3. Majewska A. C. — *Nietypowe biotopy Giardia*. Pol. Tyg. Lek. 42, 35: 1083-1086, 1987.
4. Visvesvara G. S. — *Giardia Lamblia: American's No 1 Intestinal Parasite*. Diagn. Med., 4: 24-29, 1981.
5. Nasiłowska M. — *Pasożyty jelitowe — 1985 rok*. Prz. Epid. 41, 1: 131-137, 1987.
6. Główniak C. — *Epidemiologiczno-diagnostyczne aspekty giardiozy (lambliozy) w środowiskach miejskich województwa rzeszowskiego*. Streszczenie referatów na IX Zjazd Pol. Tow. Diagn. Laborat. Rzeszów 1986.
7. Główniak C. — *Występowanie Giardia intestinalis w środowiskach rodzinnych w świetle badań epidemiologicznych*. Wiad. Parazyt. 35, 1: 25-34, 1989.
8. Główniak C. — *Epidemiologiczne aspekty giardiozy (lambliozy) u ludzi*. Wszechświat (w druku).
9. Główniak C. — *O niektórych problemach giardiozy u ludzi — spostrzeżenia własne*. Problemy (w druku).
10. Główniak C. — *Jeszcze o giardiozie u ludzi*. — Problemy (w druku).
11. Główniak C. — *Zarażenie pasożytami jelitowymi małych dzieci (do 3 lat) z terenu Rzeszowa*. Prz. Ped. 7, 2: 121-125, 1977.
12. Główniak C. — *Stan zarażenia pasożytami jelitowymi dzieci i personelu w wybranych żłobkach z terenu Rzeszowa ze szczególnym uwzględnieniem występowania lambliozy i owsicy*. Zdrowie Publ. 90, : 365-374, 1979.

13. Główniak C., Kowalska G. — *Parazyty jelitowe u dzieci najmłodszych (do 1 roku życia) z regionu rzeszowskiego, ze szczególnym uwzględnieniem *Lamblia intestinalis**. Wiad. Lek. 32, 17: 1205-1212, 1979.
14. Fal W., Modelska M. — *Niektóre parametry krwi obwodowej szczurów w przebiegu naturalnej lambliozy*. Wiad. Parazyt. 27, 4-5: 573-582, 1981.
15. Pawłowski Z., Budzyńska L., Mazur T., Lisowska M., Rauhut W. — *Epidemiologia lambliozy. II. Powtarzane badania koproskopowe dzieci w żłobku dziennym*. Prz. Epid. 37, 3-4: 363-367, 1983.
16. Majewska A. C., Kasprzak W. — *Dalsze dane o epidemiologii giardiozy*. Wiad. Parazyt. 29, 3: 243-252, 1983.
17. Wriht S., Giardiasis. — *Apectrum* 22, 2: 28-30, 1978.
18. Danescu P., Tintareanu J. — *Observations concerning the occurrence of atypical cysts and of trophozoites of *Lamblia intestinalis* in the stools*. Arch. Roum. Pathol. Exp. Microbiol. 26: 593-598, 1967.
19. Główniak C. — *Lamblioza jako ważny parazytologiczny problem wieku dziecięcego*. Wiad. Lek. 35, 14: 869-877, 1982.
20. Główniak C. — *Dom małych dzieci jako zamknięte środowisko endemicznego występowania kontaktowych inwazji pasożytniczych przewodu pokarmowego*. Wiad. Lek. 35, 19-20: 1223-1233, 1982.
21. Iwańczuk I. — *Badania nad zarażeniem pasożytami jelitowymi dzieci w żłobkach Warszawy*. Acta Parasit. Polon. 1, 6: 133-147, 1953.
22. Iwańczuk I. — *O zróżnicowaniu trofozoitów i cyst w populacji *Lamblia* sp.* Wiad. Parazyt. 7, 2: 475-486, 1961.
23. Kasprzak W., Mazur T. — *Trudności w rozpoznawaniu lambliozy badaniem koproskopowym*. Wiad. Parazyt. 19, 6: 851-854, 1973.
24. Tumka A. F. — *O prirode i diagnosticeskom znaczenii golubych cyst *Lamblia intestinalis**. Lab. Delo 4: 16-18, 1960.
25. Majewska A. C. — *Postęp w zakresie laboratoryjnej diagnostyki giardiozy*. Pol. Tyg. Lek. 43, 18-19: 571-574, 1988.
26. Kasprzak W., Majewska A. C. — *Przenoszenie cyst Giardia. I. Rola owadów synantropijnych*. Wiad. Parazyt. 19, 6: 555-563, 1981.
27. Kasprzak W., Mazur T. — *Aktualne problemy epidemiologii giardiozy*. Wiad. Parazyt. 26, 6: 523-527, 1980.
28. Kasprzak W., Mazur T., Rauhut W. — *Uwagi o roli psów i kotów w transmisji giardiozy*. Prz. Epid. 37, 3-4: 359-361, 1983.
29. Kasprzak W., Rauhut W., Mazur T. — *Przenoszenie cyst Giardia. II. Owoce i jarzyny jako źródło inwazji*. Wiad. Parazyt. 27, 4-5: 565-571, 1981.
30. Majewska A. C. — *Weryfikacja opinii o roli owadów synantropijnych w transmisji pierwotniaków jelitowych*. Prz. Epid. 40, 3: 300-303, 1986.
31. Majewska A. C., Kasprzak W. — *Dalsze dane o epidemiologii giardiozy*. Wiad. Parazytol. 29, 3: 243-252, 1983.
32. Batko B. — *Lamblioza. Obraz kliniczny i leczenie*. PZWL, Warszawa 1968.
33. Kadłubowski R. (red.) — *Zarys parazytologii lekarskiej*. PZWL, Warszawa 1988.
34. Kassur B., Januszkiewicz J. (red.): *Choroby zakaźne i inwazyjne*. PZWL, Warszawa 1985.
35. Główniak C. — *Jelitowe inwazje pasożytnicze u obywateli polskich – pracowników budownictwa, powracających z krajów o odmiennych warunkach klimatycznych*. Zdrowie Publ. 100, 4: 211-220, 1989.
36. Mariańska B. — *AIDS*. Skrypt CMKP, Warszawa 1988.
37. Mikułowski W. — *Eozynofilia w robaczycach i kolagenozach u dzieci*. Pol. Tyg. Lek. 22, 18: 682-685, 1967.
38. Mikułowski W. — *Krzywa eozynofilii w zarobczeniu u dzieci*. Ped. Pol. 43, 5: 641-646, 1968.

*JULITA CZARKOWSKA-BAUCH*Instytut Biologii Doświadczalnej
im. M. Nenckiego PAN
Warszawa

DOTYK A RUCH: ROLA MECHANORECEPTORÓW SKÓRNYCH W ZACHOWANIU RUCHOWYM

Znaczenie zmysłu dotyku w zachowaniu ruchowym doceniamy na ogół dopiero wówczas, gdy zawodzą nas inne źródła informacji o otoczeniu, zwłaszcza wzrok. Jednak nawet tak prozaiczne czynności jak np. chwytanie, unoszenie i stawianie szklanki na stole, nie mogą być sprawnie wykonane bez dostarczenia do ośrodkowego układu nerwowego informacji z receptorów reagujących na dotyk lub ucisk skóry dłoni.

Prawidłowe wykorzystanie zmysłu dotyku w dowolnym zachowaniu ruchowym zależy od wielu prostych reakcji wywoływanych działaniem określonych bodźców na skórę. Poznanie w jaki sposób informacje z receptorów skórnych wrażliwych na dotyk oddziałują na układ ruchowy jest ważne nie tylko z poznawczego, ale także z praktycznego punktu widzenia, ze względu na możliwość zastosowania tej wiedzy w tworzeniu metod rehabilitacji pacjentów po różnych uszkodzeniach układu ruchowego, a także w projektowaniu protez.

W naturalnym zachowaniu ruchowym ludzi i wielu gatunków zwierząt, bodźce dotykowe lub uciskowe stosowane na skórę kończyn wywołują szereg reakcji o podstawowym znaczeniu dla utrzymania prawidłowej postawy ciała i lokomocji. Przykładem mogą być reakcje wyprostne palców, całej kończyny lub obu kończyn, wywoływane lekkim uciskiem różnych części podeszwy stopy [1-3]. Zetknięcie się kończyny z podłożem powoduje pobudzenie mięśni prostowników działających w różnych stawach kończyny i umożliwia utrzymanie ciężaru ciała. Innym przykładem może być reakcja stawiania kończyny (ang. contact placing) wywoływana dotykiem sierści lub skóry w okolicy palców. Umożliwia ona odpowiednie umieszczenie kończyny na podłożu, bez udziału innych, aniżeli dotyk, źródeł informacji, np. podczas wspinania się czy potknięcia [4]. Każda z wymienionych reakcji wywoływana jest bodźcami mechanicznymi, pobudzającymi określoną grupę receptorów, tzw. mechanoreceptorów, rozmieszczonych w określonych i ograniczonych obszarach skóry kończyn, które nazywa się polem recepcyjnym. W tego typu reakcjach pobudzenie receptorów dotyku lub ucisku wywołuje określone zachowania ruchowe.

Rola mechanoreceptorów skórnych (MRS) nie sprowadza się tylko do wywoływania różnych reakcji ruchowych. Równie ważnym zadaniem jest wspomaganie przez nie wielu odruchów rdzeniowych wywoływanych pobudzeniem innych grup receptorów (np. receptorów mięśniowych, ścięgnistych, itp.).

Wpływ wspomagający może być wywierany przez MRS samodzielnie lub wspólnie z innymi grupami receptorów (np. z receptorami stawowymi i niektórymi receptorami mięśniowymi) [5].

Celem pracy jest ogólny przegląd badań przeprowadzonych głównie na kotach i psach, a także na ludziach, wyjaśniający rolę informacji pochodzących z MRS w zachowaniu ruchowym. Bardziej szczegółowo potraktowano wyniki badań własnych, dotyczące reakcji stawiania kończyny wywoływanej bodźcami dotykowymi zastosowanymi na sierść w okolicy palców.

UWAGI O SPOSOBACH POBUDZANIA MECHANORECEPTORÓW SKÓRNYCH

Wrażenia psychofizyczne wywołane pobudzeniem receptorów skórnych bodźcami mechanicznymi lub elektrycznymi różnią się zależnie od specyfiki receptorów; może to być ból, ucisk, delikatny dotyk, itp. Wyróżnia się wiele grup MRS, a każda z nich „preferuje” szczególne cechy bodźców mechanicznych, takie jak np.: położenie bodźca, siła odkształcenia skóry, szybkość i przyspieszenia przemieszczającego się bodźca, etc. Receptory te różnicuje się najczęściej ze względu na dwie ich cechy: (i) szybkość adaptacji, (ii) rozmiar pola recepcyjnego [6].

W badaniach nad odruchami wywołwanymi pobudzeniem MRS najbardziej odpowiednie jest stosowanie naturalnych bodźców mechanicznych, pobudzających wybiórczo wybrane receptory. Jednak naturalne bodźce mechaniczne stosowane są rzadko i w większości badań używa się elektrycznego drażnienia skóry bądź nerwów obwodowych [5]. Elektryczne drażnienie nerwów obwodowych umożliwia wybiórcze pobudzanie wybranych grup receptorów tylko wówczas, kiedy określony typ receptorów unerwiany jest przez włókna nerwowe o względnie jednolitej średnicy, a co za tym idzie, o podobnych progach pobudzenia i szybkości przewodzenia. Do takich receptorów należą np. niektóre receptory mięśniowe lub receptory ścięgniste [7]. W przypadku mechanoreceptorów skórnych nie ma jednak tak wyraźnej relacji pomiędzy średnicą włókien a określoną grupą receptorów i włókna przewodzące informacje z receptorów o niskim progu pobudzenia mogą mieć równie dobrze dużą jak i bardzo małą średnicę [6]. Ponadto metoda elektrycznego drażnienia nerwów obwodowych bardzo ogranicza wnioskowanie o położeniu receptorów, których włókna są drażnione.

Podobne wady występują przy elektrycznym drażnieniu skóry, podczas którego pobudzane są równocześnie różne podklasy receptorów, a przestrzenny zakres pobudzenia zależy od niekontrolowanego rozprywu prądu w tkance. Ogranicza to interpretację wyników tych badań, w których stosuje się elektryczne drażnienie nerwów obwodowych bądź skóry do badania odruchów wywołanych pobudzeniem MRS [5].

ODRUCHY WYWOŁYWANE BODŹCAMI BÓLOWYMI

Rozwój badań nad rolą informacji pochodzących z MRS w kontroli zachowań ruchowych datuje się od wczesnych badań Sherringtona [1, 2],

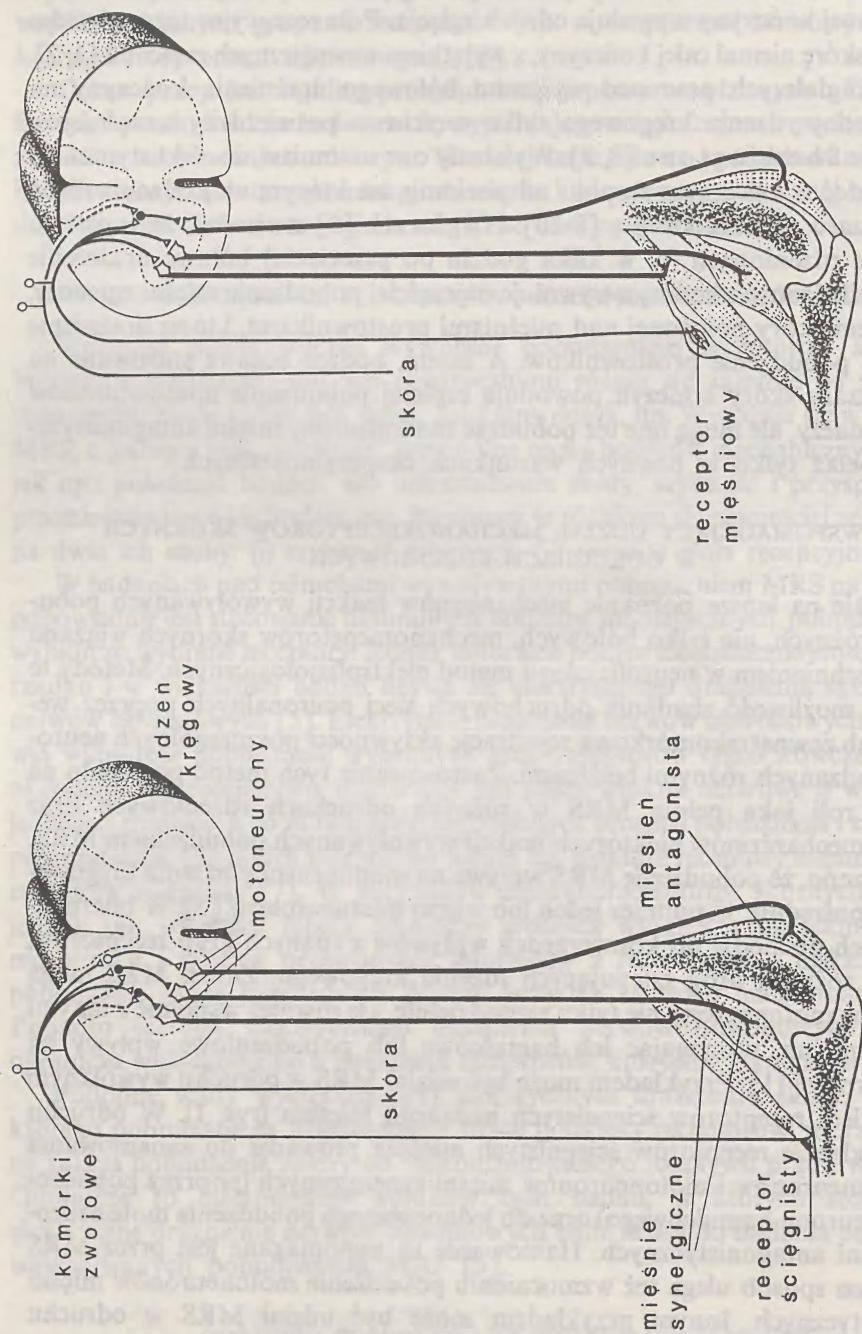
który wykazał, że u zwierzęcia z całkowicie przeciętym rdzeniem drażnienie bólowe upośledzonej kończyny wywołuje odruch zgięcia. Pole recepcyjne tego odruchu obejmuje skórę niemal całej kończyny, z wyjątkiem wewnętrznych części ud [1, 2].

Wyniki dalszych prac nad wpływem bólowego drażnienia kończyny na mononeurony rdzenia kręgowego tylko częściowo potwierdziły wcześniejsze obserwacje Sherringtona [8, 9]. Wykazały one natomiast, że efekt stymulacji może zależeć w znacznym stopniu od poziomu, na którym uszkodzono rdzeń oraz od czasu po uszkodzeniu [8-10]. Hagbarth [8] stwierdził, że w ostrym preparacie rdzeniowym (tj. w kilka godzin po przecięciu) bólowe drażnienie skóry upośledzonych kończyn wywołuje najczęściej pobudzenie mięśni zginaczy, z wyjątkiem skóry położonej nad mięśniami prostownikami, której drażnienie powoduje pobudzenie prostowników. A zatem, bodźce bólowe stosowane na różne obszary skóry kończyn powodują częściej pobudzanie mononeuronów mięśni zginaczy, ale mogą one też pobudzać mononeurony mięśni antagonistycznych, chociaż tylko w pewnych warunkach eksperymentalnych.

WSPOMAGAJĄCY UDZIAŁ MECHANORECEPTORÓW SKÓRNYCH W ODRUCHACH RDZENIOWYCH

Nadzieje na lepsze poznanie mechanizmów reakcji wywoływanych pobudzeniem różnych, nie tylko bólowych, mechanoreceptorów skórnych wiązano z upowszechnieniem w neurofizjologii metod elektrofizjologicznych. Metody te stwarzały możliwość zbadania odruchowych sieci neuronalnych poprzez wewnątrz- lub zewnątrzkomórkową rejestrację aktywności poszczególnych neuronów pobudzanych różnymi bodźcami. Zastosowanie tych metod pozwoliło na wykrycie roli jaką pełnią MRS w różnych odruchach rdzeniowych oraz poznanie mechanizmów niektórych reakcji wywoływanych pobudzeniem MRS.

Wykazano, że pobudzenie MRS wpływa na mononeurony rdzenia kręgowego drogą pośrednią, tj. poprzez jeden lub więcej interneuronów [5]. W interneuronach tych dochodzi do konwergencji wpływów z różnych grup receptorów, a także z różnych dróg zstępujących rdzenia kręgowego. Zatem MRS mogą wpływać na motoneurony nie tylko samodzielnie, ale również wspólnie z innymi receptorami, np. wzmagając ich hamulcowe lub pobudzeniowe wpływy na mononeurony [11]. Przykładem może być udział MRS w odruchu wywołanym pobudzeniem receptorów ścięgnistych badanego mięśnia (rys. 1). W odruchu tym pobudzenie receptorów ścięgnistych mięśnia prowadzi do zahamowania jego motoneuronów i motoneuronów mięśni synergicznych (poprzez pobudzenie interneuronu hamulcowego) oraz do jednoczesnego pobudzenia motoneuronów mięśni antagonistycznych. Hamowanie to wspomagane jest przez MRS [13]. W ten sposób ulega też wzmocnieniu pobudzenie motoneuronów mięśni antagonistycznych. Innym przykładem może być udział MRS w odruchu mięśnia na rozciąganie, w którym pobudzenie receptorów skórnych wzmacnia hamowanie motoneuronów mięśni antagonistycznych w stosunku do rozciągającego mięśnia [12]. Przykład ten zilustrowany jest na rysunku 1.



Rys. 1. Po lewej: udział mechanoreceptorów skórnych w odruchu mięśnia wywołanym pobudzeniem jego receptorów ścięgnistych. Po prawej: udział mechanoreceptorów skórnych w odruchu na rozciąganie mięśnia.

Trójkątami i kółkami oznaczono odpowiednio synapsy i interneurony rdzenia kręgowego. Kolorem czarnym zaznaczono interneurony lub synapsy hamulcowe, a białym — pobudzające. Linie przerywane pomiędzy komórkami oznaczają, że połączenie między nimi zawiera co najmniej jeden dodatkowy interneuron

Mechanoreceptory skórne (nie obejmujące receptorów bólowych) wywierają często wpływ odruchowy wspólnie z wysokoprogowymi receptorami mięśniowymi i z receptorami stawowymi przez interneuron, w którym dochodzi do konwergencji wpływów z tych trzech grup receptorów [14]. Interneurony te mogą z jednej strony działać wspólnie na motoneurony, z drugiej zaś na interneurony o innym typie konwergencji [15]. Początkowo uważano, że to wspólne działanie odruchowe odbywa się zgodnie z odruchem zginania (od ang. nazwy: flexor reflex afferents-FRA i FRA interneurony), to znaczy, że pobudzone zostają motoneurony mięśni zginaczy i zahamowane mięśnie prostowniki po stronie drażnionej. Jednak późniejsze badania wykazały, że interneurony te mogą działać również według innej zasady, np. mogą pobudzać motoneurony mięśni prostowników po stronie drażnionej [15].

Istnieją różne hipotezy na temat roli jaką może pełnić opisane wyżej wspólne działanie odruchowe MRS, wysokoprogowych receptorów mięśniowych i receptorów stawowych. Uważa się, iż ich zadaniem może być dostarczanie informacji zwrotnej z wykonywanego ruchu, głównie do mózdzku [14-16]. Inna hipoteza zakłada, iż interneurony te regulują poziom pobudzenia motoneuronów niezbędny do wykonania ruchu poprzez wzmacnianie informacji dostarczanych do nich drogami zstępującymi (np. korowo- lub czerwienno-rdzeniową), a także segmentalnymi drogami odruchowymi z innych interneuronów [11, 13]. W ten sposób wybiórczemu wzmocnieniu ulegałyby informacje pochodzące z czynnego, a nie z biernego ruchu [15].

Jak widać, informacje z mechanoreceptorów skórnych mogą wywierać pobudzający wpływ na różne drogi odruchowe układu nerwowego. Jednakże nadal pozostaje nie wyjaśniony problem w jaki sposób te potencjalne możliwości są wykorzystywane w naturalnym zachowaniu ruchowym. Odpowiedzi na te pytania należy szukać w badaniach nad reakcjami wywoływanymi pobudzeniem MRS u czuwających zwierząt.

REAKCJE WYWOŁYWANE POBUDZENIEM MECHANORECEPTORÓW SKÓRNYCH

Większość reakcji posturalnych wywoływanych pobudzeniem MRS w skórze kończyn jest znana od dawna, ale tylko niektóre z nich zostały wyczerpująco zbadane. Najlepiej poznano niektóre reakcje wywoływane dotykiem lub uciskiem skóry stopy. Należą do nich: wyprostny odruch palców, reakcja na potknięcie się oraz reakcja stawiania kończyny, wywoływane z różnych części stopy. Omówienie tych reakcji pozwoli na ukazanie różnorodności dróg oddziaływań informacji z MRS na układ ruchowy.

WYPROSTNY ODRUCH PALCÓW

Naturalnym bodźcem wywołującym ten odruch jest lekkie uciśnięcie (ok. 1 G) centralnej poduszki stopy. Powoduje on zgięcie palców w kierunku podłoża [3]. Odruch ten stabilizuje położenie stopy podczas stania. Uważany

jest on za odruch pochodzenia rdzeniowego, gdyż można go wywołać w upośledzonych kończynach u zwierząt z przeciętym rdzeniem [3]. Pole recepcyjne tego odruchu u kota jest wyraźnie ograniczone do centralnej poduszki stopy i pobudzenie receptorów w tym obszarze powoduje wybiórcze pobudzenie motoneuronów mięśni: krótkiego zginacza palców i jego synergistów: długiego zginacza palców, mięśnia podeszwowego i wewnętrznych mięśni podeszwowych [3]. Nie stwierdzono natomiast wpływu tego bodźca na motoneurony mięśni prostowników działających w innych stawach kończyny [3]. Zwiększanie siły bodźca powoduje nasilenie się reakcji wyprostonej palców. Jeśli bodziec stanie się bólowy, wówczas następuje reakcja zgięcia i wycofania łapy spod działania bodźca [1, 31].

REAKCJA NA POTKNIĘCIE SIĘ

Badania nad reakcją na zaburzenie lokomocji wywołaną dotykiem grzbietowej powierzchni stopy zostały zainspirowane wykryciem przez Forssberga i współautorów [17 i 19], iż bodziec taki wywierał różny wpływ na aktywność mięśniową kończyn w zależności od tego w jakiej fazie chodu został podany. Wyniki prac prowadzonych w różnych ośrodkach nie wyjaśniły jednak mechanizmu tych reakcji [17-27]. Przeważa pogląd, że bodziec dotykowy zastosowany na łapę podczas lokomocji wzmacnia działanie aktualnie czynnego mięśnia, ale równocześnie pobudza mięśnie antagonistyczne względem niego [18, 20, 24, 26]. Istnieje też mniej przekonująca koncepcja, iż bodziec dotykowy wywiera istotny wpływ pobudzeniowy jedynie na motoneurony mięśni zginaczy [25].

Bodziec mechaniczny zastosowany w fazie podparcia kończyny, a zatem w okresie pobudzenia mięśni prostowników i zahamowania mięśni zginaczy, wywołuje krótkotrwale zahamowanie aktywności mięśni prostowników z następczym wzrostem ich pobudzenia, natomiast rzadko pobudza mięśnie antagonistyczne [24, 26, 27]. Znacznie silniejszą reakcję wywołuje taki sam bodziec podany w fazie przeniesienia, a więc w fazie pobudzenia mięśni zginaczy i zahamowania mięśni prostowników. Wywołuje on wzrost pobudzenia tych pierwszych, poprzedzony krótkotrwałą koaktywacją mięśni zginaczy i ich antagonistów [20-27]. Reakcje te występują przede wszystkim w mięśniach działających w stawach skokowym i łokciowym i prowadzą do okresowego zablokowania tych stawów [23, 26, 27]. Przypuszcza się, że zablokowanie stawu łokciowego powoduje, że zmiana trajektorii kończyny pod wpływem podania bodźca rozpoczyna się zgięciem stawu barkowego i podeszwowym zgięciem w stawie nadgarstkowym [26, 27].

Jakościowo podobne reakcje mięśni antagonistycznych stawu skokowego wywołać można w upośledzonych kończynach u zwierząt z całkowicie przeciętym rdzeniem [17], a także u zwierząt decerebrowanych w mięśniach działających w stawie łokciowym [24]. A zatem, badania te wskazują, że odruchowa koaktywacja mięśni antagonistycznych w stawach łokciowym lub skokowym wywołana bodźcem dotykowym zastosowanym w fazie przeniesienia jest przypuszczalnie pochodzenia rdzeniowego.

REAKCJA STAWIANIA KOŃCZYNY
WYWOŁYWANA BODŹCEM DOTYKOWYM

(Wyniki badań własnych)

Reakcja na potknięcie się powinna, jak się wydaje, mieć wiele cech wspólnych ze znaną od dawna reakcją stawiania kończyny wywoływaną bodźcami dotykowymi zastosowanymi na różne części stopy (contact placing — CP). Obie reakcje wywoływane są podobnymi jakościowo bodźcami, o zbliżonej lokalizacji, stosowanymi na niepodpartą kończynę.

Reakcja „contact placing” została opisana po raz pierwszy w literaturze na początku lat trzydziestych [4, 28]. Stwierdzono wówczas, że można ją wywołać, w niepodpartej kończynie, bardzo lekkimi bodźcami dotykowymi, a nawet samym odkształceniem sierści na stopie. Wykazano też, że bardzo podobne reakcje przednich bądź tylnych kończyn można wywołać bodźcami dotykowymi zastosowanymi na podbródek, brzuszną część ogona, wąsy, a także bodźcami labiryntowymi lub wzrokowymi [4].

Przez wiele lat uważano CP za reakcję pochodzenia korowego, ponieważ zanikała ona całkowicie w kończynie przeciwległej do uszkodzenia po jednostronnym usunięciu ruchowej i przedruchowej okolicy kory mózgowej (tj. 4 i 6 pola Brodmana) u różnych gatunków zwierząt [4]. Pogląd ten został zakwestionowany po stwierdzeniu, że jeśli w jakiś czas po hemidecerebracji znoszącej CP w kończynie przeciwległej do uszkodzenia, zniszczy się czołowe okolice kory mózgowej w drugiej półkuli, to reakcja CP powraca [29, 30]. Na podstawie tych obserwacji, a także zewnętrznych podobieństw pomiędzy ruchem zgięcia i wyprostowania kończyny podczas lokomocji i w reakcji CP, Bogen i Campbell [30] wysunęli hipotezę o rdzeniowym pochodzeniu tej reakcji i o wykorzystywaniu w niej tej samej rdzeniowej, „lokomocyjnej” sieci neuronalnej. Istnieje też trzecia hipoteza na temat pochodzenia reakcji CP, która powstała na podstawie analizy latencji pobudzenia mięśni zginaczy kolana w tej reakcji. Sugeruje ona, iż wczesna faza tej reakcji może być pochodzenia rdzeniowego, natomiast pełna reakcja wymaga kontroli ponadrdzeniowej [15].

Jeśli hipoteza o wykorzystywaniu w reakcji CP rdzeniowej sieci neuronalnej byłaby słuszna, należałoby oczekiwać, że reakcja ta będzie się pojawiała we wczesnych etapach rozwoju osobniczego, a nie dopiero w okresie kiedy dojrzewają ruchowe okolice kory mózgowej.

Próba zweryfikowania tych hipotez w badaniach nad rozwojem układu ruchowego nie dała jednak jednoznacznej odpowiedzi na pytanie o pochodzenie reakcji CP. Część autorów wiązała pojawienie się tej reakcji z dojrzewaniem czuciowo-ruchowych okolic kory mózgowej [31-33], inni natomiast donosili o możliwości wywołania CP już u nowo narodzonych kociąt bądź szczeniąt [34-37]. Wydawało się, że doniesienie o możliwości wywołania reakcji CP u kociąt z całkowicie przeciętym rdzeniem [38] będzie argumentem rozstrzygającym, jednak wyniku tego nie udało się powtórzyć [39].

Wiele sprzeczności w wynikach badań nad CP bierze się z arbitralności ocen i zmienności warunków doświadczalnych w jakich się bada tę reakcję. Konwencjonalny sposób jej badania polega na tym, że eksperymentator

trzyma zwierzę w pozycji horyzontalnej lub wertykalnej w taki sposób, żeby badana kończyna zwisała swobodnie. Następnie powoli przybliża się zwierzę do krawędzi stołu lub do stacjonarnych czujników aż do momentu zetknięcia się z nimi badanej kończyny. W odpowiedzi na dotyk zwierzę umieszcza kończynę na stole [4, 40-45]. Podczas badania powinno się uniemożliwić zwierzęciu korzystanie z informacji wzrokowych. Taki sposób badania reakcji CP zawiera wiele niekontrolowanych zmiennych, które mają wpływ na badaną reakcję [44, 46, 47]. Skłoniło nas to do opracowania nowej metody i urządzenia umożliwiającego badanie reakcji CP z dużą dokładnością i w kontrolowanych warunkach doświadczalnych [44]. W czasie badania zwierzęta umieszczano w specjalnym hamaku w taki sposób, że kończyny zwierzęcia zwisały swobodnie. Reakcję wywoływano przy pomocy urządzenia składającego się z dwóch równoległych płytek wyposażonych w tensometry. Urządzenie służyło do dotykowego drażnienia kończyny (dolna, dłuższa płytka) oraz do stawiania na nim łapy (górna płytka). Umożliwiało ono rejestrowanie i dokładny pomiar czasu drażnienia i czasu reakcji, tj. okresu od rozpoczęcia drażnienia do momentu zetknięcia się stawianej kończyny z górną płytką urządzenia. Zarówno kończyny jak i urządzenie były dla zwierzęcia niewidoczne.

Przy pomocy tej metody zbadano pole recepcyjne reakcji CP, które nie było dotąd określone, czasy reakcji i ich zależność od różnych czynników, a także aktywność mięśni i trajektorię przedniej kończyny w reakcji CP wywoływanej drażnieniem grzbietowej powierzchni łapy u kotów [44, 46-49]. Oczekiwano, że porównanie wzorów aktywności mięśniowej i trajektorii kończyny podczas reakcji CP i podczas lokomocji pozwoli na ustosunkowanie się do przedstawionych wcześniej hipotez na temat neuronalnych mechanizmów badanej reakcji.

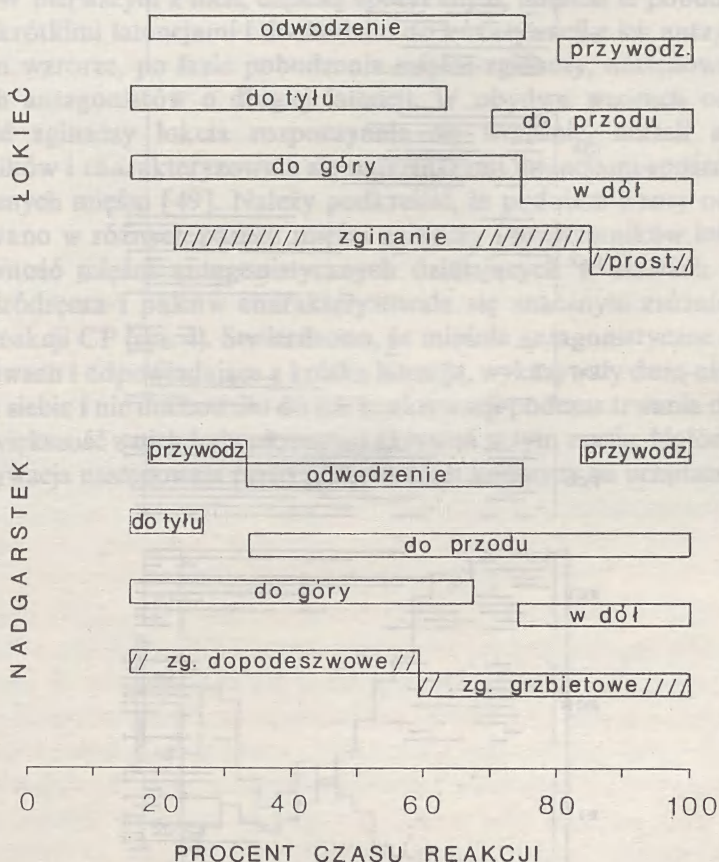
Pole recepcyjne reakcji CP

Dotyk okolicy palców przedniej kończyny daje bliskie 100% prawdopodobieństwo wywołania reakcji CP [49]. Również drażnienie skóry nieco powyżej palców, tj. aż do stawu nadgarstkowego, jest skuteczne w ponad 75% przypadków. Zaobserwowano gradient prawdopodobieństwa wywoływania reakcji CP z różnych okolic skóry pomiędzy łokciem i palcami od najczęstszego w okolicy palców do sporadycznego w okolicy stawu łokciowego [49]. Należy przy tym zaznaczyć, że im bliższe łokcia obszary skóry są dotykane, tym dłuższy jest skuteczny czas drażnienia i tym większy jest wywołany ruch kończyny.

Analiza ruchu przedniej kończyny podczas reakcji CP

Lekki dotyk grzbietowej powierzchni palców przedniej kończyny kota wywoływał złożony ruch całej łapy, który rozpoczynał się w 60-80 ms po rozpoczęciu drażnienia [49]. Trajektoria kończyny wskazuje, że ruch pojawia się najwcześniej w stawie barkowym prowadząc do równoczesnego uniesienia i cofnięcia kończyny, czemu towarzyszy ruch dopodeszwowego zgięcia palców

i nadgarstka (rys. 2). Nieco później dołącza się do tych ruchów zgięcie w stawie łokciowym (rys. 2). Faza prostowania kończyny rozpoczyna się grzbietowym zgięciem w stawie nadgarstkowym, a następnie prostowaniem stawu łokciowego i barkowego (rys. 2). Fazie unoszenia i wycofywania kończyny towarzyszy najpierw ruch krótkotrwałego przywiedzenia, a następnie długotrwałego odwiedzenia, podczas gdy fazie prostowania kończyny towarzyszy początkowo odwiedzenie, a potem przywiedzenie łapy. Sekwencje ruchów w różnych stawach w obu płaszczyznach przedstawiono na zbiorczym rysunku (rys. 2).



Rys. 2. Początek i czas trwania poszczególnych faz ruchu podczas dwóch reakcji wywołanych dotykiem grzbietowej części palców przedniej kończyny wyrażony w procentach czasu reakcji (tj. czasu od początku drażnienia do postawienia łapy)

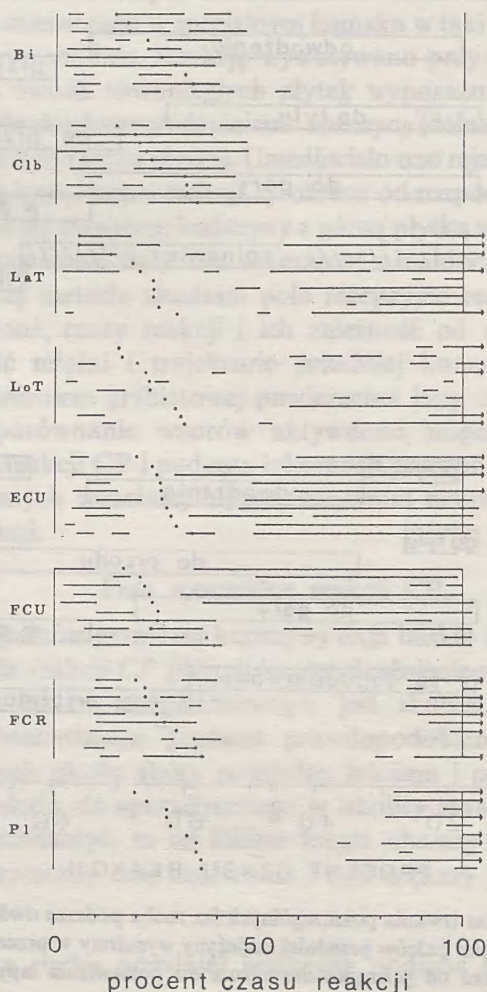
Prostokąty odpowiadają znormalizowanym początkom i czasom trwania ruchu zmierzonych bądź na podstawie przemieszczania się stawów w poziomie i w pionie (białe) bądź na podstawie pomiarów kątów stawowych (zakreślane)

Czas trwania całej reakcji jest stosunkowo długi. Medialne wartości czasów reakcji dla różnych zwierząt wynosiły od 310 ms do 550 ms w kończynach przednich i były dłuższe w kończynach tylnych [46, 47, 49]. Należy też

wspomnieć, że czas reakcji może się różnić w zależności od tego, która powierzchnia jest drażniona [46, 47]. Również stosunkowo długo trwa drażnienie dotykowe łapy. Medialne wartości czasów trwania drażnienia grzbietowej powierzchni przedniej kończyny wynosiły około 115 ms [46, 47].

Aktywność mięśniowa podczas CP

Wyniki nielicznych wcześniejszych badań nad aktywnością mięśni podczas reakcji CP są fragmentaryczne i niejasne [39, 42, 43]. Mięśnie zginacze łokcia

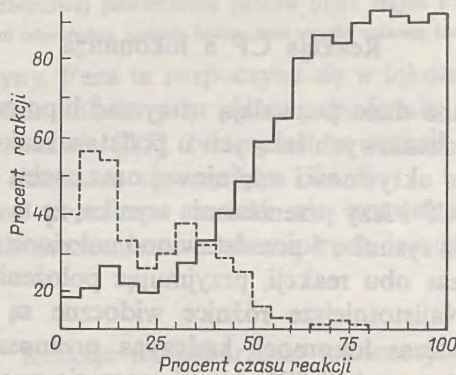


Rys. 3. Wzory aktywności ośmiu mięśni przedniej kończyny kota podczas dziesięciu reakcji umieszczania kończyny na podstawie wywołanej dotykiem grzbietowej części palców

Każda kreska wskazuje początek i czas trwania aktywności elektromiograficznej danego mięśnia podczas jednej reakcji wyrażone w procentach czasu reakcji. Kropki wskazują znormalizowany czas drażnienia. Objaśnienia skrótów nazw mięśni: Clb — cleidobrachialis, Bi — biceps brachii, LaT i LoT — triceps brachii: odpowiednio boczna i długa głowa, ECU — extensor carpi

ulnaris, FCU — *flexor carpi ulnaris*, FCR — *flexor carpi radialis*, PI — *palmaris*. Strzałki wskazują, że aktywność mięśnia trwała ponad 50 ms po wykonaniu reakcji pobudzone były z bardzo krótkimi latencjami (około kilkunastu ms) [39, 42, 43]. Jednak dane dotyczące latencji mięśni prostowników łokcia były niespójne [39, 43]. Z prac Amassiana i wsp. [34, 40, 42, 43] wynikało, że mięśnie te zostają pobudzone stosunkowo późno, tj. w fazie prostowania kończyny. Natomiast Bradley i wsp. [39] zaobserwowali, iż prostowniki łokcia cechuje duża zmienność latencji i mogą być one pobudzone tak z długą (ok. 200 ms) jak i z bardzo krótką latencją. Z przeprowadzonych przez nas badań wynika, że mięśnie prostowniki łokcia odpowiadają na dotyk w dwojaki sposób (rys. 3) [48, 49]. W pierwszym z nich, częściej spotykanym, mięśnie te pobudzone były z bardzo krótkimi latencjami i dochodziło do koaktywacji z ich antagonistami. W drugim wzorze, po fazie pobudzenia mięśni zginaczy, następowało pobudzenie ich antagonistów o długiej latencji. W obydwu wzorach odpowiedzi aktywność zginaczy łokcia rozpoczynała się wcześniej aniżeli aktywność prostowników i charakteryzowała się najkrótszymi latencjami spośród wszystkich badanych mięśni [49]. Należy podkreślić, że podobne wzory odpowiedzi obserwowano w różnych parach mięśni zginaczy i prostowników łokcia [49].

Aktywność mięśni antagonistycznych działających w stawach nadgarstkowym, śródręcza i palców charakteryzowała się znacznym zróżnicowaniem podczas reakcji CP (rys. 4). Stwierdzono, że mięśnie antagonistyczne działające w tych stawach i odpowiadające z krótką latencją, wykazywały dużą niezależność względem siebie i nie dochodziło do ich koaktywacji podczas trwania drażnienia, mimo iż większość z nich była okresowo aktywna w tym czasie. Natomiast silna ich koaktywacja następowała przed postawieniem kończyny na urządzeniu (rys. 4).



Rys. 4. Znormalizowane rozkłady koaktywacji par mięśni antagonistycznych działających w stawie łokciowym (Cib i LoT) — linia przerywana i w nadgarisku (ECU i FCU — linia ciągła)

Aktywność par mięśni rejestrowano równocześnie. Inne objaśnienia jak do rys. 3.

Koaktywacja mięśni antagonistycznych w stawach łokciowym i nadgarstkowym w różnych fazach reakcji CP prowadzi przypuszczalnie do okresowego zablokowania tych stawów, podobnie jak to miało miejsce w reakcji na

zaburzenie chodu [26, 27]. Przemawia za tym późniejszy ruch zgięcia stawu łokciowego w stosunku do ruchów w stawach barkowym i nadgarstkowym [48, 49]. Unieruchomienie stawu łokciowego na samym początku reakcji jest, jak się wydaje, optymalną strategią ruchu, ułatwiającą sprawne wycofanie łapy spod działania bodźca dotykowego przy pomocy stawów nadgarstkowego i barkowego. Jednoczesny ruch zgięcia we wszystkich tych stawach przybliżałby bowiem kończynę do przeszkody. Natomiast zupełnie inną rolę pełni koaktywacja mięśni antagonistycznych w stawach odsiebnych, do której dochodzi pod koniec reakcji CP. Umożliwia ona stabilizację stawu nadgarstkowego niezbędną przy stawianiu kończyny [49].

Powyższe interpretacje nie tłumaczą jednak dlaczego mięśnie antagonistyczne działające w stawie łokciowym pobudzane są również, chociaż znacznie rzadziej, naprzemiennie. Wydaje się, że istotną rolę pełni w tym przypadku aktywność obydwu grup mięśni poprzedzająca zastosowanie bodźca dotykowego. Innymi słowy, aktywność omawianych mięśni przed podaniem bodźca modulowałaby ich odpowiedzi na dotyk. Zjawisko takie obserwowano również w badaniach nad reakcjami mięśni na zaburzenie różnych faz lokomocji dotykiem stopy [17-19].

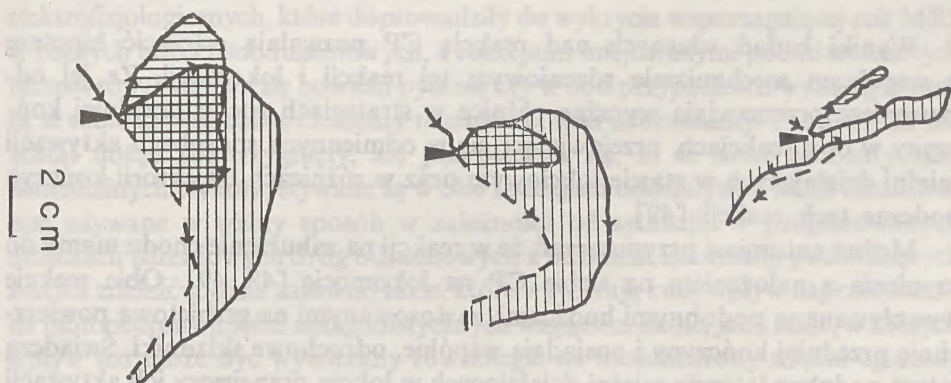
Większość fizjologicznych prostowników palców, stawu nadgarstkowego i łokciowego odpowiada krótkotrwałym pobudzeniom na podanie bodźca, ale zasadnicza aktywność tych mięśni związana jest oczywiście z fazą prostowania kończyny i stawiania jej na urządzeniu (rys. 2 i 3). Wykazano, że istotną cechą tej reakcji jest czynny początek fazy prostowania kończyny [49]. Innymi słowy, w reakcji CP zasadnicza faza aktywności mięśni prostowników poprzedza ruch prostowania odpowiednich stawów [49]. Cecha ta, jak się okaże, jest jednym z istotnych wyróżników reakcji CP.

Reakcja CP a lokomocja

Czy zatem uzyskane dane pozwalają utrzymać hipotezę na temat wspólnych mechanizmów rdzeniowych leżących u podstaw reakcji CP i lokomocji? Z porównania wzorów aktywności mięśniowej oraz ruchu przedniej kończyny kota podczas reakcji CP i fazy przeniesienia wynika, że te dwie reakcje różnią się zasadniczo [49]. Na rysunku 5 przedstawiono nałożone na siebie trajektorie kończyny kota podczas obu reakcji, przyjmując położenie barku jako stały punkt odniesienia. Najistotniejsze różnice widoczne są na początku obu reakcji, ponieważ podczas lokomocji kończyna przenoszona jest ku górze i przodowi, natomiast w reakcji CP przemieszcza się ona ku górze i tyłowi.

Również wzory aktywności mięśni działających w stawie łokciowym różnią się znacznie w obu reakcjach [49]. W fazie przeniesienia kończyny podczas lokomocji mamy do czynienia wyłącznie z naprzemiennym pobudzeniem mięśni zginaczy i prostowników [50-52]. Natomiast w reakcji CP dominującym wzorem jest koaktywacja mięśni antagonistycznych działających w tym stawie podczas działania bodźca [48, 49]. Inna ważna różnica wiąże się z fazą

PALCE NADGARSTEK ŁOKIEĆ



Rys. 5. Nałożone trajektorie czubków palców, nadgarstka i łokcia w fazie przeniesienia kończyny w lokomocji (linia przerywana); w fazie przeniesienia zaburzonej dotykem grzbietowej powierzchni łapy poniżej nadgarstka (linia ciągła i kreski poziome); w reakcji stawiania kończyny wywołanej dotykem grzbietowej powierzchni palców (linia ciągła i kreski pionowe)

Pełne strzałki pod trajektoriami odpowiadają podaniu bodźca; inne strzałki wskazują kierunek przemieszczania się kończyn prostowania kończyny. Faza ta rozpoczyna się w lokomocji w sposób bierny, ponieważ prostowanie łokcia poprzedza pobudzenie mięśni prostowników działających w tym stawie [27]. Natomiast w reakcji CP, jak wspomniano wyżej, faza ta ma charakter czynny (rys. 2 i 3).

Zatem, uzyskane przez nas wyniki nie pozwalają utrzymać hipotezy na temat wspólnych mechanizmów rdzeniowych leżących u podstaw reakcji CP i lokomocji.

Reakcje na zaburzenie lokomocji i CP

Nietrudno zauważyć znaczne podobieństwa pomiędzy odpowiedziami mięśni zginaczy i prostowników działających w stawie łokciowym podczas CP i reakcji na zaburzenie chodu w fazie przeniesienia kończyny [27, 49]. Dotyczą one przede wszystkim odruchowych składników obu reakcji, wywołanych podobnymi bodźcami o zbliżonym położeniu. Również znaczne podobieństwa występują pomiędzy trajektoriami przedniej kończyny w obu reakcjach (rys. 5).

Istnieje jednak ważna różnica pomiędzy tymi reakcjami w fazie prostowania kończyny [27, 49]. Jak wspomniano wyżej, początek ruchu prostowania stawu łokciowego w reakcji CP ma charakter czynny, podczas gdy w normalnej i zaburzonej dotykem fazie przeniesienia w lokomocji jest on bierny [27, 49].

WNIOSKI

Wyniki badań własnych nad reakcją CP pozwalają odrzucić hipotezę o wspólnym mechanizmie rdzeniowym tej reakcji i lokomocji. Za jej odrzuceniem przemawiają wyraźne różnice w strategiach ruchu przedniej kończyny w obu reakcjach, przejawiające się w odmiennych sposobach aktywacji mięśni działających w stawie łokciowym oraz w różnicach trajektorii kończyn podczas tych reakcji [49].

Można natomiast przypuszczać, że w reakcji na zaburzenie chodu mamy do czynienia z nałożeniem na siebie CP na lokomocję [48, 49]. Obie reakcje wywoływane są podobnymi bodźcami, zastosowanymi na grzbietową powierzchnię przedniej kończyny i posiadają wspólne, odruchowe składniki. Świadczą o tym podobne latencje mięśni działających w łokciu oraz wzory ich aktywacji wywołane bodźcami dotykowymi, a także znaczne podobieństwa trajektorii stawów kończyn na początku obu reakcji. Odruchowy wzorec aktywacji mięśni prostowników i zginaczy łokcia jest przypuszczalnie rdzeniowego pochodzenia gdyż można go wywołać bodźcami dotykowymi podczas lokomocji u zwierząt decerebrowanych i rdzeniowych [17, 25]. Interpretacja taka byłaby zgodna z poglądem Lundberga i Norssela [15], którzy sugerowali, że właśnie odruchowa faza reakcji CP może mieć charakter rdzeniowy.

Ta odruchowa faza reakcji jest ściśle związana z działaniem bodźca dotykowego. Jeśli jednak bodziec podany jest podczas lokomocji, to wówczas działa on wspólnie ze złożonymi bodźcami kinestetycznymi i po zaprzestaniu jego działania kończyna pozostaje pod wpływem bodźców związanych z lokomocją. Tłumaczyłoby to różnice pomiędzy biernym i czynnym początkiem fazy prostowania odpowiednio w reakcji na zaburzenie chodu i w CP.

Jak zatem tłumaczyć wyniki tych badań, w których reakcję CP wywoływano u zwierząt z usuniętą korą mózgową lub z przeciętym rdzeniem [30, 38]. Otóż wydaje się, że rozbieżności pomiędzy danymi uzyskanymi przez różnych autorów na temat pochodzenia reakcji CP wynikać mogą z braku jednolitych kryteriów ocen tej reakcji. Bardzo wyraźnie widać to w pracach dotyczących reakcji CP w rozwoju osobniczym [31-37, 39]. We wczesnych fazach rozwoju osobniczego można wywołać poronne formy reakcji CP, które polegają na wycofaniu łapy spod działania bodźca, po których zamiast czynnego ruchu stawiania kończyny obserwuje się bierny ruch opuszczenia kończyny [33]. Jednakże te poronne formy reakcji przez jednych autorów uznawane są za CP,

przez innych natomiast nie [por. 33]. Podobne problemy interpretacyjne mogły wystąpić w przypadku klasyfikowania wywołanych reakcji jako CP u zwierząt z przeciętym rdzeniem lub z usuniętą korą mózgową [30, 38]. Jeżeli uwzględnimy, iż właśnie aktywne prostowanie kończyny w CP u dorosłych zwierząt może być jednym z wyróżników tej reakcji w porównaniu z normalną lub zakłóconą lokomocją, to wydaje się konieczne wykazanie, iż ta faza ruchu w CP występuje również po uszkodzeniach ośrodkowego układu nerwowego.

Pozostaje problem wzajemnych odniesień pomiędzy wynikami badań elektrofizjologicznych, które doprowadziły do wykrycia wspomagającej roli MRS w różnych odruchach rdzeniowych, a reakcjami inicjowanymi pobudzeniem tych receptorów. Nasuwa się bowiem pytanie czy w obu przypadkach wykorzystywane są te same czy też różne elementy rdzeniowej sieci neuronalnej? Problem ten nie został dotąd rozstrzygnięty, ale przypuszcza się, że te same elementy sieci neuronalnych wykorzystywane są w obu rodzajach oddziaływań MRS chociaż są one używane w różny sposób w zależności od sytuacji. W proponowanych modelach rdzeniowych dróg odruchowych z udziałem informacji pochodzących z MRS znaleźć można zarówno takie, które wywierają swój wpływ naprzemiennie na motoneurony mięśni antagonistycznych względem siebie, jak i takie, w których wpływ ten może być wywierany równolegle na motoneurony mięśni zginaczy i prostowników [5]. Z przedstawionych danych dotyczących reakcji CP wynika, że informacje pochodzące z MRS mogą, w tym samym czasie, wpływać w odmienny sposób na motoneurony mięśni antagonistycznych działających w różnych stawach kończyny wywołując złożone, ale optymalne zachowanie odruchowe.

LITERATURA

1. Sherrington C. S. — *The integrative action of the nervous system*. Cambridge University Press 1947.
2. Creed R. S., Denny-Brown D., Eccles J. C., Liddell E. G. T., Sherrington C. S. — *Reflex activity of the spinal cord*. Oxford Clarendon Press 1972.
3. Engberg I. E. — *Reflexes to foot muscles in the cat*. Acta Physiol. Scand. 62: Suppl. 235, 1964.
4. Bard P. — *Studies on the cerebral cortex*. Arch. Neurol. Psychiat. 30: 40-74, 1933.
5. Baldissera F., Hultborn H., Illert M. — *Integration in spinal neuronal systems*. [W:] *Handbook of physiology*. Sec. 1, Vol. 2, Part. 1. Ed. Brooks V. B., Bethesda MD: Am. Physiol. Soc. 509-595, 1981.
6. Burgess P. R., Perl E. R. — *Cutaneous mechanoreceptors and nociceptors*. [W:] *Handbook of sensory physiology, v. I, Somatosensory system*. Ed. A. Iggo, Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, New York 1973: 29-78.
7. Czarkowska J., Jankowska E., Sybirska E. — *Common interneurons in reflex pathways group Ia and Ib afferents of knee flexors and extensors in the cat*. J. Physiol. 310: 367-380, 1981.
8. Hagbarth K. E. — *Excitatory and inhibitory skin areas for flexor and extensor motoneurons*. Acta Physiol. Scand. 26: Suppl. 94, 1952.
9. Megirian D. — *Bilateral facilitatory and inhibitory skin areas of spinal motoneurons of cat*. J. Neurophysiol. 25: 127-137, 1962.

10. Lundberg A., Malmgren K., Schomburg E. D. — *Reflex pathways from group II muscle afferents. 3. Secondary spindle afferents and the FRA: a new hypothesis.* Exp. Brain Res. 65: 294-306, 1987.
11. Hongo T., Jankowska E., Lundberg A. — *Convergence of excitatory and inhibitory action on interneurons in the lumbosacral cord.* Exp. Brain Res. 1: 338-358, 1966.
12. Fedina L., Hultborn H. — *Facilitation from ipsilateral primary afferents of interneuronal transmission in the Ia inhibitory pathway to motoneurons.* Acta Physiol. Scand. 86: 59-81, 1972.
13. Lundberg A., Malmgren K., Schomburg E. D. — *Cutaneous facilitation of transmission in reflex pathways from Ib afferents to motoneurons.* J. Physiol. London 265: 763-780, 1977.
14. Eccles R. M., Lundberg A. — *Synaptic actions in motoneurons by afferents which may evoke the flexion reflex.* Arch. Ital. Biol. 97: 199-221, 1959.
15. Lundberg A. — *The significance of segmental spinal mechanisms in motor control.* Symp. Paper, 4th International Biophysics Congress. Moscow 1972.
16. Holmgvist B., Lundberg A. — *Differential supraspinal control of synaptic actions evokes by volleys in the flexion reflex afferents in alpha motoneurons.* Acta Physiol. Scand. 54: Suppl. 186, 1-51, 1961.
17. Forssberg H., Grillner S., Rossignol S. — *Phase dependent reflex reversal during walking in chronic spinal cats.* Brain Res. 85: 103-107, 1975.
18. Duysens J., Pearson K. G. — *The role of cutaneous afferents from the distal hindlimb in the regulation of the stepcycle in thalamic cats.* Exp. Brain Res. 24: 245-255, 1976.
19. Forssberg H., Grillner S., Rossignol S. — *Phasic gain control of reflexes from the dorsum of the paw during spinal locomotion.* Brain Res. 132: 121-139, 1977.
20. Prochazka A., Sontag K.-H., Wand P. — *Motor reactions to perturbations of gait: proprioceptive and somesthetic involvement.* Neurosci. Lett 7: 35-39, 1978.
21. Forssberg H. — *Stumbling corrective reaction: A phase dependent compensatory reaction during locomotion.* J. Neurophysiol. 42: 936-953, 1979.
22. Forssberg H. — *On integrative motor functions in the cat's spinal cord.* Acta Physiol. Scand. Suppl. 474, 1979.
23. Wand P., Prochazka A., Sontag K.-H. — *Neuromuscular responses to gait perturbations in freely moving cats.* Exp. Brain Res. 38: 109-114, 1980.
24. Matsukawa K., Kamei H., Minoda K., Udo M. — *Interlimb coordination in cat locomotion investigated with perturbation. I. Behavioral and electromyographic study on symmetric limbs of decerebrate and awake walking cats.* Exp Brain Res. 46: 425-437, 1982.
25. Abraham L. D., Marks W. B., Loeb G. E. — *The distal hindlimb musculature of the cat. Cutaneous reflexes during locomotion.* Exp. Brain Res. 59: 594-603, 1985.
26. Drew T., Rossignol S. — *Forelimb responses to cutaneous nerve stimulation during locomotion in intact cats.* Brain Res. 329: 323-328, 1985.
27. Drew T., Rossignol S. — *A kinematic and electromyographic study of cutaneous reflexes evoked from the forelimb of unrestrained walking cats.* J. Neurophysiol. 57: 1160-1184, 1987.
28. Rademaker C. G. J. — *Das stahen.* Verlag von J. Springer, Berlin 1931.
29. Denny-Brown D., Chambers R. A. — *The parietal lobe and behaviour.* Res. Publ. Ass. Res. Nerv. Ment. Dis. 36: 35-117, 1958.
30. Bogen J. E., Campbell B. — *Recovery of foreleg placing after ipsilateral frontal lobectomy in hemispherectomized cat.* Science 135: 309-310, 1962.
31. Van Hof-Van Duin J. — *Development of visuomotor behavior in the normal and dark-reared cats.* Brain Res. 104: 233-241.
32. Villablanca J. R., Olmstead C. E. — *Neurological development of kittens.* Dev. Psychobiol. 12: 101-127, 1979.
33. Czarkowska J. — *Changes of some postural reflexes during the first postnatal weeks in the dog.* Acta Neurobiol. Exp. 43: 27-35, 1983.
34. Amassian V. E., Ross R., Wertenbaker C., Weiner H. — *Cerebellothalamocortical interrelations in contact placing and other movements in cats. [W:] Corticothalamic*

- projections and sensorimotor activities. Eds. Frigyesi T., Rinvik R., Yahr M. D., Raven Press, New York 1972: 395-444.
35. Fox M. W., — *The development and clinical significance of muscle tone and posture in the neonate dog*. Am. J. Vet. Res. 24: 1232-1239, 1963.
 36. Fox M. W., — *The ontogeny of behavior and neurologic responses in the dog*. Anim. Behav. 12: 301-311, 1964.
 37. Fox M. W., Innman O. R., Himwich W. A., — *The postnatal development of the spinal cord of the dog*. J. Comp. Neurol. 130: 233-240, 1967.
 38. Forssberg H., Grillner S., Sjöström S., — *Tactile placing reactions in chronic spinal kittens*. Acta Physiol. Scand. 92: 114-120, 1974.
 39. Bradley N. S., Smith J. L., Villablanca J., — *Absence of hind limb tactile placing in spinal cats and kittens*. Exp. Neurol. 82: 73-88, 1983.
 40. Amassian V. E., Weiner H., Rosenblum M., — *Neural systems subserving the tactile placing reaction: A model for the study of higher level control of movement*. Brain Res. 40: 171-178, 1972.
 41. Amassian V. E., Eberle L., Rudell A., — *Mode of cerebellar functioning in contact placing reaction in kittens*. J. Physiol. (London) 284: 179-180 P., 1978.
 42. Amassian V. E., — *The use of contact placing in analytical and synthetic studies of the higher sensorimotor control system*. [W:] *Integration in the nervous system*. Eds. Asanuma H., Wilson V. J., Igaku-Shoin, Tokyo, N.Y. 1979.
 43. Batson D. E., Amassian V. E., — *A dynamic role of rubral neurons in contact placing by adult cat*. J. Neurophysiol. 56: 835-856, 1986.
 44. Czarkowska J., Majczyński H., — *A method of testing contact placing reaction in the cat*. Acta Neurobiol. Exp. 45: 119-124, 1985.
 45. Golberger M. E., Murray M., — *Restitution of function and collateral sprouting in cat spinal cord: the deafferented animal*. J. Comp. Neurol. 158: 37-53, 1974.
 46. Czarkowska J., Majczyński H., — *Factors influencing contact placing reaction times*. Physiol. Bohemoslov. 34: 24-18, 1985.
 47. Czarkowska J., Majczyński H., — *Contact placing reaction times in the cat*. Acta Neurobiol. Exp. 45: 107-117, 1985.
 48. Czarkowska-Bauch J., Bem, T., — *Activity of elbow flexor and extensor muscles during contact placing reaction in the cat*. Acta Neurobiol. Exp. 48: 33-39, 1988.
 49. Czarkowska-Bauch J., — *Movement and muscle activity during contact placing of the forelimb and their relations to other postural reactions in the cat*. Exp. Brain Res. 79: 373-382, 1990.
 50. Engberg I., Lundberg A., — *An electromyographic analysis of muscular activity in the hindlimb of the cat during unrestrained locomotion*. Acta Physiol. Scand. 75: 614-630, 1969.
 51. English A. W., — *An electromyographic analysis of forelimb muscles during overground stepping in the cat*. J. Exp. Biol. 76: 105-122, 1978.
 52. Grillner S., — *Control of locomotion in bipes, tetrapods, and fish*. [W:] *Handbook of physiology*. Sec. 1, Vol. 2, Part 1. Ed. Brooks V. B., Bethesda MD: Am. Phys. Soc. 1179-1236, 1981.

Ludwik Tomiałoć — Ptaki Polski — rozmieszczenie i liczebność. Wyd. II zmien. ss. 492 + dwie mapy luzem. PWN, Warszawa 1990.

Jakkolwiek ptaki stanowią najliczniejszą gromadę spośród wszystkich kręgowców żyjących na obszarze Polski, to jednak ich historia nie została u nas dotychczas należycie opracowana. W ciągu prawie dwóch wieków stwierdzono na terytorium leżącym w obrębie naszych obecnych granic występowanie lub pojawianie się 403 gatunków. W dziewiętnastym stuleciu dostrzeżono 220 gatunków mniej lub bardziej regularnie lęgowych oraz 6-7 rzadko składających jaja, a w pierwszej połowie dwudziestego wieku około 221 gatunków rozmnażających się stale i 3 wyjątkowo. Natomiast w drugiej połowie wspomnianego stulecia naliczono 222 gatunki systematycznie lęgowe i 7 sporadycznie zakładających gniazda.

Próba inwentaryzacji ptaków krajowych znalazła swój wyraz w programie działalności Zakładu Ornitologii Uniwersytetu Wrocławskiego już z początkiem lat sześćdziesiątych, a więc tuż po powołaniu do życia tej placówki naukowej. Jej inicjatorem był nieżyjący obecnie prof. dr Władysław Rydzewski, który stworzył odpowiednie warunki umożliwiające realizację zamierzonego celu. Najpierw należało zorganizować centrum gromadzenia informacji awifaunistycznych i rozpocząć badania w poszczególnych częściach kraju, a ponadto dokonać wnikliwej analizy danych zawartych w całej literaturze. W toku dalszych prac wydano w latach 1963-1970 sześć zeszytów „Acta Ornithologica” zatytułowanych *Materiały do awifauny Polski*. Zamieszczono tam sporo wiadomości pochodzących z obserwacji terenowych i stanowiących zarazem cenny przyczynek do znajomości naszych ptaków. Jednocześnie pracownicy Zakładu prowadzili intensywne i żmudne badania na obszarze Dolnego Śląska, a od roku 1966 również w Kotlinie Biebrzańskiej, w Puszczy Augustowskiej i na terenie Polesia Lubelskiego. Wiele ciekawych i wartościowych wiadomości dostarczyły również inne ośrodki uniwersyteckie, szczególnie krakowski, poznański i warszawski. W tych pracach brał aktywny udział ambitny i zdolny wychowanek wrocławskiej Alma Mater — Ludwik Tomiałoć, który ma na swym koncie naukowym wiele świetnych publikacji zamieszczanych najczęściej w „Acta Ornithologica” i w „Przeglądzie Zoologicznym”. Korzystając z własnych wieloletnich obserwacji i spostrzeżeń innych profesjonalistów oraz miłośników ptaków, podjął się wielkiego i bardzo trudnego zadania. Opracowanie bowiem historii polskiej awifauny wraz z przedstawieniem stanu współczesnego wymagało starannego przestudiowania i krytycznej oceny wszystkich wydanych dotychczas publikacji, będących przecież dziełem nie tylko polskich uczonych.

Pierwsze wydanie omawianej pracy prof. Tomiałoć ujrzało światło dzienne w 1972 r. i bardzo szybko zniknęło z witryn sklepowych. Cieszyło się ogromnym powodzeniem nie tylko wśród ornitologów, lecz również w kręgu szerokich rzesz miłośników tych niezwykle różnorodnych przedstawicieli świata zwierzęcego. Autor wprowadził nową ocenę ptaków opierając się na ich ogólnej liczbie przypadającej na 100 km² obserwowanego biotopu.

Druga edycja dzieła L. Tomiałoć została uzupełniona wiadomościami skompletowanymi do roku 1982 i dlatego jest znacznie obszerniejsza od poprzedniej. Wówczas korzystał on z informacji 50 osób, a obecnie zwiększył ich liczbę dziesięciokrotnie. Podobnie jak w pierwszym wydaniu pominął ogólnikowe wiadomości zawarte m.in. w pracach K. Tyzenhauza 1843-46 (Domaniewski 1931), A. Zawadzkiego (1840), J. Domaniewskiego (1951), w kluczu A. Dunajewskiego i J. Marchlewskiego (1938) oraz J. Sokołowskiego (1958). Ponadto oprócz gatunków krajowych, co do których występowania nie ma najmniejszej wątpliwości, umieścił w specjalnym załączniku wykaz ptaków niesłusznie zaliczanych do naszej awifauny. Istota zagadnienia polegała na braku przekonywujących dowodów warunkujących ich zatwierdzenie przez Komisję Faunistyczną Sekcji Ornitologicznej. Zupełnie inaczej przedstawił też układ systematyczny i niektóre

nazwy łacińskie opierając się na doskonałym i najbardziej nowoczesnym opracowaniu prof. K. H. Voousa (1973, 1977). Zasadnicza innowacja jego systemu polega m.in. na niekonwencjonalnym rozdzieleniu rządu ptaków drapieżnych Starego Świata na dwa odrębne rzędy — *Falconiformes* i *Accipitriformes*. Spowodowało to nieodzowność wprowadzenia nowych nazw polskich: sokołowe i jastrzębiowe. W porównaniu z wydaniem pierwszym uległy również zmianom pewne nazwy ptaków krajowych, tak aby nie odbiegały od zasad przyjętych przez Komisję Nazewnictwa Zwierząt Kregowych i nie różniły się zbyt od niedawno wydanej pracy Z. Czarnieckiego, K. A. Dobrowolskiego, B. Jabłońskiego, E. Nowaka i W. Siwka pt. *Ptaki Europy — przewodnik terenowy* (1982) oraz publikacji pod redakcją P. Bussego — *Mały Słownik Zoologiczny — Ptaki* (1989). Ponadto autor starał się przestrzegać zasady uplasowanej na trwałe w naszym nazewnictwie, a polegającej na tym, że końcówka -ate (np. czaplowate) może oznaczać wyłącznie szczebel rodzinowy, a nie poziom rządu (np. zupełnie niewłaściwa konstrukcja „wróblowate” dla rządu *Passeriformes*). Kończówki -ate nie używa dla tych rodzin ptaków, które składają się tylko z jednego lub niewielu i to słabo morfologicznie zróżnicowanych rodzajów. W takim przypadku stosuje dla rodziny nazwy identycznie brzmiące z nazwą rodzaju, np. rodzina „nury” a nie nurowate. W konsekwencji już brzmienie nazwy polskiej pozwala dostrzec, czy dana rodzina jest bardzo jednorodna lub też składa się z kilku typów „konstrukcyjnych”, jak np. „czaplowate” złożone z czapli, bąków i ślepowronów. W podobny sposób została uwidoczniła monotypowość lub politypowość w nazewnictwie dla rządów. Autor słusznie akceptuje poglądy zdecydowanej większości autorytetów europejskich odnośnie do problemu przydatności kategorii podgatunkowej. Przypomina, że uznają oni podgatunek za umowną jednostkę taksonomiczną przydatną wyłącznie do klasyfikacji egzemplarzy muzealnych i dlatego uważa za bezcelowe wyróżnianie podgatunków na obszarze Polski. Podaje przeważnie w formie przypuszczenia, iż „dany osobnik wykazywał cechy podgatunku X”, czyli jego przynależność podgatunkowa jest niepewna. Poza tym sugeruje konieczność prowadzenia badań na długich seriach okazów pochodzących z populacji lęgowych celem wyodrębnienia przebiegu strefy granicznej między parami podgatunków, jakie u niektórych ptaków wyróżnia się u nas. Godny podkreślenia jest również fakt, że wszystkie gatunki rzadkie i trudne do identyfikacji zostały poddane głębokiej analizie i zespołowej weryfikacji dokonanej na przestrzeni ostatnich 15 lat przez Komisję Faunistyczną Sekcji Ornitologicznej Polskiego Towarzystwa Zoologicznego.

Recenzowana książka stanowi nowość w naszej literaturze ornitologicznej i dlatego jest pozycją cenną i godną uwagi. Została opracowana fachowo i rzetelnie. Zasługuje tym bardziej na zapoznanie się z nią, że zawiera oprócz zarysu historycznego pierwszą śmiałą próbę nowoczesnego zewidencjonowania ptaków Polski nie podejmowaną w zasadzie od schyłku XIX wieku, czyli po ukazaniu się w Krakowie dwutomowej pracy sławnego ornitologa i kustosa warszawskiego Gabinetu Zoologicznego — Władysława Taczanowskiego (1819-1890) pod tytułem *Ptaki krajowe* (1882) oraz jego drugiego wielkiego dzieła z 1888 roku *Spis ptaków Królestwa Polskiego obserwowanych w ciągu ostatnich lat pięćdziesiątych*. Niekwestionowaną wartość pracy prof. Tomiałojca zwiększa również opracowany przez autora bilans zmian w awifaunie polskiej w ciągu nieomal dwóch stuleci. Zasługuje przy tym na wyróżnienie zestaw i porównanie liczby gatunków już w Polsce nie istniejących z tymi, które w analogicznym okresie zaczęły się u nas gnieździć. Dowiadujemy się m.in., że niektóre gatunki, ujawniające w ciągu XIX i początku XX stulecia regres liczebny populacji lęgowej, zaczęły ostatnio odbudowywać swój stan pierwotny. Niemniej jednak wyginęło lub jest zagrożonych łącznie 69 gatunków, czyli 30% awifauny lęgowej. Największe niebezpieczeństwo grozi ptakom drapieżnym zarówno dziennym, jak i nocnym. Z dziennych dwa gatunki wyginęły u nas (*Falco naumanni* i *F. verpertinus*), trzeci (*F. peregrinus*) już długo nie przetrwa, a dziewięć dalszych wykazuje znaczny spadek liczebności. Natomiast tylko trzy gatunki można określić jako zmierzające do odbudowy pierwotnego poziomu populacji. Ogromnie zagrożone są również siewkowce (*Charadrii*), z których dwa gatunki przestały zakładać gniazda, u dziewięciu zaobserwowano niepokojący spadek liczebności, a tylko jeden wykazuje tendencję odwrotną. To samo dotyczy ptaków grzebiących czyli kuraków. Charakteryzują się one bardzo

poważnym spadkiem liczebności, zespolonej u gatunków leśnych silną redukcją areалу lęgowego. Autor poświęca wiele miejsca aspektom ochrony, zaznaczając, że to właśnie jej skuteczności zawdzięczamy wzrost populacji kormorana (*Phalacrocorax carbo*), czapli siwej (*Ardea cinerea*), bociana czarnego (*Ciconia nigra*), łabędzia niemego (*Cygnus olor*), gęsi gęgawy (*Anser anser*) i wielu innych. Jest rzeczą zmienną, że większość gatunków ekspansywnych (13) to przybysze z północnego wschodu i wschodu, należące przeważnie do form palearktycznych, a 6 gatunków pochodzi z południa.

Wartościowym uzupełnieniem tej oryginalnej pracy są liczne mapy (60), na których zaznaczono stanowiska lęgowe i prawdopodobnie lęgowe poszczególnych gatunków, oraz 29 ładnych i świetnie wykonanych fotografii różnych ptaków. Spis literatury obejmuje 753 pozycje zarówno krajowe, jak i zagraniczne, wybrane nadzwyczaj trafnie i z wyczuciem.

Roman Kaczmarszuk

N. C. Schenck, Y. Perez — Manual for the identification of VA mycorrhizal fungi. Second Edition. University of Florida. Gainesville, Florida 32611.

Autorzy książki omawiają różne zagadnienia towarzyszące studiom taksonomicznym nad grzybami z rodziny *Endogonaceae* formującymi mikoryzy wezykularno-arbuskularne (VA). Z tej też przyczyny w opracowaniu pominięto przedstawicieli rodzaju *Endogone*, żyjących saprofitycznie lub w asocjacjach z ektomikoryzami.

Grzyby VA należą prawdopodobnie do najbardziej rozpowszechnionych grzybów w świecie, występujących w większości gleb i wśród ponad 90% gatunków roślin kuli ziemskiej. Choć obecność infekcji VA w korzeniach roślin potwierdzano od ponad 100 lat, spory tych grzybów, dzięki opracowaniu techniki ich izolacji, zaczęto zbierać na szerszą skalę zaledwie w ostatnich 30 latach. *Endogonaceae* są obligatoryjnymi symbiontami. Gdy się jednak zorientowano, że można je uprawiać w kulturach wazonowych, gwałtownie wzrosła częstotliwość badań nad ich biologią i wpływem na rośliny. W rezultacie uznano, że grzyby VA mogą być wykorzystywane w rolnictwie. Okazało się bowiem, że ułatwiają one korzeniom pobieranie trudno rozpuszczalnych związków, m.in. P, Cu i Zn. Bardzo cennym aspektem tej symbiozy jest również zwiększona odporność rośliny gospodarza na stresy, których źródłami są np. patogeny, nadmierne zasolenie gleby, niedobór wody i inne czynniki. Efektywność grzybowego symbionta zależy głównie od jego przynależności gatunkowej i zmienności ekotypowej. Z tego też powodu precyzyjne oznaczenie grzyba powinno być podstawowym zadaniem zarówno taksonoma, jak i badacza zajmującego się jego wpływem na roślinę i środowisko. Temu celowi ma służyć recenzowane opracowanie.

Książkę podzielono na siedem rozdziałów, z których sześć pierwszych ma charakter metodyczny, a rozdział siódmy zawiera reprodukcje oryginalnych opisów dotychczas poznanych gatunków, zestawionych w kolejności alfabetycznej.

Rozdział pierwszy prezentuje i omawia dziewięcietałowy schemat pracy nad zbiorami przy określaniu ich przynależności rodzajowej i gatunkowej. W rozdziale drugim omówiono odczynniki stosowane przy badaniu tych grzybów i technikę przygotowywania preparatów. W zakończeniu autorzy polecają rejestrować cechy morfologiczne zarodników i struktur im towarzyszących według zaproponowanych wzorów protokołów. W następnym rozdziale scharakteryzowano rodzinę *Endogonaceae* i podano jej stanowisko systematyczne. Przedstawiono oryginalne opisy rodzajów. Sporządzone przez autorów opracowania rysunki ilustrują fazy rozwojowe i struktury morfologiczne przedstawicieli tych rodzajów. Rozdział kończy się kluczem dychotomicznym do rodzajów. Klucz ten wydaje się jednak mało użyteczny. W pierwszej kolejności podzielono *Endogonaceae* na rodzaje, u których zarodniki są chlamydosporami (*Glomus*, *Sclerocystis*) albo azygosporami (*Acaulospora*, *Entrophospora*, *Gigaspora*, *Scutellospora*). Tymczasem proces piciowy poprzedzający utworzenie azygospory został poznany dotychczas tylko u jednego gatunku,

Giaspora decipiens Hall et Abbott. Również podział na *Glomus* i *Sclerocystis* według sposobu tworzenia się i rozmieszczenia zarodników w sporokarpach nie jest jednoznaczny. Jedyłą cechą decydującą o przynależności w tym kluczu do *Sclerocystis* jest zdolność grzyba do radialnego formowania zarodników z centralnie splecionej grzybni (peridium). Analogicznie jednak tworzą się też zarodniki u *Glomus ambisporum* Schenck et Smith i *G. heterosporum* Smith et Schenck. Ta zbieżność wystarcza, zdaniem niektórych badaczy, aby przenieść przedstawicieli *Sclerocystis* do *Glomus*. W zakończeniu rozdziału autorzy zwracają uwagę na trudności pojawiające się w trakcie oznaczania okazów. Szczególnie wartościowe są wskazówki dotyczące odróżniania zarodników z rodzaju *Acaulospora* od *Entrophospora* w przypadku braku grzybni, na lub w których się uformowały.

Najistotniejszą cechą grzybów VA jest struktura ściany zarodników. Problemowi temu poświęcono dużo miejsca w rozdziale czwartym. Autorzy omówili szczegółowo sposoby przygotowywania preparatów do właściwej obserwacji ścian zarodnika. Z kolei zdefiniowali typy ścian i pojęcie „grupa ścian”. Wyjaśnili też i zilustrowali technikę przygotowywania murografów i muronymów, użytych w następnych częściach książki.

Rozdział piąty pozornie wydaje się zawierać materiał najbardziej cenny. Niestety zgrupowane w 14 tabelach dane o 126 gatunkach grzybów VA nie wnoszą niczego lub prawie niczego poza informacjami zawartymi w oryginalnych opracowaniach. Powtarzają one zatem zarówno wszystkie nieścisłości, jak i liczne błędy w nich zawarte. Spośród nich najbardziej mylące są murografy, informujące o najistotniejszych własnościach gatunku. Jak wynika z innych opracowań, co najmniej 5 gatunków z rodzaju *Acaulospora*, 2 gatunki (z 3 poznanych) z rodzaju *Entrophospora*, 5 gatunków z rodzaju *Glomus* i 2 gatunki z rodzaju *Scutellospora* mają inną strukturę ściany niż te przedstawione w opracowaniu. Wielu gatunków w ogóle nie opatrzone murografami. Stąd wniosek, że autorzy nie zweryfikowali autentyczności zawartych w opisach danych, a jedynie je zebrali i zestawili w tabelach. W herbariach Stanów Zjednoczonych znajduje się tymczasem większość okazów poznanych *Endogonaceae*. Życzyć zatem należy zainteresowanym, aby autorzy przed opracowaniem następnego wydania tej książki zweryfikowali własności większości gatunków, szczególnie tych opisanych przed 1983 rokiem. Gdyby nie było to możliwe, podanie takiej informacji z pewnością zwiększy uwagę badaczy przy analizowaniu zbliżonych okazów i ułatwi ustalić rzeczywistą naturę tych grzybów.

W rozdziale szóstym zebrano opisy 126 gatunków grzybnów VA. Większość z nich to fotokopie oryginałów, z których wyłączono abstrakty, wstępy, podziękowania i spisy literatury. W przypadkach, gdy oryginalne opisy nie spełniały żadnych wymogów nowoczesnej taksonomii tych grzybów, zastępowano je innymi opisami lub przytaczano opisy weryfikujące gatunek. W kilku przypadkach poza oryginalnymi pracami zamieszczono również opisy uzupełniające z innych publikacji. Książka kończy się słownikiem wybranych terminów użytych w opracowaniu i indeksem przedstawionych gatunków.

Recenzowane opracowanie jest niewątpliwie godnym uwagi i oczekiwanym dziełem. Oprócz bardzo wartościowych informacji metodycznych, zawiera ono zbiór opisów dotychczas poznanych gatunków grzybów endomycoryzowych, które były wcześniej dostępne w rozproszonych, niekiedy trudno osiągalnych czasopiśmie. Opracowanie to umożliwia zatem szybkie przesłanie historii badań nad *Endogonaceae* i rozwoju koncepcji taksonomicznych porządkujących tę grupę grzybów. Jest dobrym przewodnikiem usprawniającym pracę nad wstępnym oznaczaniem zbiorów. Czytelnik jednak musi być świadomy, że zawarte w tej książce informacje o gatunkach w wielu przypadkach nie oddają ich rzeczywistej natury. Dlatego konsultacje i studia oryginalnych zbiorów są konieczne. Pomimo usterek należy wierzyć, że niniejsze opracowanie przyczyni się do dalszego rozwoju badań nad *Endogonaceae* w ogóle, a w Polsce w szczególności. Należy podkreślić, że grzyby te w naszym kraju są prawie nieznanne. Książka ta powinna się znaleźć w każdej bibliotece uniwersyteckiej i akademii rolniczej. Wszyscy sympatycy poruszono w niej tematu będą oczekiwać na następne, z pewnością zrewidowane jej wydania. Autorzy książki są bowiem pracownikami międzynarodowego herbarium (International Culture Collection of VA Mycorrhizal

Fungi), utrzymującego żywe kultury grzybów VA. Instytucja ta została powołana głównie w celu dalszego poznania tej interesującej, ale także trudnej grupy grzybów.

Janusz Blaszkowski

Stanley W. Greene, Alain J. Harrington — The conspectus of bryological taxonomic literature. Part 2. Guide to national and regional literature. Bryophytorium Bibliotheca, Bd. 37, ss. 321, J. Cramer, Berlin—Stuttgart 1989.

Ukazanie się omawianej książki zbieгло się w czasie ze smutną wiadomością o nagłej i przedwczesnej śmierci pierwszego z jej autorów. Stanley W. Greene był niezwykle znaną postacią w świecie briologów, w szczególności jako wieloletni prezydent Międzynarodowego Zrzeszenia Briologów (IAB) i edytor popularnego „The Bryological Times”, ale również jako inicjator i współautor wielu ważnych przedsięwzięć badawczych, m.in. flor mchów Georgii Południowej i Antarktydy. Niestety niniejsza książka jest Jego ostatnim, a zarazem niezwykle ważnym i znaczącym osiągnięciem naukowym. Nie będzie przesady w stwierdzeniu, że stanowić ona będzie żelazną pozycję w podręcznej bibliotece każdego briologa. Jest to druga część przeglądu briologicznej literatury taksonomicznej*, będąca przewodnikiem po opracowaniach krajowych i regionalnych

Zamierzeniem autorów było zestawienie podstawowej literatury briologicznej według klucza geograficznego. Obejmuje ono głównie flory opisowe, bibliografie, wykazy gatunków, atlasy i wszystkie tym podobne opracowania o charakterze uniwersalnym. Zostały one zestawione dla wszystkich państw świata w ich obecnych granicach politycznych, jak również dla różnych regionów geograficznych, wysp czy dużych jednostek administracyjnych jak stany, republiki i prowincje w przypadku dużych państw takich jak Stany Zjednoczone, Związek Radziecki czy Brazylia. Wszystkie te kraje i regiony geograficzne zostały ułożone w porządku alfabetycznym i każdy z nich opatrzony króciutką metryczką prezentującą podstawowe dane o położeniu geograficznym oraz odsyłacze do szczegółowych bibliografii regionalnych, jeśli takie istnieją. Z kolei każda pozycja bibliograficzna opatrzona jest krótką informacją o treści danej pracy, w szczególności zaś o kluczach do oznaczania, liczbie gatunków, mapach rozmieszczenia oraz cytowanej literaturze.

Kompilując niniejszy tom autorzy stanęli bodajże przed jeszcze większym problemem dokonania właściwej selekcji ogromnego materiału bibliograficznego aniżeli podczas opracowywania pierwszej części tego dzieła. Literatura briogeograficzna jest bowiem znacznie bogatsza niż literatura ściśle taksonomiczna, w szczególności zaś w odniesieniu do krajów Europy, Ameryki Północnej czy niektórych państw i regionów Azji. Pomimo tych trudności autorzy wywiązali się znakomicie z zadania i zestawili rzeczywiście prawie kompletną podstawową literaturę dla poszczególnych obszarów. Czytelnik winien tu znaleźć wszystkie interesujące go pozycje, poprzez które będzie mógł dotrzeć do szczegółowej literatury dotyczącej danego regionu. Szczególnie przydatny jest niniejszy przewodnik dla obszarów egzotycznych, dla których literatura fachowa jest niejednokrotnie trudno dostępna i ogromnie rozproszona.

Jako całość obie części omawianego konspektu literatury briologicznej są dziełem niezwykle udanym i pożytecznym. Winny one oddać nieocenione usługi wszystkim briologom zajmującym się zagadnieniami taksonomicznymi i briogeograficznymi tak w skali lokalnej, jak i ogólnosiwiatowej.

Ryszard Ochyra

* Patrz recenzja R. Ochyry, Kosmos Tom 38, No 4, 1989

Heinar Streimann, Judith Curnow — Catalogue of mosses of Australia and its external territories. Australian Flora and Fauna Series Nr 10, ss. VIII + 479, 6 ryc. Australian Biological Resources Study and Australian National Botanic Gardens, Australian Government Publishing Service, Canberra 1989.

Pierwsze gatunki mchów australijskich zostały opisane jeszcze w końcu XVIII stulecia w klasycznych dziełach J. Hedwiga i S. E. Bridela. Od tego czasu znaleziono na antypodach setki rodzajów i kilka tysięcy gatunków, niekiedy bardzo dziwnych i izolowanych systematycznie, co koresponduje całkowicie z reliktowym charakterem całej flory i fauny tego obszaru. Ich opisy były prawie wyłącznie dziełem briologów europejskich, takich jak W. Wilson, J. D. Hooker, W. Mitten, C. Mueller Hallensis, E. Hampe czy V. F. Brotherus, którzy opracowywali materiały dostarczane im przez miejscowych zbieraczy czy przez rozmaite ekspedycje odkrywcze. Australijscy briologowie, tacy jak F. Müller, R. A. Bastow, L. Rodway czy W. W. Watts, nigdy nie zdobyli światowej renomy i byli co najwyżej autorami lokalnych flor i drobnych przyczynków florystycznych. Te historyczne uwarunkowania sprawiły, że ani cała Australia, ani żadna z jej części, nie doczekały się jak dotąd krytycznych flor opisowych mchów na odpowiednim poziomie fachowym. Takie opracowania jak *The mosses of southern Australia* C. A. M. Scotta i I. G. Stone z 1976 r.* czy *Mosses of South Australia* D. G. Gatcheside'a z 1980 r.** są bardziej popularnymi przewodnikami do oznaczania mchów aniżeli krytycznymi florami opisowymi, obejmującymi wszystkie znane gatunki na tym obszarze. W związku z dającym się dotkliwie odczuć brakiem takiej flory mchów Australii, Bureau of Flora and Fauna, instytucja powołana do badania unikatowego świata roślinnego i zwierzęcego szóstego kontynentu, podniosło sprawę pilnego przygotowania takiego właśnie dzieła. Wobec braku miejscowych specjalistów zwrócono się do taksonomów całego świata o pomoc. Duży postęp w badaniach będących odzwierciedleniem na ten apel pozwala rokować nadzieję, że jeszcze w tym stuleciu Australia doczekała się nowoczesnej i w pełni krytycznej flory opisowej mchów.

Poważnym ułatwieniem w pracy tej dość licznej „armii zaciężnej” briologów z różnych stron świata winna być omawiana tu książka. Jest ona alfabetycznym katalogiem wszystkich podanych w literaturze do 1987 r. rodzajów, gatunków i odmian mchów. Informacje te są niesamowicie rozproszone w lokalnej i światowej literaturze i dotarcie do nich nie należy bynajmniej do łatwych zadań. Autorzy poświęcili wiele lat benedyktyńskiej wręcz pracy na skrupulatne przeglądnięcie odpowiednich czasopism australijskich, światowych pism briologicznych i setek opracowań monograficznych, wyławiając z nich wszelkie wzmianki o mchach australijskich. W sumie bibliografia cytowana w tej książce obejmuje około 900 pozycji i, jak się zdaje, jest wyjątkowo kompletna.

Każdy akceptowany przez autorów gatunek opatrzony jest wykazem synonimów odnoszących się do gatunków opisanych z Australii. Wielka szkoda, że autorzy nie podają kto pierwszy dokonał danej synonimizacji i gdzie można znaleźć odpowiednie informacje na ten temat. Byłoby to ogromnie pomocne przy docieraniu do oryginalnych źródeł, w których zmieniane były koncepcje taksonomiczne danego taksonu. Jest to szczególnie ważne, gdyż doświadczenie pokazuje, że wiele gatunków zostało błędnie i pochopnie uznanych za identyczne z innymi gatunkami.

Cały katalog podzielony jest na kilka części. Największa z nich odnosi się do kontynentalnej Australii, skąd znanych jest obecnie około 1200 gatunków mchów należących do około 280 rodzajów. Zresztą liczby te niewiele mówią i są mało ważne, ponieważ nie ulega wątpliwości, że wiele z tych akceptowanych gatunków okaże się w wyniku badań taksonomicznych identycznymi z wcześniej opisanymi gatunkami bądź z Australii, bądź też z innych kontynentów. Nie powinno

* Patrz recenzja R. Ochry, Wiadomości Botaniczne 25(1): 68-69 (1981).

** Patrz recenzja R. Ochry, Wiadomości Botaniczne 29(1): 75-76 (1985).

być przesady, jeśli całość flory mchów kontynentalnej Australii oszacuje się na około 600 gatunków. Osobno zostały zestawione wykazy taksonów mchów dla zamorskich terytoriów Australii, a mianowicie dla Norfolk Island, Christmas Island i Cocos (Keeling) Island, a także dla subantarktycznej Heard Island i australijskiego sektora Antarktydy. Każdy z tych obszarów ma jednak bardzo ubogą florę mchów, liczącą od kilku do kilkadziesiątu gatunków.

Autorzy nigdzie nie wprowadzają żadnych nowości nomenklatorycznych, chociaż niekiedy same się takowe nasuwają, np. formalne przeniesienie *Dicranum ferrugineum* Wils. do *Dicranoweisia* czy *Hypnum austro-apinum* Hampe do *Oxyrrhynchium*. Jest to z całą pewnością słuszne podejście, gdyż takie transfery, jeśli nie są poparte odpowiednimi badaniami taksonomicznymi, są jedynie mechanicznymi operacjami przy użyciu epitetów gatunkowych. Zdaniem niżej podpisanego oba wymienione wyżej gatunki należą w rzeczywistości do rodzajów *Kieria* i *Eurhynchium*.

Jako całość omawiana książka prezentuje się niezwykle okazale. Jej wielką zaletą jest bardzo prosty, jasny i logiczny sposób przedstawiania danych. Autorom należą się głębokie podziękowania za przygotowanie cennego kompendium muskologicznego dla tak egzotycznego kontynentu, jakim jest bez wątpienia Australia dla wszystkich badaczy mchów z Europy czy Ameryki Północnej. Ułatwi to wielu z nich przygotowanie monografii poszczególnych rodzajów czy rodzin mchów do planowanej flory opisowej mchów tego kontynentu.

Ryszard Ochyra

Ruprecht Düll, Ludwig Meinunger — Deutschlands Moose. Die Verbreitung der deutschen Moose in der BR Deutschland und in die DDR, ihre Höhenverbreitung, ihre Arealtypen, sowie Angaben zum Rückgang der Arten. 1. Teil: *Anthocerotae*, *Marchantiatae*, *Bryatae*: *Sphagnidae*, *Andreaeidae*, *Bryidae*: *Tetraphidales-Pottiales* ss. 368, 102 ryc. IDH-Verlag, Bad Münstereifel-Ohlerath 1989.

Flora mszaków Niemiec należy bez wątpienia do najlepiej poznanych w świecie. Nie powinno być w tym nic dziwnego ani nadzwyczajnego, skoro była ona przedmiotem badań już od połowy XVIII stulecia, prowadzonych przez takich mistrzów jak J. Hedwig, S. E. Bridel-Brideli, C. F. Hornschuch, E. Hampe, W. P. Schimper, C. Mueller Hallensis, C. Warnstorf czy K. G. Limpricht, by wymienić zaledwie tych kilku najwybitniejszych z ogromnej plejady świetnych znawców mchów i wątrobowców. Opisali oni w rozlicznych florach większość gatunków mszaków europejskich, których *loci classici* znajdują się przeważnie na obszarze Niemiec. Przez ponad dwa wieki eksploracji florystycznej został zebrany ogrom informacji o rozmieszczeniu mszaków w Niemczech, publikowanych w tysiącach prac florystycznych, jak też zgromadzonych w formie materiałów zielnikowych, często nigdzie nie ogłaszanych drukiem. Logicznym następstwem kumulowania tak licznych danych musiał być próba syntezy i podsumowania dotychczasowego stanu badań briogeograficznych w Niemczech. Tego niezwykle trudnego zadania podjęli się autorzy omawianej tu książki. Pierwszy z nich jest czołowym briologiem zachodnioniemieckim i autorem wielu flor regionalnych mszaków, drugi zaś jest liderem wschodnioniemieckich florystów. Dzięki tej współpracy powstało pierwsze podsumowanie briogeograficzne dla całych Niemiec. Całość zaplanowana jest jako dzieło dwutomowe. Pierwszy prezentowany tu tom obejmuje wątrobowce (*Hepaticae*), glewiki (*Anthocerotae*) oraz część mchów ortotropowych (*Musci acrocarpi*) od *Sphagnales* do *Pottiales*.

Omawiane dzieło jest systematycznym wykazem wszystkich gatunków i ważniejszych jednostek wewnątrzgatunkowych mszaków stwierdzonych w Niemczech. W sumie obejmować będzie około 1000 gatunków mchów i 250 gatunków wątrobowców i glewików. Dla każdego z nich podany jest wykaz najważniejszych synonimów oraz dane briogeograficzne zestawione według przyjętego schematu. I tak, podane są tu informacje o ogólnym rozmieszczeniu geograficznym

i typie zasięgu, zasięg wysokościowy w Niemczech oraz szczegółowe dane o rozmieszczeniu w Niemczech. Te ostatnie sprowadzają się do wymienienia wszystkich prowincji, z których dany gatunek został podany, przy czym wyraźnie zostało zaznaczone czy dane te zostały zaczerpnięte tylko z literatury czy też autorzy rewidowali odpowiednie materiały zielnikowe. Prócz tego podane są najważniejsze dane ekologiczne o każdym gatunku, częstości jego występowania, a w razie potrzeby uwagi o biologii. Dla 98 gatunków sporządzone zostały techniką komputerową punktowe mapy rozmieszczenia w oparciu o siatkę kwadratów 10×10 km wszystkich gatunków mszaków rosnących w Niemczech.

Omawiana książka jest opracowaniem niezwykle ważnym i potrzebnym i każdy badacz zajmujący się chorologią mszaków będzie zmuszony stale ją konsultować. Zawiera ona bowiem ogromne bogactwo danych faktycznych zebranych w skondensowanej formie, przedstawionych bardzo jasno i przystępnie. Odnosi się to w szczególności do gatunków rzadkich i rozproszonych, a także krytycznych, co do których istnieje zawsze podejrzenie błędnego oznaczenia. Weryfikując konkretne materiały zielnikowe autorzy potwierdzają lub negują prawdziwość ich stanowisk. Duże usługi winna oddać niniejsza książka polskim briologom. Nasze ziemie zachodnie i północne były w przeszłości intensywnie badane przez briologów niemieckich i nie zawsze wszystkie dane florystyczne zostały opublikowane i są powszechnie dostępne. Rewidując zielniki autorzy natrafili na liczne materiały tego typu i w przypadku bardzo rzadkich gatunków zamieszczają wzmianki o ich występowaniu na ziemiach polskich, zwłaszcza na Pomorzu i Dolnym Śląsku. Dzięki takiej informacji do flory mchów naszego kraju trzeba dodać jeden gatunek, *Bryoerythrophyllum ferruginascens* (Stirt.) Giac., który został zebrany na Pomorzu przez F. Hintzego. Być może podobne nowości znajdują się również w drugiej części omawianego opracowania.

Niniejsze dzieło wypełnia dotkliwą lukę w europejskiej literaturze briogeograficznej i wszyscy zainteresowani chorologią będą zapewne z niecierpliwością oczekiwali na publikację jego drugiej części. Nie sposób bowiem opracować mapę ogólnego rozmieszczenia jakiegokolwiek gatunku w Europie bez znajomości jego rozmieszczenia na terenie Niemiec.

Ryszard Ochyra

Alan Eddy — A handbook of Malesian mosses. Volume 1. *Sphagnales* to *Dicranales*. ss. 204, ryc. 165. British Museum (Natural History), London 1988.

W 1948 roku C. G. G. J. van Steenis zainicjował ogromne dzieło botaniczne „Flora Malesiana”. Pod nazwą tą kryło się zamierzenie opracowania krytycznej flory opisowej roślin naczyniowych nie, jak sugeruje tytuł, Malezji, a więc małego państewka na południowym cyplu Półwyspu Malajskiego, ale nazwą tą umownie określono wyspowy rejon południowo-wschodniej Azji rozciągający się od Sumatry po Filipiny i Melanezję na wschodzie oraz Nową Gwineę na południu. Przedsięwzięcie holenderskiego badacza, pomimo wyraźnego postępu badań, dalekie jest jeszcze od ukończenia, przede wszystkim ze względu na ogromne bogactwo florystyczne tego obszaru, będącego rezultatem jego skomplikowanej historii. Migracje w różnych okresach geologicznych elementów polinezyjskich, gondwanalandzkich z Australazji oraz laurazyjskich z Azji kontynentalnej doprowadziły do ukształtowania się tu najbogatszej w gatunki, rodzaje i rodziny flory fanerogamów na Ziemi, co skłania niektórych badaczy do sugestii, że w tym właśnie rejonie znajduje się kolebka roślin okrytozalążkowych.

Podobnie przedstawia się również flora mchów tego obszaru, będąca najbogatszą na Ziemi, a na dodatek obejmująca wiele reliktowych, izolowanych filogenetycznie taksonów. Wzbudzała ona zainteresowanie briologów, głównie europejskich, już w pierwszej połowie ubiegłego wieku, które zaowocowało dwoma znakomitymi dziełami, które do dziś niewiele straciły na znaczeniu, a mianowicie *Bryologia Javanica* Dozy'ego i Molkenboera (1845-70) oraz *Die Musci der Flora von Buitenzorg* Fleischera (1904-1923). Chociaż te wielkie dzieła traktowały formalnie tylko o florze

Jawy, to faktycznie były to na owe czasy nowoczesne flory Malezji według wyżej przedstawionej definicji. W 1939 roku do tego duetu dołączył E. B. Bartram wydając słynne *The Philippine mosses*. Takim zestawem flor nie może poszczycić się żaden inny rejon tropików.

Powszechnym niestety mankamentem tego typu dzieł jest ich nieuchronne starzenie się, będące odzwierciedleniem zarówno postępu w badaniach taksonomicznych, jak też nowych odkryć florystycznych. Odnosi się to także do obszaru Malezji, gdzie ostatnie lata przyniosły wiele nowych, znakomych odkryć mchów, ważnych tak od strony taksonomicznej, jak i fitogeograficznej. Niestety, jak zwykle tego typu informacje rozsiane są w literaturze całego świata, co bardzo utrudnia ich wykorzystanie, w szczególności przez badaczy nie zajmujących się bezpośrednio florami paleotropikalnymi. Wszyscy więc powinni powitać z zainteresowaniem i zadowoleniem muskologiczną wersję *Flora Malesiana*, której pierwszy, z pięciu zaplanowanych, tom właśnie się ukazał. Trudnego zadania opracowania tego dzieła podjął się Alan Eddy, pracownik Brytyjskiego Muzeum Historii Naturalnej w Londynie.

Pierwszy tom omawianej flory zawiera opisy 38 rodzajów obejmujących w sumie 162 gatunki, od *Sphagnales* do *Dicranales* w systemie H. N. Dixona. Ujęcia taksonów są, jak zwykle w brytyjskich opracowaniach, tradycyjne i raczej konserwatywne. Najbardziej rzucającym się w oczy tego przejawem jest włączenie bardzo wybitnej rodziny *Dicnemonaceae* do *Dicranaceae*, z czym trudno się zgodzić mając zwłaszcza na uwadze argumentację przedstawioną w najnowszej monografii tej rodziny B. H. Allena. Opisy taksonów są dość krótkie, lecz zawierają wszystkie istotne cechy diagnostyczne, często nawet specjalnie wypunktowane w tekście. Uzupełniają je krótkie dyskusje taksonomiczne, dane ekologiczne oraz bardzo ogólne informacje o rozmieszczeniu geograficznym.

Nowości taksonomicznych i nomenklatorycznych jest w sumie bardzo niewiele. Autor starał się raczej zaadaptować dobrze ugruntowane koncepcje taksonomiczne, aniżeli przedstawiać nowe propozycje. Te zaś sprowadzają się do kilku nowych synonimizacji, np. *Campylopus calodietyon* Broth. do synonimu *C. nicholitzii* C. Mell. ex Fleisch. czy uznanie *Ditrichum sericeum* Bartr. za identyczne z dobrze znanym z Holarktydy *D. flexicaule* (Schwaegr.) Hampe. Poza tym tylko *Holomitrium austro-alpinum* Bartr. i *H. intermedium* Dix. zostały potraktowane jako odmiany polimorficzne *H. obliquum* Salm., a *Dicranella sumatrana* Dix. przeniesiona do rodzaju *Microdus* Schimp. Nowa nazwa *Holomitrium weisoides* Eddy użyta została dla *Dicranoweisia papuana* Dix. i *D. macrocarpa* Bartr. po przeniesieniu ich do rodzaju *Holomitrium* Brid. Każdy gatunek został zilustrowany dość dobrymi rycinami kreskowymi, obrazującymi najczęściej kształt liści, komórki blaszki liściowej, przekroje poprzeczne przez żebro, rzadziej zęby parystomu.

Nie wiadomo z jakich powodów nie zostały uwzględnione w pierwszym tomie niektóre gatunki i odmiany mchów podane z obszaru objętego florą. Tyczy się to *Ceratodon purpureus* (Hedw.) Brid. var. *javense* Fleisch., *Ditrichum javense* Fleisch., *Dicranella javanica* (Broth.) Fleisch., *D. wichurae* (Broth.) Fleisch., *D. tenuifolia* (C. Muell.) Fleisch. oraz *Cheilothea longirostris* Fleisch. Ten ostatni gatunek jest wybitnym taksonem z rodziny *Ditrichaceae*, który faktycznie reprezentuje osobny monotypowy rodzaj *Strombulidens* Buck. Być może wyjaśnienie statusu wyżej wymienionych taksonów znajdzie się w dalszych częściach flory. Nomenklatura taksonów jest w wysokim stopniu poprawna. Zapewne tylko przez przeoczenie została użyta przez autora nieważna nomenklatorycznie nazwa *Garckea comosa* (Doz. et Molk.) Wijk et Marg. zamiast *G. flexuosa* (Griff.) Wijk et Marg.

Przygotowując niniejszą florę autor miał na uwadze udostępnienie, możliwie najszerszemu kręgowi zainteresowanych mchami azjatyckimi, wyczerpującego klucza do oznaczania mchów malezyjskich. Jest to zatem bardzo solidnie przygotowana kompilacja, wykorzystująca najnowsze osiągnięcia briotaksonomii. Razem jest ona bardzo potrzebnym opracowaniem, które powinno odegrać istotną rolę w stymulowaniu badań briologicznych na tym obszarze. Życzę by sobie tylko należało jak najszybszego ukazania się pozostałych tomów, przygotowanie których na pewno nie będzie łatwe zważywszy, że autorowi przyjdzie się zmierzyć z tak trudnymi i krytycznymi rodzajami jak *Bryum* Hedw. czy *Brachymerium* Schwaegr., nie mówiąc już o niektórych grupach z rodziny *Hookeriaceae* czy *Sematophyllaceae*.

Arne A. Frisvoll — A taxonomic revision of the *Racomitrium heterostichum* group (*Bryophyta*, *Grimmiales*) in N. and C. America, N. Africa, Europe and Asia (Gunneria, Vol. 59). ss. 289, ryc. 69. Universitet i Trondheim Vitenskapsmuseet, Trondheim 1988.

Od wczesnych lat sześćdziesiątych w światowej taksonomii roślin coraz wyraźniej zaczęła zaznaczać się faza systematyczna, w której w oparciu o rozległe studia zielnikowe i badania terenowe poddawane są wszechstronnej i krytycznej rewizji taksony różnej rangi. Powstałe w ich efekcie nowoczesne monografie prezentują niejednokrotnie zupełnie nowe, oryginalne ujęcia taksonomiczne, diametralnie różniące się od rozpowszechnionych w literaturze i tradycji koncepcji, wypracowanych w eksploracyjnej fazie taksonomii, kiedy to na podstawie skąpych materiałów zielnikowych bezkrytycznie opisywane były liczne gatunki, które później z reguły redukowane były do synonimów. Wielki stopień redukcji taksonów różnej rangi do synonimów jest zresztą jedną z cech charakterystycznych fazy systematycznej w taksonomii. W przypadku mchów egzotycznych osiąga on średnio 50% nazw, a w niektórych jednostkowych przypadkach jest znacznie wyższy. Czasami jednak zdarza się sytuacja odwrotna i w wyniku szczegółowych studiów taksonomicznych, a zwłaszcza dzięki odkryciom nowych cech diagnostycznych, oisywane są nowe lub wskrzeszane z zapomnienia dawno opisane gatunki. Kapitałnym przykładem takiej właśnie rewizji taksonomicznej jest omawiana tu monografia eurazjatyckich i amerykańskich gatunków z grupy *Racomitrium heterostichum*.

Racomitrium Brid. jest powszechnie znanym, pospolitym rodzajem mchów górnozarodniowych, obejmującym szacunkowo około 70 gatunków, rodzaj ten obejmuje kilka krytycznych kompleksów, które od samego początku sprawiały badaczom poważne kłopoty natury taksonomicznej. Na specjalne wyróżnienie wśród nich zasługuje grupa *R. heterostichum* (Hedw.) Brid. z sekcji *Laevifolia* (Kindb.) Nog., której gatunki są szeroko rozprzestrzenione w zimnych i umiarkowanych obszarach półkuli północnej i południowej oraz w wysokich położeniach górskich w tropikach. Z Holarktydy we wszystkich dotychczasowych opracowaniach podawane były 3-4 gatunki z tej grupy, które częstokroć traktowane są nawet jako taksony wewnątrzgatunkowe w obrębie polimorficznego *R. heterostichum*. Cechami wyróżniającymi je były m.in. długość komórek blaszki liściowej i włoska hyalinowego oraz typ rozgałęzienia gametofitu. Autor omawianej tu monografii wykazał niezbicie, że struktury te są szczególnie podatne na zmienność modyfikacyjną i dlatego też mają znikomą wartość diagnostyczną. Nową koncepcję gatunków oparł autor na niedocenianych dotąd, bądź w ogóle nie branych pod uwagę, takich cechach jak budowa anatomiczna żebra i obrzeżenie liści, kształt komórek nasadowych liści oraz liści perychecjalnych, budowa ożębni oraz kształt i wielkość puszki.

Na podstawie krytycznych studiów ogromnego materiału zielnikowego i obserwacji terenowych wielu gatunków, autor stwierdził brak ciągłości morfologicznej między 25 różnymi typami morfologicznymi o określonej kombinacji cech diagnostycznych, którym nadał rangę gatunków, w obrębie niektórych z nich wyróżniając dodatkowo kilka odmian, form, a nawet dwa podgatunki. Pięć gatunków, a mianowicie *R. obesum* z pacyficznej części Ameryki Północnej, *R. venustum* z atlantyckiej części tego samego kontynentu, *R. verrucosum* i *R. hjoese-hookeri* z Himalajów i Chin oraz *R. vulcanicola* z Japonii, zostały opisane jako nowe dla nauki. Dla każdego gatunku podany został szczegółowy opis, wypunktowana charakterystyczna kombinacja cech diagnostycznych oraz omówione ekologia i rozmieszczenie geograficzne. Najważniejsze cechy diagnostyczne, w szczególności zaś przekroje poprzeczne przez żebro i brzegi blaszki liściowej, zostały zilustrowane dobrymi rycinami kreskowymi. Rozmieszczenie wszystkich gatunków przedstawione zostało na mapach punktowych, a w przypadku rzadkich gatunków zacytowane zostały wszystkie badane okazy zielnikowe. Dla każdego taksonu podana została pełna synonimika, przy czym, co jest godne specjalnego podkreślenia, autor dokonał typifikacji prawie wszystkich nazw taksonów, nie lokalizując oryginalnych materiałów w kilku zaledwie wypadkach.

Wszystkie holarktyczne gatunki z grupy *R. heterostichum* zostały podzielone na pięć podgrup, którym nie nadano jednak żadnej rangi taksonomicznej oraz nazw zgodnie z zasadami

kodeksu nomenklatury botanicznej. Jest to słuszne podejście autora, gdyż wewnętrzna klasyfikacja sekcji *Laevifolia* będzie możliwa do opracowania dopiero po krytycznej rewizji licznych gatunków południowoamerykańskich, subantarktycznych i australazyjskich. Niemniej jednak podany został pełny klucz do oznaczania wyróżnionych podgrup, jak też klucze do oznaczania wszystkich taksonów w ich obrębie. Niewątpliwie dużym ułatwieniem dla wszystkich użytkowników omawianej tu monografii będą osobne klucze do oznaczania gatunków i taksonów wewnątrzgatunkowych dla każdego kontynentu. Klucze są bardzo dobrze skonstruowane i umożliwiają bezbłędną identyfikację wszystkich taksonów.

W Europie znanych jest obecnie siedem gatunków z omawianej grupy: *R. obtusum* (Brid.), *R. affine* (Web. et Mohr) Lindb., *R. sudeticum* (Funk) B. S. G., *R. macounii* Kindb. (z dwoma podgatunkami — subsp. *macounii* i subsp. *alpinum* (Lawt.) Frisv., *R. heterostichum* (Hedw.) Brid., *R. microcarpon* (Hedw.) Brid. oraz *R. himalayana* (Mitt.) Jaeg. Z wyjątkiem tego ostatniego, wszystkie wymienione gatunki rosną również w Polsce.

Omówiona tu pokrótce monografia jest znakomitym przyczynkiem do światowej literatury taksonomicznej i może służyć jako model dla podobnych opracowań. Cieszyć się należy, że dzięki kilkuletniej, żmudnej pracy do rąk briologów trafiło znakomite narzędzie do oznaczania bądź co bądź rozprzestrzenionych wszędzie gatunków i że usunięty został wreszcie kolejny, nie rozwiązany dotychczas problem w taksonomii mchów. Wierzyć należy, że monografia ta będzie działać stymulująco na badaczy i uświadomi im konieczność nowego, niestereotypowego spojrzenia na problemy taksonomiczne w innych krytycznych rodzajach mchów, bez czego nie będzie mogło być mowy o postępie w tej dziedzinie.

Ryszard Ochrya

Theo C. M. Brock — Ecological studies on Nymphaeid water plants with emphasis on production and decomposition. ss. 200. Krips Repro, Meppel 1985.

Charakterystycznym elementem krajobrazu holenderskiego są niewielkie, płytkie, naturalne ekosystemy wodne i utworzone przez człowieka kanały i rowy. Właściwa ochrona i umiejętne postępowanie z rosnącymi w nich zbiorowiskami roślin naczyniowych wymaga poznania struktury, funkcjonowania i dynamiki tych ekosystemów. Kierując się tym opracowano w Uniwersytecie w Nijmegen, Laboratory of Aquatic Ecology, projekt badań nad ekologią makrofity wodnych i ekosystemów zdominowanych przez te rośliny. Książka Theo C. H. Brocka zawiera część wyników tych badań i obejmuje dane dotyczące ekologii *Nymphaeales*. Autor zajmuje się 4 gatunkami dominującymi w zbiorowiskach roślin wodnych Holandii: *Nuphar lutea* (L.) Sm., *Nymphaea alba* L., *Nymphaea candida* Presl, *Nymphoides peltata* (Gmel.) O. Kuntze. Pracę rozpoczyna rozdział zawierający wiadomości dotyczące rozmieszczenia geograficznego, ekologii i biologii tej grupy roślin. Kolejne trzy rozdziały przedstawiają wyniki badań dotyczących produkcji biomasy, krążenia substancji odżywczych *Nymphoides peltata*. Roczna produkcja biomasy tego gatunku została oszacowana na 1036 g m^{-2} , z zaznaczeniem, że największe wartości osiągnęła w sierpniu (372 g m^{-2}). Badania wykazały także, że podziemne organy *N. peltata* zawierają najwięcej azotu i fosforu przed i po sezonie wzrostowym, natomiast części nadziemne w okresie lata. Największe ilości tych pierwiastków były akumulowane w czerwcu. Autor obliczył, że *N. peltata* dostarcza do litoralu — azotu 1200 mmol m^{-2} i fosforu 164 mmol m^{-2} , a więc jest ważną „pompą” tych pierwiastków, regenerującą w ten sposób zawartość substancji odżywczych w podłożu. Autor uważał także za niezbędne poznanie mechanizmów procesu rozkładu materii makrofity z grupy *Nymphaeales*, a zwłaszcza roli, jaką odgrywają w tym procesie czynniki środowiskowe. W kolejnych dwóch rozdziałach opisano wyniki doświadczeń przedstawiających rozmaite aspekty rozkładu *Nymphaea alba*. Większe straty ciężaru i szybsze zmiany w składzie materii organicznej tego gatunku obserwowano w cieplejszych okresach roku w warunkach

eutroficznych i alkalicznych (piroliza wykazała akumulację ligniny i widoczną mineralizację celulozy i hemicelulozy). W środowisku kwaśnym utrata strukturalnych węglowodanów z rozkładającego się materiału roślinnego była niska. Bakterie odgrywały ważniejszą rolę niż grzyby w mineralizacji obumarłych *Nymphaeales* (zwłaszcza w początkowym okresie). W czasie rozkładu pierwiastki były uwalniane w następującym porządku $K > Na > P > Mg > C > N > Ca > Fe$. Udział bakterii i grzybów w procesie rozkładu był ściśle uzależniony od fizykochemicznych właściwości środowiska (zwłaszcza pH).

Pracę zamyka rozdział omawiający rolę i znaczenie *Nymphaeales* w ekosystemach wodnych. Istotne jest zwrócenie uwagi na bardzo ciekawą właściwość *Nymphaeales*. Posiadają one zdolność zamiany energii promieniowana na energię ciepłą. Ma to wpływ nie tylko na temperaturę powietrza nad powierzchnią liści i kwiatów (o 5°C wyższą niż temperatura otaczającego powietrza), ale także na temperaturę wody, która może dzięki tym roślinom wzrosnąć o 4-11°C (w czasie dni słonecznych) w stosunku do średniej temperatury wody w miejscach przez nie nie zasiedlonych. Liście *Nymphaeales* stanowią więc bardzo korzystne miejsce do składania jaj zarówno przez gatunki zwierząt wodnych, jak i amfibiowych. *Nymphaeales* mają natomiast negatywny wpływ na równowagę tlenową w otaczającym je środowisku wodnym. Dostarczają stosunkowo niewielką ilość tlenu fotosyntetycznego, a ich pływające liście zmniejszają możliwość wymiany gazowej między atmosferą a powierzchnią wody. Korzystne znaczenie ma fakt, że pewne ilości tlenu są uwalniane od ryzofery, o czym może świadczyć obecność wodorotlenków żelaza na powierzchni korzeni. Jest to zjawisko bardzo ważne z ekologicznego punktu widzenia, gdyż dzięki temu zmniejsza się toksyczność zredukowanych w podłożu związków. Poza tym natlenienie osadów otaczających korzenie stwarza korzystne warunki bytowania dla organizmów zamieszkujących dno zbiorników wodnych. Pewne gatunki owadów pobierają tlen wprost z przestrzeni międzykomórkowych *Nymphaeales*. Na przykład larwy *Donacia crassipens* uzyskują w ten sposób tlen z korzeni *Nuphar* i *Nymphaea*, a larwy *Notophila brunnipes* i *Macroplea appendiculata* — z korzeni *Nymphoides peltata*.

Omawiana książka jest cenną pozycją monograficzną. Pomoże ona w opracowaniu metod konserwacji płytkich ekosystemów słodkowodnych, co z kolei pozwoli zmniejszyć wpływ szkodliwej działalności człowieka i umożliwi wielofunkcyjne wykorzystanie wód powierzchniowych. Jak podkreśla Autor, już Francis Bacon powiedział „nie możemy rozkazywać przyrodzie, możemy jedynie być jej posłuszni”.

Aleksandra Samecka-Cymerman

OCHRONA EKOSYSTEMÓW WODNYCH TEMATEM MIĘDZYNARODOWYCH KONFERENCJI POŚWIĘCONYCH TURYSTYCE

Wśród różnorodnej działalności człowieka w środowisku szczególną formą jest turystyka. To charakterystyczne zachowanie człowieka jako gatunku obejmuje całokształt zjawisk ruchliwości przestrzennej związanych z dobrowolną czasową zmianą pobytu, rytmu i środowiska życia oraz z wejściem w styczność ze środowiskiem odwiedzanym (przyrodniczym, kulturowym, społecznym) [5]. Mimo stosunkowo dużego potencjału badawczego zaangażowanego w naszym kraju w badania turystyki jako zjawiska, ocenianego w 1982 roku na około 300 pracowników naukowych pracujących w 50 różnych instytucjach [6], dopiero w 1986 roku po raz pierwszy w Polsce utworzono interdyscyplinarny program badaczy CPBP 08.06 pt. „Turystyka jako czynnik rozwoju społeczno-gospodarczego”, którego koordynatorem i generalnym wykonawcą był Instytut Turystyki [6]. W ramach tego tematu prowadzono m.in. prace ściśle związane z praktycznymi rozwiązaniami z zakresu ochrony środowiska, zwłaszcza na szczególnie podatnych na wpływy turystyki obszarach pojeziornych [3, 4].

Problematyka badań różnych aspektów turystyki, m.in. przyrodniczego i technicznego zagospodarowania przestrzeni geograficznej na potrzeby turystyki, ekonomiki, finansowania, organizacji i zarządzania turystyką oraz społecznej roli turystyki, rozwijana jest także od lat w wielu krajach. Tradycją stała się już międzynarodowa wymiana doświadczeń na ten temat, której służą organizowane od 10 lat w Czechosłowacji interdyscyplinarne robocze spotkania specjalistów zajmujących się różnymi zagadnieniami związanymi z turystyczną działalnością człowieka. Pierwsze z tych spotkań, których organizatorem i jednym z głównych finansowych sponsorów jest Československa Vedeckotechnická Společnost, odbyło się w 1980 roku i poświęcone było problemowi turystyki jako czynnikowi umożliwiającemu szeroką międzynarodową współpracę gospodarczą i naukową. Kolejne konferencje dotyczyły zagadnień oceny stanu środowiska przyrodniczego i możliwości jego ochrony na obszarach turystyczno-wypoczynkowych (1983 r.) oraz rozwoju bazy materiałowo-technicznej dla potrzeb turystyki (1986 r.). Problematyka związków między rozwojem turystyki a ochroną środowiska i planowaniem przestrzennym szczególnie szeroko została rozwinięta podczas ostatniej konferencji, która odbyła się w Pradze w dniach 21-23 listopada 1989 roku. W obradach, które odbywały się pod hasłem „Za rozvoj rekreace obyvatelov mest ve zdravem zivotnim prostredí”, wzięło udział 280 uczestników z 13 krajów, w tym 8 osób z Polski. Spośród prawie 90 wygłoszonych i opublikowanych w specjalnym wydawnictwie konferencyjnym referatów część poświęcona była problemom ochrony ekosystemów wodnych, będących pod silnymi ujemnymi wpływami turystyki.

Dla wypoczynku i turystyki podstawowe znaczenie ma fakt, że ze wszystkich przemian w środowisku przyrodniczym wywołanych gospodarczą działalnością człowieka szczególnie gwałtownie zmienia się obecnie jakość wód powierzchniowych. Szybko zachodzące zmiany trofii oraz dopływ do wód substancji toksycznych są przyczyną radykalnego załamania się zdolności regulacyjnych wodnych ekosystemów, doprowadzając często do ich całkowitego zniszczenia. Ochrona ekosystemów wodnych, podstawowej bazy przyrodniczej turystyki i wypoczynku, możliwa będzie w przypadku pełnej realizacji praktycznej prawnej ochrony wód, pełnej ochrony zasobów hydrobiologicznych, uwzględniania w planowaniu przestrzennym zasad ekologii, prowa-

dzenia poprawnej lokalizacji inwestycji, prawidłowej eksploatacji infrastruktury technicznej związanej z realizowaniem podstawowych zadań gospodarki wodnej, prowadzenia prac melioracyjnych zgodnie z zasadami ochrony krajobrazu oraz prowadzenia kompleksowej ochrony wód w całej zlewni. Dla ochrony przed zniszczeniem zasobów wodnych na terenach turystycznych niezbędne jest jednak stosowanie nie tylko rozwiązań tradycyjnych opartych na budowie oczyszczalni ścieków komunalnych i przemysłowych wychwytyjących zanieczyszczenia ze źródeł punktowych, ale także szerokie stosowanie rozwiązań organizacyjnych i bezinwestycyjnych umożliwiających m.in. ograniczenie spływu zanieczyszczeń przestrzennych oraz rozwój budowy małych oczyszczalni ścieków. Ochrona zasobów wodnych prowadzona musi być już na etapie planowania przestrzennego, które jak dotąd w naszym kraju okazało się bardzo mało skuteczne w realizowaniu zasad ochrony wód. Typowe dokumentacje fizjograficzne poprzedzające plan zagospodarowania przestrzennego nie dają obecnie dostatecznych podstaw do prognozowania zmian zachodzących w środowisku i dlatego niezbędne jest rozpoczęcie opracowań nowych, kompleksowych dokumentacji eko-fizjograficznych. Plan przestrzennego zagospodarowania winien obecnie uwzględniać cele ekologiczne w kształtowaniu i ochronie środowiska, co szczególnie odnosi się do obszarów o intensywnej penetracji turystycznej. Zagrożenia ekosystemów wodnych na terenach użytkowanych turystycznie zależą w dużym stopniu od standardu wyposażenia sanitarnego ośrodków wypoczynkowych, zwłaszcza od jednostkowego zużycia wody na jednego użytkownika ośrodka [1, 2]. Ze wzrostem standardu wyposażenia, a tym samym ze wzrostem ilości zużytej wody niezbędne jest jednak bardziej sprawne i bezawaryjne rozwiązanie odprowadzania i oczyszczania ścieków sanitarnych.

Wypoczynek i rekreacja na terenach wiejskich natrafiają obecnie na tak liczne bariery rozwojowe, że możliwość ich przełamania zadecyduje w ogóle o możliwościach wypoczynku społeczeństwa. Są to nie tylko bariery wynikające z degradacji środowiska przyrodniczego na określonym terenie, ale także bariery branżowo-ekonomiczne, będące wynikiem konfliktów powstających między potrzebami rekreacyjnymi i innymi formami wykorzystania przestrzeni, oraz bariery techniczne, wynikające z braku występowania odpowiedniej infrastruktury technicznej, zapewniającej możliwość wypoczynku w odpowiednich warunkach sanitarnych i estetycznych. Dotyczy to zwłaszcza prawidłowego zagospodarowania zlewni jezior, które musi zapewnić właściwą ochronę całego ekosystemu jeziorowego, jak i nie zagrażające zdrowiu warunki wypoczynku ludności. Działania inwestycyjne w zakresie turystyki i wypoczynku prowadzone są najczęściej w aspekcie minimalizowania kosztów działalności i maksymalizowania efektów, co jest sprzeczne z realizacją ogólnospołecznych celów związanych z prowadzeniem gospodarki w środowisku przyrodniczym.

W wystąpieniach dotyczących powiązań turystyki z ochroną środowiska w naszym kraju zwrócono uwagę, że rozwiązania powstających konfliktów między rozwojem społeczno-gospodarczym a środowiskiem nie spowoduje samo tylko przeznaczenie odpowiednich środków finansowych na ochronę środowiska lub sporządzenie określonego planu zagospodarowania przestrzennego. Niezbędne jest jeszcze odejście od najprostszego sposobu zmniejszenia kosztów, jakim jest najczęściej pomijanie ubocznych efektów działalności, zwłaszcza powstających zanieczyszczeń oraz porzucenie koncepcji rozwoju opartego na maksymalizacji produkcji, bez względu na ponoszone koszty i nadmiernej konsumpcji dóbr na rzecz racjonalnej gospodarki i optymalnego wykorzystania przyrodniczych zasobów kraju.

Problematyce ochrony zasobów wodnych i ich gospodarczego wykorzystania dla celów turystyczno-wypoczynkowych organizatorzy konferencji zamierzają poświęcić więcej uwagi także w latach następnych. Już obecnie planuje się zorganizowanie w 1991 roku kolejnej konferencji poświęconej wykorzystaniu dla potrzeb turystyki i lecznictwa wód geotermalnych.

LITERATURA

1. Kasprzak K., Lemański J. — *Technicko-sanitárne zasiedania v rekreačných strediskách v oblasti jazier ako faktor rozvoja cestovného ruchu a ochrany vod v poľnohospodarskej krajine*. III Medzinarodna konferencia o cestovnom ruchu na temu „Postavenie materiálno-technickej základne v rozvoji cestovného ruchu”, Zborník I, ČSVTS, str. 126-131, Štrbské Plesce, 1986.
2. Kasprzak K., Lemański J. — *Biological, sanitary and technical problems of sub-urban recreation areas in Wielkopolska Region (Poland)*. IV Medzinarodna konferencia o cestovnom ruchu na temu „Koncepcia a tvorba sfery zostavenia a rekreácie obyvateľov miest”, Zborník 2, ČSTS, str. 155-162, Praha, 1989.
3. Kasprzak K., Lemański J. — *Ekologiczno-techniczne zasady ochrony nadjeziornych terenów turystycznych*. Streszczenia prac badawczych realizowanych w III etapie badań CPBP 08.06 (temat III. 2.5). Instytut Turystyki, Warszawa, 1989.
4. Kasprzak K., Lemański J. — *Ekologiczno-techniczne zasady ochrony nadjeziornych terenów turystycznych*. Rocznik CPBP 08.06, Instytut Turystyki, str. 81-85, Warszawa, 1989.
5. Przecławski K. — *Turystyka a wychowanie*, Instytut Turystyki, Warszawa, 1973.
6. Przecławski K., Szczeciński R. — *Założenia programowe i realizacja CPBP 08.06: Turystyka jako czynnik rozwoju społeczno-gospodarczego*. Rocznik CPBP 08.06, Instytut Turystyki, str. 5-15, Warszawa, 1989.

Szanowny Panie Redaktorze

Fundacja „Biblioteka Ekologiczna” jest utrzymywana całkowicie z darów osób prywatnych i instytucji na całym świecie. Dlatego zwracamy się z uprzejmą prośbą do Pana Redaktora o zamieszczenie w Pańskim piśmie naszego listu lub informacji, że Fundacja uruchomiła bibliotekę, której spis zbiorów będzie publikowany w drukowanym katalogu. W zamian osoby czy instytucje wpłacające odpowiednie sumy będą otrzymywać nasz katalog, który umożliwia zapoznanie się z księgozbiorem jedynej w Polsce „Biblioteki Ekologicznej”. Księgozbiór składa się głównie z książek i czasopism amerykańskich i jest stale uzupełniany. Nasz katalog będzie zawierał każdorazowo kilkaset pozycji oraz indeksy alfabetyczne: autorski i przedmiotowy.

Numery naszych kont:

Rachunek złotówkowy:

Bank PKO BP I oddz. Poznań, Nr 63513-10230-132-3

Rachunek dewizowy:

Bank PKO oddz. Poznań, Nr 563055-151-4-1485840-7870

Kierownik Biblioteki Ekologicznej
Przemysław Bilozor

SPIS TREŚCI

<i>Marian Michniewicz</i> — Rola regulatorów wzrostu w układzie rośliny wyższa—grzyb pasożytniczy	335
<i>Zbigniew T. Dąbrowski</i> — Wybór i akceptacja rośliny żywicielskiej przez owady . .	351
<i>Piotr Płonka</i> — Wpływ zanieczyszczeń przemysłowych na układ rośliny—roślinozerca na przykładzie owadów żerujących na liściach dębów w Puszczy Niepołomickiej .	365
<i>Barbara Głowacka, Alicja Cichońska</i> — Odporność drzew leśnych na owady liściożerne	373
<i>Stefan Kornobis</i> — Wzajemne oddziaływanie między roślinami a pasożytującymi na nich nicieniami	389
<i>Alicja Guttowa</i> — Samoregulacja homeostazy fizjologicznej w układach pasożyt—żywiciel	403
<i>Zbigniew Mirek</i> — Polskie zbiory botaniczne — stan, potrzeby, perspektywy . . .	409
<i>Andrzej Gregorczyk</i> — Dyfuzja jako proces biernego transportu substancji w komórkach roślinnych	423
<i>Teresa Gabryeliak, Roman Gondko</i> — Zanieczyszczenia wód powierzchniowych ze szczególnym uwzględnieniem jezior	431
<i>Czesław Głowniak</i> — Giardioza a podstawowe parametry hematologiczne u dzieci w świetle badań laboratoryjnych	447
<i>Julita Czarkowska-Bauch</i> — Dotyk a ruch: rola mechanoreceptorów skórnych w zachowaniu ruchowym	457

RECENZJE

<i>Roman Kaczmarski</i> — L. Tomiałojć: Ptaki Polski, rozmieszczenie i liczebność . .	475
<i>Janusz Blaszkowski</i> — N. C. Schenck, Y. Perez: Manual for identification of VA mycorrhizal fungi	477
<i>Ryszard Ochrya</i> — S. W. Greene, A. J. Harrington: The conspectus of bryological taxonomic literature	479
<i>Ryszard Ochrya</i> — H. Streimann, J. Curnow: Catalogue of mosses of Australia and its external territories	480
<i>Ryszard Ochrya</i> — R. Düll, L. Meinunger: Deutschlands Moose. Die Verbreitung der deutschen Moose in der BR Deutschland und in die DDR, ihre Höhenverbreitung, ihre Arealtypen, sowie Angaben zum Rückgang der Arten. 1. Teil: <i>Anthocerotae, Marchantiatae, Bryatae: Sphagnidae, Andreaeidae, Bryidae: Tetraphidales-Pottiales</i>	481
<i>Ryszard Ochrya</i> — A. Eddy: A handbook of Malesian mosses. Vol. 1. <i>Sphagnales to Dicranales</i>	482
<i>Ryszard Ochrya</i> — A. A. Frisvoll: A taxonomic revision of the <i>Racomitrium heterostichum</i> group (Bryophyta, Grimminales) in N. and C. America, N. Africa, Europe and Asia (Gunnmeria, Vol. 59)	484
<i>Aleksandra Samecka-Cymerman</i> — T. C. M. Brock: Ecological studies on Nymphaeid water plants with emphasis on production and decomposition	485

ZJAZDY I KONFERENCJE

<i>Krzysztof Kasprzak</i> — Ochrona ekosystemów wodnych — temat międzynarodowych konferencji poświęconych turystyce	487
Listy do redakcji	491

Tylko prenumerata zapewnia
regularne otrzymywanie
kwartalnika

K O S M O S

Wpłaty na prenumeratę przyjmowane są tylko na okresy kwartałne. Informacji o cenach udzielają urzędy pocztowe oraz oddziały pocztowe oraz oddziały Kolportażowe w miastach.

Prenumeratę przyjmują:

- oddziały Kolportażowe 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 distributions 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
